

# HIPÓTESIS FISIOPATOLÓGICAS DE LAS BARODONTALGIAS

---

**AUTORES:** GONZÁLEZ SANTIAGO, MM (1); MACHUCA PORTILLO, MC (2); BULLÓN FERNÁNDEZ, P(3)

- (1) CAPITÁN ODONTÓLOGO. HM "VIGIL DE QUIÑONES" SEVILLA.
- (2) PROFESOR DE ESTOMATOLOGÍA. UNIVERSIDAD DE SEVILLA.
- (3) CATEDRÁTICO DE ESTOMATOLOGÍA. UNIVERSIDAD DE SEVILLA.

**DIRECCIÓN:** MARIA DEL MAR GONZÁLEZ SANTIAGO  
CIUDAD EXPO, AVDA DE ASIA BLOQUE 75 2º B  
41927 MAIRENA DEL ALJARAFE (SEVILLA)

**TFNO:** 954 181346

## **RESUMEN:**

Las barodontalgias o dolores dentarios que aparecen ante cambios en la presión ambiental, son una patología que ha sido largamente estudiada y comentada. Se han elaborado numerosas teorías que han intentado explicar su etiopatogenia. En este artículo se hace un repaso histórico de todas ellas, tras lo cual, se elabora una hipótesis con el fin de facilitar una mejor comprensión de estos fenómenos.

**Palabras clave:** Etiopatogenia, Cambios de presión, barotrauma

## **SUMMARY:**

The barodontalgia or dental pain produced by changes in the atmospheric pressure is a pathology that has been largely studied. Many theories have been published to explain its ethiology.

In this paper we make a historical perspective of all of them to elaborate a hypothesis to explain all these features.

**Key words:** Etiopathogeny, Changes in barometric pressure, barotrauma

Los efectos que causan en el ser humano los cambios de presión son conocidos desde el s. XIII. Ya en 1298 Rustigiano señalaba los problemas constatados por Marco Polo en sus expediciones a las montañas del Tibet.

En 1590 el padre Acosta describía los primeros síntomas de lo que se denominó “Mal agudo de montaña”: náuseas, vómitos, fatiga... y siguiendo en esta línea en 1736 Ulloa describió las afecciones padecidas por “hombres y bestias” en su expedición a los Andes bolivianos (1, 2, 3). Cuando el Marqués d’ Arlandes y el doctor Pilatre du Rozier se lanzaron a la conquista del aire a bordo de un globo construido por los hermanos Montgolfier la llamada “patología del vuelo” inició su andadura y con ella una nueva especialidad médica, la Medicina Aeronáutica.

En el campo de la odontología, Garsaux y Strochl (4) fueron los primeros en mencionar cuadros clínicos de aerodontalgia en el año 1932 aunque el término de aerodontalgia fue acuñado por Orban y Ritchey en 1945 (5). En la reunión de la A.D.A. de 1946 este tipo de dolor fue el tema más discutido ya que desgraciadamente la II Guerra Mundial había demostrado las carencias de dotaciones de vuelo escasamente preparadas.

A partir de entonces los artículos y comunicaciones se han sucedido, enumerándose diversas teorías etiopatogénicas, con sus defensores y detractores, sin haber sido ninguna de ellas completamente confirmada ni desmentida. El tema sigue estando en el terreno de las hipótesis, pero se continúa investigando.

Las barodontalgias se definen como dolores dentarios que surgen ante un disbarismo. Son el resultado de la incapacidad de la cámara pulpar para adecuar su presión interna ante cambios en la presión ambiental, tanto en ambientes hipo como hiperbáricos.

El grave riesgo que supone para la vida de un piloto o buceador la aparición de un dolor de gran intensidad en momentos en que se requiere un alto grado de concentración ha hecho que las barodontalgias sean objeto de estudio, investigación y controversia, a pesar de ser una patología con una baja prevalencia (se estima que ésta ronda el 2 %).

Su etiopatogenia es el capítulo más difícil de abordar porque las hipótesis son muchas y muy variadas. Algunas de ellas han sido enunciadas con leves variaciones por un gran número de autores. Otras generaron un gran entusiasmo en un tiempo determinado, cayendo después prácticamente en el olvido, aunque nadie haya osado jamás desmentirlas de manera categórica.

El objetivo de este trabajo es el análisis minucioso de las diversas teorías con un repaso de la bibliografía sobre el tema y tras esto llegar a una propuesta que nos permita elaborar nuestra propia hipótesis.

## **1 – HIPÓTESIS BAROTRAUMÁTICA**

Esta hipótesis se basa en la Ley de Boyle-Mariotte que establece que a temperatura constante el volumen de gas varía inversamente con la presión aplicada y así defiende que el gas atrapado en un diente al variar las condiciones de presión aumentaría su volumen, provocando dolor.

El gas puede tener diferentes procedencias:

- Formación de gas en el seno de una pulpa en vías de degradación, o burbujas de aire atrapadas en una obturación.
- Liberación de algún gas en solución.
- Un canal radicular mal obturado, algún resto pulpar que no haya sido extirpado y en proceso de necrosis o un canal supernumerario pueden también estar detrás de la producción de gas.
- Afecciones periapicales como un quiste o un absceso.

Levy en 1943 en la Sección de Cartas al Journal of the American Medical Association especula con que el dolor de los dientes en altura puede provenir de la expansión de gas en unos canales radiculares mal obturados (6).

Un año más tarde Gersh y Retarski (7), estudiaron incisivos de rata sometidos a condiciones hipobáricas. Histológicamente no encontraron vacíos circulares que pudieran corresponder a burbujas gaseosas, salvo en la capa odontoblástica de 2 animales de un total de 8.

Retarski (8), acumuló intencionadamente aire en espacios entre las restauraciones y la pared pulpar sin encontrar ninguna relación entre la expansión del aire acumulado y el dolor dental. Este experimento fue determinante para muchos autores a la hora de descartar la hipótesis barotraumática

En la misma línea de investigación, Weiner y Horn (9) realizaron una verdadera experimentación sometiendo a variaciones de presión atmosférica en una cámara hipobárica a un cierto número de sujetos que presentaban caries dentales más o menos importantes y que habían obturado, pero dejando debajo del material de obturación y en contacto con la lesión un pequeño espacio lleno de aire. Ninguno de ellos mostró signos de dolor.

En sus estudios histológicos Orban, Ritchey y Zander (1946) encontraron reacciones inflamatorias así como grandes vacuolas en la pulpa y pensaron que los cambios volumétricos en estas vacuolas podrían ser la causa de barodontalgias. Esto parecería confirmar la primera hipótesis. Sin embargo, estudios más recientes sugieren que estas vacuolas eran artefactos debidos al proceso de fijación y no tenían significado biológico alguno (10).

Colin, Gibert y Chikhani (1957) afirman en su artículo que tras una obturación imperfecta, persiste por debajo de la lesión dentaria un pequeño volumen de aire que provoca por su dilatación una compresión y una irritación de las terminaciones nerviosas pulpares (11).

Las experiencias de la Oficina de Investigaciones de la Aviación Alemana concretizaron esta hipótesis. En sujetos portadores de lesiones periapicales, se colocó una sustancia radiopaca en los canales, después el diente se cerró con la inclusión de una burbuja de aire y apareció una inyección de este líquido en la región periapical (lo que correspondería a un paso forzado en el sentido diente-periápice).

Pero quizás el mayor defensor de esta hipótesis es Wingo (12), aunque reconoce que en los casos en los que la causa del dolor es únicamente una pieza cariada ésta no es tan satisfactoria para explicar la barodontalgia como en el caso de endodoncias incorrectas o abscesos periapicales. Su explicación es que en estos casos pequeñas lesiones en el esmalte ocasionarían grandes zonas de descalcificación en la dentina. Estas actuarían como pequeños orificios restringidos que no permitirían rápidas equalizaciones de las presiones, provocando así el dolor.

Otro estudio que apoya esta teoría es el de Calder y Ramsey (1983). Los autores tomaron dientes extraídos por causas terapéuticas y extracciones cosméticas y en ellos se hicieron dos tipos de obturaciones, unas de alta calidad y otras defectuosas, hechas mal intencionadamente. Los dientes así tratados fueron sometidos a altas presiones y luego se estudiaron histológicamente. Solo fue posible encontrar daño en cinco dientes: tres de ellos tenían una obturación defectuosa realizadas por ellos, y los otros dos se habían extraído por obturaciones defectuosas. Ninguno de los dientes no restaurados con o sin caries sufrió daño alguno (13).

Incluso Fleury en 1988 (14) defiende esta teoría ya que opina que la experiencia de Retarski (8) descrita anteriormente sólo sirve para descartar la hipótesis barotraumática como causa única de las barodontalgias y pone como ejemplo el comportamiento gaseoso en otras zonas anatómicas. Por el mismo mecanismo el aire atrapado en dientes cariados o dientes inadecuadamente obturados puede expandirse en el ascenso o contraerse en el descenso causando dolor.

Ya en la actualidad Jagger y cols. (1997) siguen defendiendo la teoría barotraumática matizando que el barotrauma ocurrirá con mayor frecuencia en los tejidos hiperémicos (15).

El aire, que se expande al disminuir la presión, también puede provocar dolor por estimulación de las fibras dolorosas de la pulpa al ser forzado a entrar en los túbulos dentinarios incorrectamente protegidos, o incluso, al provocar el desplazamiento del paquete vasculo-nervioso a través de los ápices de los dientes afectados.

La consecuencia más grave de todo ello es la odontocrexia o fractura física del diente que, aunque ocasional, entraña un enorme peligro. Sobre este tema una investigación "in vitro" de buceo simulado descubrió que solo se producía el daño cuando el diente tenía unas restauraciones de baja calidad y que los dientes no restaurados, con o sin caries no se veían afectados. La fractura de la porcelana sobre metal también es debida a los espacios aéreos en la interfase entre el metal y la porcelana. También ocurrirá algo similar en dientes endodonciados y, por la misma razón, los cambios de presión pueden afectar a los cementos que soportan coronas de recubrimiento total, con disminución de la retención y pérdida de éstas (15).

Como hemos podido observar, esta teoría ha sufrido múltiples altibajos a lo largo de la historia pero no ha podido nunca ser ni confirmada ni totalmente refutada. En la actualidad se sigue teniendo presente a la hora de explicar las

barodontalgias aunque en la mayor parte de las ocasiones en combinación con otras hipótesis como veremos más adelante.

## **2 – HIPÓTESIS AEROEMBOLICA**

La aparición de burbujas gaseosas en la cámara pulpar a modo de aeroembolismos como responsables de episodios de barodontalgia fue sugerida histológicamente por Orban y Ritchey y Zander en 1946 (10) al examinar las pulpas de 75 dientes que fueron extraídos por un dolor dental experimentado en cámara de descompresión.

Fundamental fue otro estudio suyo (5) en el que concluyeron que el dolor era debido a un aumento de la filtración de los fluidos y a la liberación y expansión de los gases en el tejido (especialmente del nitrógeno) con el consiguiente aumento de la presión dentro de la cámara pulpar. La severidad del dolor y el nivel de su intensidad dependerá de la extensión de los cambios circulatorios en la pulpa ya que es concebible que el nitrógeno se libere en un tejido dañado en un nivel mucho más bajo que en un tejido normal.

El dolor extremo en estos casos era, probablemente, debido a la expansión repentina del gas y a la presión de éste en los tejidos adyacentes. Los tejidos aparecían comprimidos y se encontraban frecuentemente hemorragias agudas. Estas hemorragias indicaban que la burbuja era muy reciente, correspondiendo al momento en que el dolor apareció.

El hallazgo de pulpitis, edema pulpar y necrosis pulpar les sugirió que las causas predisponentes de las barodontalgias serían trastornos circulatorios pulpares que impidieran el equilibrio de presiones y produjesen la liberación y expansión de gas de origen sanguíneo y tisular.

Esta hipótesis se basa en los descubrimientos de Paul Bert quien culpaba a la liberación de burbujas de nitrógeno disueltas en los tejidos orgánicos de la enfermedad descompresiva. Las condiciones hiperbáricas empeoran la situación dado que el aumento de la presión del aire respirado modifica el comportamiento de los gases que integran la mezcla respiratoria aumentándose la presión parcial del nitrógeno (16).

Se dice que el líquido está saturado cuando se igualan la presión del gas en su interior y la presión del gas libre exterior. De igual manera cuando disminuye la presión exterior del gas, ocurre el fenómeno contrario donde el gas tiende a abandonar el líquido a la velocidad que le permite el coeficiente de solubilidad. En el caso de que el descenso de la presión exterior del gas sea lo suficientemente rápido para que el gas disuelto en el líquido no lo pueda abandonar con igual rapidez, entonces el tejido está sobresaturado. Cuando la diferencia de presiones es lo suficientemente grande, el gas abandona bruscamente el líquido en forma de burbujas.

La grasa es el tejido que antes se satura de nitrógeno por ser este especialmente soluble en él como ha demostrado Vernon. Este hecho facilita que a medida que se instala esta degeneración una cantidad más importante de

gas se disolvería en este tejido neoformado y su liberación será mayor a la altitud donde se manifiesta el aeroembolismo, por lo que aumentarían los fenómenos de compresión (17).

Las compresiones debidas a la liberación de gas disuelto en los paquetes conjuntivos perinerviosos se han propuesto también como causa posible de dolores neurálgicos, ya sean localizados o irradiados. Se cree que el origen estaría en una vaina mielínica rica en lípidos y poco vascularizada (18). En este caso los dolores podrían indiferentemente tener un carácter troncular o terminal e interesar todo, incluso dientes sanos, lo cual es relativamente raro, además de dientes enfermos.

A veces espacios vacíos similares pueden ser observados en dientes con pulpas altamente inflamadas que no han sido expuestas a la descompresión, pero en estos casos no existen hemorragias agudas. Las burbujas pueden ser encontradas especialmente en los casos de abscesos agudos o en dientes en los cuales la pulpa presentaba un proceso de descomposición. También aparecen en pulpas que no hayan sido bien fijadas o bien pueden ser el resultado de una descomposición sanguínea postmortem. También es factible que en el proceso de extracción dentaria haya una entrada de aire en el diente. Por esto la presencia de burbujas o vasos sanguíneos dilatados tiene un valor diagnóstico sólo en el caso de que las muestras estén bien fijadas y siempre en combinación con otros hallazgos clínicos e histológicos.

Aunque esta teoría puede parecer muy seductora, esta hipótesis, como la precedente, ha desatado numerosas críticas. Entre otros, Weiner y Horn (1945) constataron que a pesar de haber sometido a una desnitrógenación prolongada en el curso de un vuelo (para evitar toda posibilidad de formación de burbujas en el organismo) a los sujetos que presentaban ya una barodontalgia, los fenómenos dolorosos se repetían por igual en las mismas altitudes. Estos autores demostraron igualmente que los accidentes aparecen a alturas poco elevadas en comparación a las habituales manifestaciones de aeroembolismo. Esta experimentación no parece ser, según los autores, muy concluyente. Si bien la desnitrógenación impide la formación de burbujas gaseosas a partir de tejidos, no puede hacerse nada sobre la presencia en el interior de la cavidad pulpar de gas de origen séptico que podía estar ya incluido y que obedecería a las leyes de la expansión gaseosa (9).

Trabajos experimentales posteriores en cámaras hiperbáricas y de descompresión, efectuados "in vivo" sobre dientes de rata sin patología previa, no han podido evidenciar burbujas gaseosas intrapulpares. Estos resultados sugieren que es preciso un estado inflamatorio del diente para que experimente una respuesta dolorosa ante cambios barométricos, siendo improbable la aparición de barodontalgias en dientes sanos (19).

Müller (1946) concluyó que los aeroembolismos de nitrógeno eran agentes causales de las aerodontalgias. Los procesos inflamatorios leves que siguen a la preparación de cavidades profundas podrían inducir una degeneración grasa de la pulpa lo que aumentará la solubilidad del nitrógeno en virtud de su lipoidofilia; se facilitará así la liberación de burbujas de este gas ante bruscas variaciones de presión (20).

Harvey (21) basándose en la teoría de que igual que aparecen burbujas gaseosas en diferentes tejidos, provocando dolor, afirmaba que lo mismo podría ocurrir en los dientes. Aportó estudios histológicos que mostraban formación de burbujas en pequeños vasos de la pulpa de los dientes afectados y constató que las aerodontalgias aparecían más frecuentemente entre pilotos obesos.

Ciertos autores, sobre todo Caroussis (1954) pensaron que en el caso de una obturación de gran extensión hecha con amalgama sin material de aislamiento pulpar, la pulpa será más sensible a las variaciones térmicas. Si este hecho se mantiene en el tiempo puede aparecer una degeneración grasa del tejido pulpar, facilitándose así el aeroembolismo (16).

En 1960 Harris, Mefferd y Restivo, estudian ratas sometidas simultáneamente a un ambiente hipobárico y bajas temperaturas. En sus resultados describen como, a pesar de que los tejidos dentarios presentaron algunas alteraciones, no se hallaron burbujas gaseosas en la pulpa (23).

Unos años después, la experiencia de Franck, Pfister y Lobière en 1967 fue determinante. Con ella descartaron histológicamente que las burbujas gaseosas derivadas de un accidente descompresivo fueran las causantes de las barodontalgias. Se estudiaron piezas totalmente libres de caries que hubieran podido favorecer la aparición de gas y no detectaron ninguna burbuja gaseosa en los dientes de ratas sometidos a cambios de presión (24). Con su experimento consiguieron descartar la teoría aeroembólica y apoyar una Hipótesis Mixta de barotraumatismo y lesión circulatoria como causante de las barodontalgias.

En la misma línea de otros autores, Bolinder en 1972 sometió a sujetos que habían padecido una barodontalgia a una desnitrogenación. A pesar de ello el dolor siguió presente cuando se repitieron las condiciones que lo habían provocado. Además de este dato, el hecho de que apareciera en altitudes no habituales para fenómenos aeroembólicos le llevó a creer que otros gases liberados, distintos del nitrógeno, pudieran estar tras los fenómenos dolorosos (25).

A pesar de estas aportaciones, la teoría volvió a resurgir y, en 1976 Farmer defendía que en algunos casos excepcionales aparecen síntomas de lo que podría denominarse Accidente de Descompresión en el diente (26).

En 1985 Hartel piensa que es plausible que los gases liberados de la sangre y de los fluidos ante disminuciones de presión al expandirse dentro de canales con pulpa viva, sana o inflamada causan dolor (27).

Seoane (1987) efectúa un estudio con ratas a las que somete a una mezcla de gases idéntica a la proporción de gases en aire ambiente en una cámara hiperbárica. En el estudio histopatológico de las ratas sometidas a variaciones de presión no se apreciaron modificaciones valorables con respecto a las del grupo control, a pesar de que en todas ellas apareció una narcosis nitrogenada como consecuencia de un accidente descompresivo (28).

Para Melamed y cols. (1992) las burbujas de gas alojadas en pequeñas arterias pueden ocluir segmentos vasculares en todo el organismo (29).

En la actualidad Jagger y cols. (1997) afirman que el nitrógeno disuelto en la sangre bajo presión es impulsado dentro de los vasos sanguíneos formando burbujas de aire responsable de los “bends” (15).

### **3 – HIPÓTESIS DEL DESCENSO DE TEMPERATURA**

Experimentalmente se ha constatado que el frío, incluso intenso, tiene poca tendencia a entrañar dolores dentales, aunque esta hipótesis, como veremos a continuación, se ha barajado desde principios de siglo. No es raro, incluso ahora, oír a un piloto acusar a su circuito de oxígeno (sobre todo cuando la calefacción es deficiente) producirle en la boca una corriente fría y dolorosa. En cuanto al frío ambiente en altura es necesario no exagerar su papel.

Se ha tenido conocimiento de artículos sucesivos de Sapin-Jaloustre en los que contaba una expedición que hizo a la Tierra Adelie de 1948 a 1951. El frío propiamente dicho no parece haber jugado un papel tan nefasto sobre la dentadura; el autor escribe que fueron en particular las periodontitis crónicas las que causaron los mayores problemas en esta expedición. Ya Schakleton en 1909 a la vuelta de estas mismas regiones señaló que los dientes obturados no habían sufrido. Y Frazier en 1945 afirmó “ que los dolores de los dientes en Tierra Adelie eran la más habitual y la más dolorosa de las enfermedades y que todos los dientes desvitalizados (o más verdaderamente incompletamente desvitalizados) debieron ser extraídos porque el dolor al contacto con el aire frío era intolerable” (30).

Una de las primeras referencias a este problema la proporcionó Koelschi (1935), quien afirmó que el enfriamiento local debido a la respiración de aire u oxígeno fríos podía causar daño en las obturaciones de los dientes debido a las diferencias en la expansión y contracción del material de obturación y la sustancia misma del diente. Según este autor este fenómeno puede causar también fisuras entre los dientes y sus obturaciones, en las cuales las bacterias pueden alojarse y causar problemas” (31).

Armstrong (1937) realizó igualmente una investigación experimental y sus resultados mostraron que las condiciones ambientales de baja temperatura, sumadas a la utilización de oxígeno enfriado no tenían ningún efecto adverso en dientes humanos o en sus restauraciones. Aunque se creía que la microcirculación pulpar puede verse afectada por las alteraciones de la temperatura (18).

En vista de esto, Harvey en 1943 investigó sobre los efectos de la temperatura en un trabajo que se consideró como definitivo sobre el tema. Estudió también el efecto del calor, removiendo amalgamas y concluyó que éste era más importante que el frío en la etiología de la barodontalgia, soportado por otros trabajos, pero en el propio no logró probarlo (32).

Los que si lograron demostrarlo fueron Van Hassel y Brown (1969) quienes observaron que el calor causaba dilatación arteriolar y aumento lineal de la presión intrapulpar en 2 mm de Hg por grado centígrado. Los cambios eran irreversibles cuando se sostenía la vasodilatación (33).

En 1942 Lipson y Weiss determinaron que las pulpalgias del aviador podían ser debidas a los posibles efectos de una prolongada vasoconstricción por el frío extremo (34).

La aplicación intermitente de temperaturas por debajo del límite de congelación, a dientes humanos extraídos y a caninos superiores en perros (35), produce disminución pasajera de la presión arterial intrapulpar. A temperaturas menores de  $-2^{\circ}\text{C}$ , el tejido pulpar manifiesta patología de inmediato, con congestión vascular y necrosis (36).

Harvey inició en 1942 un trabajo sobre este tema, recogiendo toda la información que le enviaban, a petición suya, los oficiales dentistas de la RAF. En 1947 concluyó que el frío no era causante en ningún momento de barodontalgias ya que la aparición de éstas era igual de frecuente entre los pilotos, en invierno como en verano y además, una medición real de la temperatura de los dientes demostró que no disminuía apreciablemente en los mismos, incluso bajo condiciones de frío intenso. Por último, descartaba el frío como etiología al ver como los dientes más frecuentemente afectados de barodontalgias eran los molares (21).

Frank y cols. (1972) observaron que incluso las temperaturas de subcongelación únicamente producían un descenso pasajero en la presión intrapulpar, aunque fue un fenómeno totalmente reversible (36).

Además de la irrigación otra forma de disminuir la temperatura en la preparación dental son los chorros de aire. En 1972, Langeland (37) demostró que un chorro de aire aplicado sobre la dentina durante diez segundos, bastaba para desplazar los núcleos odontoblasticos. Esto significa un riesgo importante para la pulpa, sobre todo en cavidades profundas.

La posibilidad de recuperación de la pulpa tras nuestra actuación dependerá de factores como el estado pulpar antes de la preparación, la profundidad y extensión de la cavidad y la existencia de células en número suficiente con capacidad para diferenciarse (38).

Frank (1980) relaciona el descenso de temperatura con la aparición de dolor debido a que el frío puede exacerbar la hipersensibilidad dentinaria de las regiones cervicales de los dientes o aumentar la contracción de los materiales de obturación. Asimismo la respiración de oxígeno frío, produce una hipofunción de las glándulas salivares en un corto período de tiempo lo que hace que, por la pérdida de humedad de los dientes, aparezcan grietas y fisuras en el esmalte, que microscópicamente se observa como llegan a la dentina (39).

Pero a pesar de que en décadas anteriores, algunos autores pudieron considerar el frío como un factor etiológico, actualmente no se considera como un agente etiopatogénico de primer orden, aunque sí podría intervenir, al igual que la hipoxia, como coadyuvante al ser un agente que retrae las obturaciones (14, 19).

#### **4 – HIPÓTESIS DE LAS ACELERACIONES**

El personal de vuelo está sometido a distintos tipos de aceleraciones y aunque realmente es bastante escaso el número de autores que las han relacionado con las barodontalgias, los citaremos brevemente.

Lipson y Weiss en 1942 admitieron como factores etiológicos de las barodontalgias, además de la disminución de temperatura y del aeroembolismo, la afectación del diente por la fuerza centrífuga que se derivaba de las aceleraciones y maniobras durante el vuelo (34).

Harvey en un trabajo de 1947 relaciona también la fuerza centrífuga con los dolores experimentados durante el vuelo. Cita un caso en el que apareció una coloración rojiza debida a una hemorragia pulpar en un incisivo que cursó con gran dolor y que se desencadenó cuando el piloto salió de una maniobra acrobática. Siguiendo esta línea de investigación se llevaron a cabo unos tests con animales en una centrífuga. La conclusión de su estudio es que las hemorragias relacionadas con las aceleraciones solamente aparecerían en aquellos vasos que estén dañados o especialmente predisuestos (21).

Debruge, estudiando las aceleraciones negativas observó que provocaban un flujo de sangre en sentido ascendente que conlleva una congestión sanguínea en los dientes maxilares (40).

La congestión sanguínea como origen del dolor también es invocada por Thomas en 1971 quien piensa que las aceleraciones positivas estarían detrás de este fenómeno (41).

Otro autor que relacionó las aceleraciones positivas con las barodontalgias fue Mook en 1984, aunque él no lo consideró el origen de un fenómeno congestivo sino que cree que estas producen movimientos en la mandíbula que el piloto trata de evitar mediante una fuerte contracción de sus maseteros. Esta contractura se traduce en una elevada presión en la ATM y en los dientes provocando dolor. El autor además advierte que a largo plazo estos trastornos conducirían invariablemente a una periodontitis avanzada y a la artrosis de la ATM (22).

Sin embargo en la actualidad diversos autores que han estudiado en profundidad el tema están de acuerdo en que la fisiología del diente parece no verse afectada por las variaciones de las aceleraciones tanto negativas como positivas (14, 28, 42, 45).

#### **5 – HIPÓTESIS DEL ESTRES**

El estrés es un factor que aparece de forma habitual en pilotos debido a que se desenvuelven en un medio que implica un cierto riesgo que puede verse aumentado en gran medida cuando estas actividades se desarrollan en un ambiente bélico (46).

Como señaló Weimberg, el estrés se encuentra en el origen del agravamiento de diversas patologías, entre ellas la dental y periodontal, favoreciendo de este modo la aparición de barodontalgias (47).

Una situación estresante conlleva la secreción de corticotropina que estimulará a la hipófisis para que secreta ACTH u hormona adrenocorticotropa, que estimulará a su vez la corteza suprarrenal para que elabore cortisol. Este exceso de cortisol va a dañar los tejidos de forma directa al provocar un encogimiento y disminución de los fibroblastos e impide el desarrollo de los fibroblastos jóvenes. Como consecuencia disminuye la sustancia fundamental y aparece una mayor permeabilidad del tejido conjuntivo.

En otro frente la resistencia del huésped a la infección se ve dañada por altas concentraciones de cortisona (48) porque, aunque ésta no detiene la fagocitosis o la actividad bactericida de los leucocitos polimorfonucleares, si interfiere con su adhesividad, marginación, diapédesis y migración (49). Además existe un aumento de la excreción de proteínas. La suma de estos factores derivará en pulpalgias y degeneración de las fibras del ligamento periodontal (50).

Independientemente las catecolaminas suprarrenales podrían jugar un papel vasomotor muy importante modificando la circulación pulpar y originando barodontalgias.

Harvey (21) citaba casos de barodontalgias entre pilotos de combate en los cuales al no encontrarse causa patológica alguna que explicara sus dolores fueron enviados al psiquiatra. En muchos casos el diagnóstico fue estrés o incapacidad para soportar la presión. Pero en sus conclusiones el autor cuestiona estos diagnósticos e invita a los profesionales a buscar con detenimiento una causa orgánica para tales dolores ya que el diagnóstico de una psicopatología puede conllevar la pérdida de aptitud en vuelo y el consiguiente deterioro de la carrera profesional de nuestro paciente.

El estrés también puede ser el origen de las barodontalgias al aumentar el tono muscular y propiciar el apretamiento y rechinar de los dientes, llevando a los músculos a la fatiga, y a estos y a sus articulaciones asociadas al dolor (51).

## **6 – HIPÓTESIS DE LA HIPOXIA**

Esta hipótesis afirma que la hipoxia está directamente implicada en la génesis de las barodontalgias basándose en que un déficit de oxígeno en cualquier tejido provoca la irritación de las terminaciones nerviosas. El fin último de esta irritación es aumentar, mediante un mecanismo neurovascular, el aporte sanguíneo que asegure la función celular.

En altura, la disminución de la tensión parcial de oxígeno crea un estado de anoxia que repercute en una anoxia tisular. Esta deficiencia del organismo en oxígeno se vuelve más imperiosa a medida que la presión atmosférica baja. En el caso de la pulpa dental en la que no existe circulación colateral, la anoxia se acrecienta y se favorecen así la aparición de fenómenos dolorosos que se repetirían con cada ascenso.

En 1937 aparece uno de los primeros estudios sobre el papel del oxígeno en relación al tejido dental. Armstrong señala que un incremento del porcentaje de oxígeno inhalado únicamente podría oxidar el diente o el material de

obtención. Puesto que el esmalte y los materiales dentales son químicamente inertes, la posibilidad de barodontalgia por hipoxia no debería tomarse en consideración (18).

En 1970 Hassson con sus experimentaciones defendió la hipótesis de una hipoxia pulpar consecutiva a la hipoxia del sujeto, aunque pensaba que no era causa suficiente para explicar el dolor (52).

En 1975, Depres y Le Charpentier (53) sometieron a ratas a una atmósfera normobara, pobre en oxígeno y rica en nitrógeno. En el estudio anatómico-patológico se observaba en la pulpa una congestión vascular acompañada de hemorragias en el 70% de los casos. Con estos resultados creían demostrar la acción nociva de la hipoxia sobre los vasos pulpares y en última instancia el origen del dolor, pero en ese mismo año Subselle (54) insiste en descartar esta hipótesis basándose en que las aerodontalgias sobrevienen con frecuencia en sujetos que se encuentran respirando oxígeno puro o a muy alta concentración.

Ya en 1988, Ernsting (55) argumenta que la hipoxia agudizaría procesos como pulpitis crónicas o periodontitis y también en ese año Fleury culpa a la hipoxia, junto con las malformaciones anatómicas y la proximidad del seno, de ser la causa de las barodontalgias en dientes sanos (14).

En la actualidad la hipoxia se considera únicamente como un mecanismo fisiopatológico intermedio. Seoane en 1990 la cita tan solo como un factor patogénico de segundo orden (56), mientras que Velasco en 1991 afirmó que la hipoxia junto a la hiposialia producida por la respiración con los equipos de oxígeno aceleraría la periodontitis del adulto y favorecería la aparición de barodontalgias (57).

La influencia que la respiración de oxígeno seco, al cual se atribuía un poder desecador de la cavidad bucal y una acción dental nociva, en la generación de incidentes barodontálgicos ha sido también descartada (11).

## **7 – HIPÓTESIS DEL DOLOR REFERIDO Y LAS BARODONTALGIAS EN DIENTES SIN PATOLOGÍA PREVIA**

El dolor referido es bastante frecuente y en no pocas ocasiones nos lleva a una dificultad para establecer un diagnóstico, cuando no a un diagnóstico erróneo.

Este fenómeno puede explicarse por gran cantidad de mecanismos, aunque el más comúnmente aceptado es que los nervios alveolares superiores discurren por canales estrechos en íntimo contacto con el seno y pueden verse afectados por cualquier inflamación o cambio de presión dentro de él. El dolor es semejante al dolor pulpar, pero puede abarcar a un diente, e incluso a toda a una hemiarcada.

Los primeros artículos sobre el tema se inician sobre los años cuarenta, y así, en 1943 Joseph y cols. hacen referencia a la sinusitis maxilar como un diagnóstico probable en algunos casos (59).

Pero la principal línea de investigación en este sentido la iniciaron en 1947 Reynolds y Hutchins. Estos autores relacionan el dolor dentario como dolor referido del seno maxilar con la mucosa nasal de la zona. Se basaron en cinco puntos:

1. Aerodontalgia localizada en dientes posteriores-superiores en el 94,5%. En ellos la inervación es común con el seno maxilar.
2. Dolor en seno maxilar junto con dolor dentario.
3. Los métodos de nivelación de la presión (maniobra de Valsalva) mejoraban la sintomatología dentaria en el 83,2%.
4. El 78,3% de pacientes con barodontalgias tenían antecedentes de sinusitis maxilar.
5. Relación entre la altitud de comienzo de dolor en los senos frontales y la aparición de barodontalgias.

En un experimento posterior, Hutchins y Reynolds encontraron que cuando las paredes de los senos maxilares eran estimuladas, el dolor se experimentaba en los dientes recientemente restaurados en ese área. Concluyeron que el proceso de limpiar la caries y de colocar una restauración en el diente frecuentemente conlleva una irritación residual de la pulpa que puede causar una respuesta neural subliminal. Cuando un área, como es el muro del seno maxilar es estimulada, se suma al efecto de la respuesta previa y se excede el umbral doloroso y es entonces cuando se experimenta la odontalgia (60).

Shaefer insistió en la posibilidad de un fallo diagnóstico de las barodontalgias con los barotraumas del seno maxilar y hablaban de falsas barodontalgias. Un seno que se bloquea en el descenso puede entrañar dolor dentario. La explicación es simple: si los dientes (habitualmente premolares superiores y primer molar) tienen un ápice que hace protusión en el suelo del seno, el desequilibrio brutal de la presión se hace sentir violentamente sobre el pedículo vasculo-nervioso del diente cuyo ápice está bajo la mucosa, en particular en el curso de los fenómenos de vasodilatación encontrados en la sinusitis gripal banal (61).

Harvey, también en 1947, se mostraba escéptico ante una posible causa sinusal de las barodontalgias y constató que el alivio del dolor dental a menudo se consigue con el descenso, mientras que el dolor del seno a menudo se manifiesta durante el descenso. Pero por otro lado en su mismo trabajo daba una incidencia de más de un 60% de barodontalgias en molares y premolares superiores y señalaba que algunos casos se solucionaban con una intervención de Cadwell-Luc (21).

Deliberos en 1959, en estudios experimentales con ratas admite que aunque había logrado desencadenar fenómenos dolorosos en dientes sanos en el maxilar superior, la causa era una sinusitis barotraumática (62).

Szmyd (1961) afirmaba que la causa del barotrauma en el seno es la misma que la causa del barotrauma ótico. En el ascenso, el aire expandido sale fácilmente desde los senos a través del ostium, pero en el descenso este se ocluye muy a menudo, sobre todo si el sujeto tiene afectada las vías aéreas superiores. Aparece entonces un dolor muy agudo y de rápida instauración en el seno o en la región de dientes antrales, pudiendo aparecer incluso una epistaxis, como resultado de una hemorragia submucosa (63).

Shiller (1965), usando una cámara hiperbárica descubrió 45 casos de barodontalgias. La mayoría de estas personas tenían dos cosas en común: congestión del seno maxilar y dolor dental maxilar (64).

Garges en 1985, señala que la presión directa en el interior del seno no produce dolor inmediato. Se pueden tolerar momentáneamente presiones de 100 mm Hg sin sentir dolor, pero una presión de 80 mm de Hg sobre el seno maxilar durante dos horas y media produce dolor, a veces referido a los dientes maxilares posteriores (65).

La compresión de un seno, debido a la presión negativa dentro de la cavidad, puede cursar con o sin dolor. Pero en la descompresión si el gas bajo presión no puede igualar el cambio barométrico por un obstáculo, aparecerá el dolor.

Seoane en su estudio histológico de la pulpa dental de ratas sometidas a variaciones de presión, descarta la posibilidad de barodontalgias en dientes sanos y cree que son dolores referidos fruto de una barosinusitis. Como consecuencia recomienda al profesional, ante una barodontalgia investigar también los senos. Asimismo insiste en la importancia de estudiar dichas estructuras en los reconocimientos periódicos como una forma eficaz de realizar una correcta profilaxis de esta patología (28).

Kollmann (1993) realizó quizás el estudio más extenso sobre la incidencia y causas posibles de dolor dental durante vuelos simulados a elevadas altitudes. En dos de los casos en los que se descartó una causa dental los estudios radiográficos revelaron una afectación del seno. Curiosamente en uno de ellos el dolor apareció durante el descenso (66). De sus investigaciones se deduce que:

- Las barodontalgias con integridad de las arcadas aparecen en más de un 90% de casos en la arcada superior, en dientes posteriores, con una inervación común con el seno maxilar (cuando se descartan médicamente todas las sinusitis maxilares e infecciones respiratorias altas, la incidencia total de barodontalgias en dientes maxilares sanos o enfermos baja a un 62%).

- Existe una aparición frecuente y simultánea de dolor dental y dolor en el seno maxilar en las barodontalgias.

- En más de un 75% de los pacientes que sufren barodontalgias, aparece patología sinusal previa.

- Las maniobras de equilibración de presiones del seno maxilar (Valsalva, Frenzel, Toynbee) mejoran la sintomatología dental en más del 80% de los casos.

## **8 -HIPOTESIS DE LOS TICS, TRAUMATISMOS OCLUSALES Y ALTERACIONES DE LA ATM**

Las fuerzas oclusales excesivas pueden causar cambios pulpares, incluso pulpitis y necrosis. Naylor en 1968 para corroborar científicamente lo que se intuía por la clínica, procedió a colocar restauraciones de amalgama ligeramente por encima del plano oclusal en dientes de ratas y las dejó allí durante seis meses. En el estudio histológico posterior no encontró cambios pulpares importantes (67). Pero dos años después, Matthews (68) aumentó las fuerzas oclusales colocando tornillos de acero inoxidable en molares y tras un año, en el análisis de las pulpas observaron grupos de macrófagos y linfocitos, discretas alteraciones en la capa odontoblástica y aposición de dentina reparativa en la cámara y conductos pulpares.

También se reconoce que la práctica del buceo puede agravar una disfunción preexistente de la ATM o producir síntomas significativos en buceadores previamente asintomáticos. Existe un número de factores directamente relacionados con este deporte que están vinculados con la disfunción de ATM, en particular el estrés, bruxismo, y una mala oclusión (debida a un pobre ajuste de la pieza bucal reguladora).

La disfunción de la articulación, puede variar en su presentación de un dolor medio experimentado durante el buceo a un dolor crónico y severo. Como se siente habitualmente en la región del oído puede impedir la ecualización de la presión en el oído medio, persistiendo por tanto en el regreso a la superficie.

Sobre este tema, De Julien en 1977 señala que la pieza bucal de goma del regulador debe sostenerse entre dientes anteriores lo cual no plantea problemas en la mayoría. Sin embargo para los pacientes con una mandíbula retrusiva o gran sobremordida la mandíbula se ve forzada hacia delante, causando dolor tras los primeros cinco minutos por la presión condilar contra la eminencia. Algunos de estos pacientes no localizan el dolor en la ATM sino que lo refieren a los dientes, haciendo necesario un diagnóstico diferencial con una barodontalgia. El autor refiere el caso de dos pacientes que obtuvieron escasos resultados con la terapia conservadora habitual. Tras ser operados se encontraron importantes lesiones en el menisco (69).

En otra vertiente los autores americanos han estudiado largamente el papel decisivo de las excitaciones mecánicas en la génesis de las afecciones orales, como por ejemplo la máscara de oxígeno que puede ser el origen de mordidas repetidas, de estomatitis y de gingivitis. Ciertas costumbres de mordisqueo tienen también un efecto deplorable sobre la mucosa bucal: mordisqueo de labios, de lapices, pipas...

En una estadística reciente vemos que 77 de los 146 pilotos de caza estudiados que habían tenido dolores dentales en altura tenían la costumbre de apretar o rechinar los dientes y aunque los autores no quieren negar la realidad de tales etiologías, piensan que en frecuencia y en importancia tienen un papel bastante secundario.

Jacobus en 1984, comparte esta teoría ya que observó como muchos pilotos desarrollan hábitos como el mordisqueo de labios, succión de mejillas, aspiración a nivel de espacios interdentarios e incluso bruxismo. Estas parafunciones lesionaran a largo plazo dientes y periodonto, favoreciendo así la aparición de barodontalgias (43).

## **9 – HIPÓTESIS DE LAS VIBRACIONES**

Scott en 1965 citaba los efectos de las vibraciones del instrumental rotatorio sobre la pulpa (48), aunque el único autor que las relaciona directamente con la aparición de las barodontalgias es Frank quien en 1980 acusaba a las vibraciones de estar implicadas en cuadros de bruxismo y en la aparición de periodontitis apicales que podrían desembocar en barodontalgias (39).

Sin embargo, fue descartada por Colin, Gibert y Chikhani en 1957 (11), y más recientemente Fleury (1988) en su estudio niega esta teoría y afirma que las vibraciones no intervienen en absoluto en la génesis de las barodontalgias. La razón para él está clara puesto que el dolor se desencadena en cámaras hiper e hipobáricas y en estas instalaciones no existen vibraciones de ningún tipo (14).

## **10 – HIPÓTESIS DE LA IMPLICACION DENTINARIA**

El esmalte y la dentina no son tejidos estáticos sino que están en continuo cambio durante toda la vida del individuo y se mantienen en íntima relación con la pulpa dental. En los túbulos dentinarios existe un líquido gracias al cual se produce el intercambio de sustancias (70). Un ejemplo muy claro podría ser los cambios de color en la dentina debido a tetraciclinas administradas por vía sistémica durante el período de calcificación del diente. Pashley y colaboradores en 1981 confirmaron que los movimientos de los fluidos , dependiendo de los gradientes de presión son “hacia” la pulpa o “desde” la pulpa (35).

Los movimientos de estos fluidos en la dentina se consideran unas causas importantes del dolor dental. El desarrollo de potenciales eléctricos pueden excitar los receptores sensitivos. Basándose en esto muchos autores han elaborado distintas teorías que relacionan la aparición del dolor y alteraciones en la dentina.

La primera propuesta es que los túbulos dentinarios contienen receptores neuronales que bajo la acción directa de agentes nocivos conducen los impulsos dolorosos. Estos receptores pueden ser terminaciones nerviosas procedentes de la pulpa dental, terminaciones odontoblásticas unidas a terminaciones nerviosas de la pulpa o terminaciones odontoblásticas solas.

La segunda es la teoría hidrodinámica que establece que los estímulos aplicados a los túbulos dentinarios tienen como resultado un movimiento del fluido dentinario que produce la estimulación de procesos nerviosos, con el fin de transmitir impulsos (71).

Byers y Kish intentaron determinar la distribución de nervios en la dentina. Vieron que las terminaciones nerviosas se internaban largamente dentro de los túbulos en la dentina coronal. En general sus hallazgos indican que la dentina está innervada, es más los dos tercios periféricos de la dentina están innervados. Los estímulos pues pueden afectar directa o indirectamente a estos receptores (72).

Mumford y Newton aplicaron presiones hidrostáticas a dientes humanos para investigar el desarrollo a través de la dentina de potencial eléctrico que pudiera estar involucrado en la excitación de los receptores sensitivos (73).

En el diente los estímulos físico-químicos recibidos son captados y transmitidos por la prolongación intradentinaria del odontoblasto hasta los receptores pulpares, donde se transforman en estímulos nerviosos (dolor). Cuando el diente se ve sometido de una manera crónica a la acción de algún estímulo nocivo, como pueden ser cambios de la presión barométrica, se ha comprobado que en la mayoría de los casos se desencadena un componente pulpar, consistente en signos de hiperemia o pulpitis serosa parcial (inflamación crónica) y a veces atrofia pulpar. La causa radicaría en la participación del simpático pulpar ante la respuesta dolorosa. Al propio tiempo, la alteración pulpar retrasa y a veces impide la formación de neodentina, con lo que continúa el proceso álgico.

Brännström y Aström en 1972 afirmaron que el origen del dolor agudo y localizado que padecían los buzos y submarinistas era el movimiento del fluido dentinario dentro de los túbulos (74).

Basándose en estos estudios Stewart en 1979 investiga la penetración del azul de metileno en la dentina y afirma que ésta es posible por el desplazamiento del fluido dentinario hacia la pulpa en el diente ante un aumento de presión.

El autor cree que el movimiento del fluido provocarían un dolor agudo y localizado que desaparecerá al volver a una situación normobara. Este dolor sería pues, independiente de la presencia o ausencia de patología. Sin embargo la aparición de dolores sordos, poco localizados y más duraderos traducirían una afectación pulpar (75).

El estudio experimental más exhaustivo realizado relacionando permeabilidad dentinaria y barodontalgia fue realizado por Carlsson y Halversson en 1983. Establecieron una diferencia fundamental con estudios anteriores, ya que no solo sometieron el diente a cambios de presión, sino que lo hicieron con todo el animal de experimentación y el propósito último fue comparar "in vivo" la penetración del colorante azul de metileno en la dentina en condiciones normales e hiperbáricas (76). En contra de lo publicado hasta entonces, el azul de metileno mostraba penetración en la dentina en varios grados y en los grupos que habían sido sometidos a un aumento de la presión, la incidencia era del 100%, mientras que en los otros oscilaba entre el 25 y el 33%.

El estudio de Carlsson tuvo una gran repercusión y fue recogido por numerosos autores en sus artículos. No se realizó un nuevo estudio hasta 1988 año en que Seoane, sometió a ratas con dientes sin patología a condiciones hiperbáricas, y a una mezcla gaseosa idéntica a la proporción de gases en aire ambiente. Pero a diferencia de su

referente, este autor no encontró en el análisis histológico del complejo dentinopulpar de las ratas del grupo experimental, ninguna variación significativa frente a las del grupo control (28).

Otra forma de relacionar la permeabilidad dentinaria con las barodontalgias nos llega a través de estudios que han demostrado que bacterias pueden penetrar en la dentina y de ahí a la pulpa. Los microorganismos penetrarán con mucha más facilidad cuando se les somete a presión y por lo tanto ser ésta un factor indirecto de inflamación pulpar aunque también puede ser un factor causal directo.

Seltzer, Bender y Kaufman hicieron un estudio cuyo propósito era observar cualquier cambio histológico en la pulpa dental que pueden desarrollarse tras la aplicación de la presión sola o en conjunción con microorganismos, nitrato de plata o fenol tras preparar cavidades en los dientes de perros y monos (77).

Sus descubrimientos fueron:

- Los cambios eran proporcionales a la profundidad de la cavidad.
- El aumento de la presión fuerza una penetración más profunda de partículas en la pulpa.
- Exposición pulpar: si en una pulpa expuesta se aplica presión existe un aumento del infiltrado inflamatorio leucocítico. Esto puede conllevar una destrucción total de la pulpa por hemorragia y edema.
- Bacterias: la presión hace que las bacterias penetren fácilmente en la pulpa.

## **11 - HIPÓTESIS DE LOS CAMBIOS CIRCULATORIOS PULPARES**

Esta es una teoría según la cual serían los cambios circulatorios y los cambios en la presión intrapulpar (debidos a variaciones en la presión ambiental) los responsables de las barodontalgias.

Reposa esencialmente sobre unos premisas:

- Las arterias dentarias tienen carácter terminal.
- A nivel de la pulpa no existe circulación colateral.
- El binomio patología local-alteraciones fisiológicas debidas al vuelo, favorece la aparición de problemas circulatorios que pueden conllevar dolor (11).

El líquido intersticial que está presente en los espacios tisulares regresa al torrente sanguíneo por el drenaje linfático. En la pulpa existe un líquido semejante, con una presión determinada que está relacionada de manera directa con la de la arteria capilar.

Esta presión puede modificarse por cambios en la presión arterial o venosa y puede disminuir cuando se estimulan nervios simpáticos eferentes. La activación de receptores adrenérgicos alfa produce una respuesta en los vasos pulpares (78) y la inflamación aumenta también la presión en la pulpa. También intervienen las hormonas. La adrenalina

liberada de la medula suprarrenal causa vasoconstricción y los nervios parasimpáticos (colinérgicos) liberan acetilcolina para dilatarlos.

Los capilares no tienen inervación. Las terminaciones nerviosas perivasculares son en su mayoría adrenérgicas y provocan principalmente vasoconstricción (39, 79).

La inflamación crónica aumenta la presión pulpar, pero la inflamación aguda la aumenta mucho más. En la microcirculación los elementos musculares tienden a regular la presión capilar pero si la inflamación es intensa, se cierran los linfáticos y aparece un aumento persistente de la presión pulpar. El resultado es una necrosis (80).

La hipótesis circulatoria sería, pues, válida en la mayor parte de los casos si en vez de una anoxia pulpar pensamos en una congestión, la cual sabemos que está en el origen de los dolores dentarios. Toda reacción general o local tendente a agravarla conllevará dolor.

La elevación de la presión arterial y la aceleración del ritmo cardíaco que se observan desde los 1.500 a los 3.000 metros pueden estar en el origen de una aerodontalgia en un diente sensibilizado por la congestión pre-existente de su pulpa. Así se encontrarían explicadas las aerodontalgias que aparecen a baja altura.

Las experiencias de Hasson, Hess y Brocheriou (58) confirman los datos precedentes. Las aerodontalgias en un diente sano pueden tener como causa problemas vasomotrices a nivel de la pulpa dentaria. Es el caso de una vasodilatación parálitica. La dilatación arteriolar dificultaría el retorno venoso y agravaría aún más el éstasis sanguíneo y la hipoxia tisular (81).

Orban y Ritchey en 1945 estudiaron 75 dientes extraídos a un grupo de pacientes con barodontalgia. En dos casos se observó un cambio definido, en particular presencia de vasos sanguíneos dilatados y con congestión, probablemente debido a las bajas presiones atmosféricas. Existía, sin embargo, la posibilidad de que un cierto grado de irritación estuviera ya presente por la existencia de cavidades muy próximas a la pulpa y que la presión únicamente hubiera agravado el problema.

En los 16 casos en los que apareció un edema pulpar los autores fueron incapaces de explicar en que forma se desarrolló éste, pero dan como posible explicación que los vasos dañados tengan una filtración capilar incrementada y que la descompresión al aumentar la presión en la cámara pulpar magnifique el problema (5).

Harvey, en 1947 estudió una muestra de 5.711 personas en pruebas de descompresión. Sugirió que los vasos pulpares sufrían una dilatación durante el proceso de disminución de la presión sometiendo al tejido intrapulpar a una fuerza anormal que provocaba dolor (21).

Para Gibert, Colin y Chikhani los dolores en dientes sanos que aparecen en vuelo son debidos a malformaciones anatómicas de los capilares pulpares realizando estos el mismo papel predisponente de una congestión (11).

Seltzer y cols. en 1961 aplicaron presión a nivel de cavidades talladas en dientes de perros y gatos, observando hiperemia y hemorragias pulpares importantes (77).

Halm y Saghy en 1963 sometieron dientes de cadáver humano y de perro a variaciones de presión. Midiendo presiones intrapulpares, determinaron que es el aumento de la presión del líquido pulpar está en el origen de la aparición de barodontalgias (82).

Frank, Pfister y Loubiére en 1967, apoyaron esta teoría basándose en sus observaciones experimentales e histológicas. En su artículo remarcaban que las lesiones vasculares aparecían en cámaras pulpares pequeñas, fundamentalmente molares y se debían a la presencia de unas paredes rígidas e indeformables (24).

Los autores culpan de la rotura vascular a la exposición crónica a la presión. En los molares de ratas expuestas se observa una adaptación por fibrosis colágena pulpar. Estos cambios provocan una rigidez del tejido que se opone a una dilatación pasiva de los vasos. En los incisivos no ocurre esto ya que su estructura pulpar es más espaciosa y el canal radicular se ensancha progresivamente, con lo que es mucho más difícil la aparición del estasis sanguíneo.

Ashley (1981) afirma que en una reacción inflamatoria el edema pulpar se encuentra con una cámara inextensible e intenta drenar a través del foramen apical. Ante la presión ejercida por el edema, las vénulas ven reducido su tamaño hasta que su presión se hace insostenible, apareciendo entonces la necrosis. Cualquier cambio barométrico agravará el problema (83).

Pashley y cols. en base a sus descubrimientos culparon al vasoconstrictor del anestésico local de la disminución de la eliminación de los productos bacterianos tóxicos que pasan de la dentina a la pulpa, al afectar la circulación sanguínea en la zona (35).

Para otros autores como Magnano (1984) y Seoane (1990) las lesiones vasculares preexistentes agravadas por las variaciones de presión estarían en el origen de las barodontalgias (84, 19).

## **12 – HIPÓTESIS MIXTA**

El dolor en el caso de las barodontalgias admite múltiples explicaciones y ninguna teoría se impone sobre las demás. Numerosos autores creen que la fisiopatología de las barodontalgias tiene su origen en diversos mecanismos de los descritos y suscriben lo que Gibert, Colin y Chikhani denominaron en 1957 la Hipótesis Mixta (14, 24, 28, 85, 86, 87, 88) que asocia diferentes hipótesis junto a lesiones vasculares preexistentes para explicar la génesis de esta entidad clínica.

Sangal en 1967 relaciona la hipótesis aeroembólica y la barotraumática (89), y posteriormente Blanchard en 1975 también suscribe la hipótesis mixta, señalando que toda lesión en el diente condiciona una congestión intrapulpar, que si sobrepasa un cierto límite y sobre todo si se añaden otros factores locales (dilatación de gas incluido, fenómenos

de aeroembolismo, congestión suplementaria debida a las aceleraciones...) o generales (descenso de la temperatura, hipoxia, aumento de la frecuencia cardiaca...) conlleva la aparición de dolor por la compresión de restos pulpares no necrosados (86).

Otros autores han expuesto diversas teorías relacionando por ejemplo las aceleraciones con alteraciones vasculares (11).

## **DISCUSION**

Tras haber consultado la abundante bibliografía, y vistos los argumentos reflejados en cada hipótesis, queda claro que ninguna es capaz de explicar, por sí sola, de una forma convincente y sin fisuras la fisiopatología de las barodontalgias.

La hipótesis barotraumática debe ser rechazada como explicación única, ya que la experiencia ha demostrado que la inclusión voluntaria de una bolsa de aire no provocaba dolor dentario en altura (8), sin embargo otros incidentes serían muy difíciles de explicar si la descartamos totalmente: infecciones agudísimas, como periostitis y celulitis, tras un vuelo en un diente previamente asintomático (82, 90) o la Odontocrexia, que aunque es más frecuente en ambiente hiperbárico, también ha sido descrita en vuelo (13).

Aunque siempre en combinación con otros factores la expansión del gas acumulado, al igual que ocurre en otras áreas del organismo, puede irritar las terminaciones nerviosas, favorecer el paso de gérmenes y sus productos metabólicos desde la cámara hasta el periápice e, incluso, provocar una fractura traumática.

La hipótesis del aeroembolismo se descarta por el hecho de que la desnitrogenación no conlleva la desaparición de los dolores (9) y porque el dolor aparece a una altitud no habitual para tales fenómenos (las altitudes de aparición oscilaron entre los 3 y 25.000 pies). Pero la liberación de nitrógeno se da en un nivel más bajo en los tejidos inflamados que en los sanos (5) y el gas puede ser de origen séptico y estar ya incluido (la desnitrogenación sólo elimina la formación de burbujas gaseosas a partir de los tejidos), provocando dolor por compresión o por oclusión de segmentos vasculares (15).

La hipótesis de la anoxia, no parece ser tampoco satisfactoria. Las aerodontalgias aparecen incluso si el sujeto respira oxígeno puro o en muy altas concentraciones por lo que el papel del déficit de oxígeno se reduce a ser un mecanismo fisiopatológico intermedio (56). Recordemos que once de los trece casos se dieron en aparatos presurizados y dotados de oxígeno.

En cuanto al dolor referido se trata más bien de falsas barodontalgias, quedando descartadas porque si se trata de dolores barosinusales no son barodontálgicos.

El hecho de que aparezca el dolor en la Cámara Hipobárica, descarta también las vibraciones como factor causal (11). Aunque en el habitáculo se reproducen fielmente algunas de las condiciones que los pilotos experimentan en el vuelo real no es el caso de las vibraciones.

El papel que juega la dentina en la génesis de las barodontalgias es importante. Como sabemos los movimientos del fluido dentinario pueden ser “desde” o “hacia” la pulpa dependiendo de los gradientes de presión (35). Como en el diente los estímulos son captados por la prolongación intradentinaria que los trasmite a los receptores pulpares (donde se transforman en estímulos nerviosos), no se puede negar su implicación. Pero en contra de lo que opinan algunos autores que culpan a la situación anterior, en el caso de que sea repetitiva y el estímulo suficiente, del fracaso de la pulpa sin la participación de ningún otro factor, la dentina actúa únicamente como un eslabón intermedio en la génesis de la patología.

La importancia del estrés, aceleraciones, descenso de temperatura, tics, traumatismos oclusales y alteraciones de la ATM es relativa porque son factores que agravan una patología pulpar de base o provocan lesiones que, como en el caso de las de la articulación, pueden llevar a un diagnóstico erróneo.

Todo ello hace que la Hipótesis Mixta (14, 24, 28, 86, 87, 88) sea la única que pueda explicar la aparición del dolor dental en condiciones hipobáricas.

Como aportación personal y al igual que otros autores hemos intentado elaborar una teoría que permita una mejor comprensión de estos fenómenos.

Revisando la bibliografía parece existir una constante que llama la atención y es que la mayor parte de los autores intenta hallar una causa única para explicar el barotrauma. Esto posiblemente es un error porque, como ya se definió, las barodontalgias son dolores dentarios que surgen ante un disbarismo y que son el resultado de la combinación de la variación de presión por un lado y de las características anatómicas especiales de la pulpa dental por otro. En definitiva, refleja una incapacidad de la cámara pulpar para equilibrar su presión interna tras cambios producidos en la presión ambiental.

Para que un dolor dental sea considerado una barodontalgia tienen, en primer lugar, que intervenir condiciones hipo o hiperbáricas. En cuanto al otro factor, la incapacidad de reacción de la pulpa, debemos buscarlo en un estado patológico de la misma. La única excepción serían los casos descritos por algunos autores en dientes sanos, aunque muchos autores niegan esta posibilidad, propugnando que existe siempre una causa del dolor.

Así pues las diferentes manifestaciones clínicas de los barotraumas dentales no serán más que la traducción de las distintas alteraciones estructurales y funcionales ocasionadas por la lesión pulpar y/o periapical.

Para entender la etiopatogenia de las barodontalgias hemos de tener presente dos estructuras fundamentales en la vitalidad pulpar y su capacidad de recuperación:

1 – ODONTOBLASTOS: por ser una célula altamente especializada es muy sensible a cualquier estímulo. Leves agresiones se traducen en la aparición de una gran cantidad de gotas de lípidos de tamaño irregular, tanto en el citoplasma del cuerpo celular como en la prolongación intradentinaria. Cuando el estímulo es suficiente aparece la llamada “migración de los núcleos” de los odontoblastos desde el cuerpo celular hasta el interior de la prolongación protoplasmática. En casos extremos es todo el cuerpo celular el que se desplaza periféricamente introduciéndose en la dentina.

2 – VASOS PULPARES: fundamentalmente una red capilar periférica llamada plexo subodontoblástico. Teniendo en cuenta que las arterias dentales tienen un carácter terminal y que en la pulpa no existe circulación colateral, cualquier estímulo que comprometa la circulación sanguínea a ese nivel tendrá graves repercusiones.

Los odontoblastos pueden lesionarse por caries, abrasiones o patología dental diversa, pero también por la preparación de cavidades, tallado de muñones o fractura dentinaria. Cuando el diente sufre alguna de estas agresiones, conjuntamente con la migración de los núcleos, en el tejido pulpar aparece:

- Vasodilatación capilar: por la excitación de las terminaciones nerviosas causada por los productos de desecho de los odontoblastos lesionados.
- Edema: debido al aumento de la presión osmótica intersticial por el paso de proteínas plasmáticas que provocan retención acuosa.
- Microhemorragias: como resultado del aumento de la presión intrapulpar local y que contribuyen a aumentar el edema.
- Infiltrado inflamatorio: fundamentalmente de leucocitos.

En algunos casos las alteraciones pulpares son reversibles, pero si la causa se mantiene en el tiempo o el estímulo es demasiado fuerte el fenómeno será irreversible, apareciendo en última instancia una necrosis pulpar.

Se considera que la hiperemia pulpar es una respuesta a caries u obturaciones profundas, recidivas de caries, inadecuado aislamiento del material de obturación, tallados... y es reversible. El proceso se inicia con una alteración de los filetes vasomotores que conduce primero a una parálisis vascular y posteriormente a una vasodilatación compensadora. En un principio se altera el componente arteriolar y si continúan los estímulos también se alterará el venoso.

Si la pulpa no puede reaccionar ante la agresión o ve desbordada su capacidad de defensa aparecerá una pulpitis, en un principio parcial pero que al final acabará por afectar a todo el tejido. Se diferencia de la hiperemia en que las lesiones histológicas aparecen extendidas y son de mayor entidad: gran edema, infiltrado leucocitario y alteraciones vasculares con hemorragias y trombosis.

El vello agravará estas condiciones mediante los siguientes mecanismos:

◆ Elevación de la presión arterial y aceleración del ritmo cardiaco entre los 1.500 y 3.000 metros, lo que explicaría las barodontalgias a baja altura. Además se produce una taquicardia proporcional a la intensidad y duración de la aceleración, incluso hasta 180 pulsaciones por minuto. A esta taquicardia contribuye el estrés, así como las maniobras de contracción muscular realizadas para aumentar la tolerancia a las mismas (19).

◆ Las aceleraciones longitudinales negativas (-Gz) producen un desplazamiento de la sangre hacia la cabeza con aumento de la presión arterial y venosa por encima del corazón (91) y por tanto un aumento de la presión a nivel de los vasos pulpares. Estas aceleraciones, que si son mantenidas producen cefalea, hemorragias conjuntivales e incluso visión roja (por congestión intensa de los vasos del párpado inferior que tapa la córnea), provocan asimismo una congestión y a veces hasta hemorragias en la pulpa dental (19).

◆ La exposición continuada a las variaciones de presión provoca una rigidez del tejido pulpar por fibrosis colágena y aparece una dificultad para la dilatación pasiva de los vasos.

◆ Uso del traje anti-G. Su función es la de mantener el mayor aporte de sangre posible al SNC y contrarrestar de esta manera los efectos de las aceleraciones tan elevadas que sufren los pilotos. De ello dependerá que el piloto mantenga su estado de conciencia. Está diseñado esencialmente para apretar o comprimir las piernas y abdomen forzando el retorno de la sangre al corazón. Este trabajo es realizado en su mayor parte por una gran faja abdominal de goma que aprieta las vísceras cuando es inflada, empujando la sangre hacia el tórax, aunque también existen compartimentos en la zona de muslos y músculos de la pantorrilla. Estas bolsas son infladas automáticamente por una válvula medidora de fuerza "G" en el avión que actúa en todas aquellas maniobras que impongan dos o más "G" sobre el piloto. Así pues el traje es causa indirecta de que se aumente la presión sobre los vasos de cabeza y cuello y por lo tanto también de que aumente la presión intrapulpar.

En una pulpa sana, con su capacidad de reacción intacta, las variaciones de presión son bien toleradas. En un diente con hiperemia pulpar, el dolor será de corta duración y se mantendrá únicamente mientras el estímulo que lo provoca esté presente porque la agresión se contrarresta con una vasodilatación compensadora.

En una pulpitis aguda el aumento de la presión intrapulpar no hará sino empeorar la situación que existe ya en la cámara pulpar: gran edema, infiltrado inflamatorio y alteraciones vasculares con hemorragias y trombosis. Los síntomas serán mucho más llamativos cuanto mayor sea el grado inicial de afectación del tejido.

En ambos casos el dolor aparecerá en el ascenso puesto que es en ese momento cuando el estímulo desencadenante aparece. Cuando la presión atmosférica disminuye con la altura se produce una dilatación de los vasos pulpares. Este hecho es el detonante, aunque ayudado por varios factores:

1 –Fenómenos vasomotores desencadenados por la anoxia tisular. La disminución del aporte de oxígeno en ratas, como se recordará, ha provocado congestión vascular y hemorragias (53).

2 –Liberación de sustancias endógenas mediadas por reacciones neurovegetativas: cortisol que aumenta la excreción de proteínas, favoreciendo así el edema, y disminuyendo la capacidad de defensa del huésped (50) y catecolaminas suprarrenales que actúan modificando la circulación. La adrenalina provoca vasoconstricción, sobre todo teniendo en cuenta que las terminaciones nerviosas perivasculares son fundamentalmente adrenérgicas (38, 79).

3 –Con el aumento de la congestión se incrementará la anoxia tisular agravada por otros factores. El déficit de oxígeno pondrá en marcha de nuevo reacciones neurovegetativas creándose un círculo vicioso que desemboca en la necrosis.

A la hora del diagnóstico será necesario tener en cuenta que el dolor puede también aparecer durante el ascenso en algunos dientes necrosados o en vías de necrosis por la persistencia de restos de tejido vital.

En las necrosis pulpares sin reacción apical, dolor referido provocado por una aerosinusitis y cordales incluidos el dolor aparecerá principalmente durante el descenso.

El taponamiento del ostium del seno por alguna infección conlleva la incapacidad de éste para equilibrar su presión interior con respecto al ambiente externo ante variaciones de la presión ambiental (66). El dolor en el seno puede aparecer en el ascenso por la expansión del gas contenido en él, aunque lo más habitual es que aparezca en el descenso (21, 60). Durante el ascenso el aire expandido sale sin problemas, pero en el descenso se ocluye el ostium con facilidad (63). Además se ha demostrado que el aumento de la presión en el seno no produce dolor inmediato (65). Sin embargo, al descender el volumen gaseoso interno se comprime y cae la presión. Para compensar debería entrar aire, pero si el conducto está tapado se produce la diferencia de presión que desencadenará el dolor.

Para explicar el mecanismo de aparición de las barodontalgias en cordales incluidos o sem incluidos no podemos apoyarnos en una afectación del diente, salvo en los casos que el molar esté cariado o que su impactación haya ocasionado una lesión del segundo molar.

La causa más bien parece estar relacionada con una inflamación aguda del tejido que se encuentra rodeando al diente parcialmente erupcionado o en vías de erupcionar y que va a verse afectado por el ambiente hipobárico.

Como en todo tejido inflamado hay alteraciones circulatorias con una vasodilatación arterial mantenida que provoca un aumento del flujo sanguíneo. Este proceso se agravará durante el ascenso por la hipoxia y la congestión vascular que aparece cuando nos elevamos en la atmósfera.

Tras esta primera fase, se producirá una salida de líquido rico en proteínas desde los vasos que provocará un enlentecimiento de la circulación por un exceso de células sanguíneas en la sangre. El aumento de la permeabilidad

viene dado por un incremento de la presión hidrostática vascular y por la retracción de las células endoteliales, siendo ésta última una respuesta tardía que se produce a partir de 30 minutos.

El exudado inflamatorio va a influir también en la respuesta por estimulación de la respuesta inmune vía ganglios linfáticos regionales.

Como en toda inflamación se debe prestar una atención especial a los mediadores celulares de origen plasmático o celular que son los responsables de todo el proceso que se desencadena, fundamentalmente a la bradicinina ya que además de aumentar la permeabilidad vascular es la principal responsable del dolor.

El ambiente hipobárico empeorará la situación mediante los mecanismos anteriormente descritos: vasodilatación, congestión del tejido, edema, hipoxia y disminución de las defensas del huésped. El desarrollo del cuadro no es instantáneo por lo que en la mayor parte de los casos el dolor provocado por una pericoronaritis suele darse en el descenso, aunque no en todos.

En las necrosis, como resultado de la descomposición celular, aparecen una serie de sustancias químicas como amoniaco, hidrógeno sulfurado y prótidos altamente tóxicos (ptomainas), capaces por sí solos de desencadenar procesos inflamatorios e inmunológicos en la zona periapical. Salvo que en los conductos haya algún resto de tejido aún vital, la sintomatología vendrá dada por la afectación del periápice. Los gérmenes que han colonizado la pulpa, mediante sus antígenos, provocan una concentración en la zona de mastocitos e IgE. Durante el descenso se produce una succión del contenido de los conductos pulpares. De este modo llegan a un periápice previamente sensibilizado gérmenes que provocarán un proceso inflamatorio agudo.

Además de facilitar el paso de gérmenes, las variaciones de la presión ambiental provocan el aumento de la presión sanguínea. El resultado es una congestión en la zona que repercutirá en un empeoramiento de la situación periapical.

La expansión del gas producto de la descomposición pulpar explica la existencia de algunos casos en los que, a pesar de que el diagnóstico es de necrosis, el dolor aparece durante el ascenso.

En las necrosis pulpares el dolor persistirá en el suelo porque una vez iniciado el proceso pasaremos rápidamente de una necrosis pulpar, generalmente asintomática, a una periodontitis aguda. En los casos de evolución rápida el paciente puede pasar en pocas horas de la fase inicial a una fase de estado con una sintomatología muy aparatosa. No es extraño que el diente presente al final del vuelo un dolor violento, pulsátil e intolerable.

El dolor aparecerá durante el crucero en las periodontitis crónicas en sus dos formas clínicas: supurada y proliferativa. En toda lesión crónica existe un equilibrio inestable entre los gérmenes causales y las defensas orgánicas, pero cualquier factor puede romperlo decantando la balanza y apareciendo una reagudización.

Como se expuso anteriormente durante el ascenso aparecían congestión vascular, aumento del edema en los tejidos, vasoconstricción y disminución de las defensas del huésped. En las maniobras de crucero, dependiendo fundamentalmente del tiempo que dure el vuelo, la situación tiende a agravarse. En las periodontitis apicales predominan los gérmenes anaerobios estrictos que verán favorecida su proliferación por la hipoxia que soporta el personal de vuelo en altura. Además en ambos casos alrededor de la lesión aparece un tejido muy vascularizado que se afectará por la congestión vascular y con un infiltrado inflamatorio que responderá rápidamente ante la reagudización del proceso infeccioso.

En resumen, al igual que muchos autores creemos que aunque la HIPÓTESIS MIXTA es válida para dar una teoría sobre la etiopatogenia de la mayoría de los casos, no es posible hallar en la bibliografía unos argumentos suficientes que despejen todas las dudas sobre el tema.

Queda sin explicación por qué unas personas padecen barodontalgias mientras que otras con la misma patología o incluso más grave no las presentan, aunque está demostrado que existe una variabilidad individual en la susceptibilidad a los cambios de presión, y que ha sido comprobada en las pruebas de entrenamiento en cámaras de baja presión

Otro factor importante que puede explicar estas diferencias es la velocidad del ascenso. Un paciente que presenta un barotrauma a una altura dada cuando la aeronave se eleva con gran rapidez podrá alcanzar esa misma altura sin experimentar dolor si el ascenso es paulatino (92).

Asimismo es desconocida la razón por la que en un mismo individuo el comportamiento de cada diente es independiente y produce dolor uno cariado, por ejemplo, y no uno con una necrosis pulpar, incluso en el mismo cuadrante.

Dada la necesidad de corroborar la clínica con un estudio anatomopatológico y las muchas incógnitas que aún quedan por resolver se plantea un tema apasionante para futuras investigaciones.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- 1 – Gómez, P. La medicina aeronáutica desde sus orígenes hasta la era astronáutica. Tesis Doctoral. Madrid: Universidad Complutense: Facultad de Medicina; 1977.
- 2 – Engle, E.; Lott, A. Man in flight. Biomedical Achievements in Aerospace. Leeward Publications INC. MD; 1979.
- 3 – Grandpierre R. Elements de Medecine Aeronautique. Paris: L'Expansion Scientifique Francaise; 1948.
- 4 – Garsaux P, Strhol A. La vitesse d'ascension et de descente en avion. Les effects sur l'organisme. Rev. Aernaut. Intern. 1932; 6: 467-475.
- 5 – Orban B, Ritchey B. Toothache under conditions simulating high altitude flight. J.A.D.A. 1945; 32: 145-180.
- 6 – Levy BM. Aviation dentistry. Amer. J. Orthod. 1943; 29: 92-97.

- 7 – Gersch J, Retarski JS. The effects of simulated altitudes upon the incisor of the rat. *Anat. Rec.* 1944; 90: 191-195.
- 8 – Restarski J. Effect of changes in barometric pressure upon dental fillings. *U.S. Nav. Med. Bull.* 1944; 42: 155-157.
- 9 –Weiner L, Horn E. Etiology of aerodontalgia. *Air Surg. Bull.* 1945; 2: 156-157.
- 10 – Orban B, Ritchey B, Zander H. Experimental study of pulp changes produced in the decompression chamber. *J. Dent. Res.* 1946; 25: 299-309.
- 11 – Colin J, Gibert A, Chikhani PM. Les aerodontalgies. *Med. Aeronaut.* 1957; 12: 233-247.
- 12 – Wingo HH. Barodontalgia: etiology and treatment. *J. Ky. Dent. Assoc.* 1980; 32: 13-15.
- 13 – Calder IM, Ramsey JD. Odontocrexia: the effects of rapid decompression on restored teeth. *J. Dent.* 1983; 11: 318-323.
- 14 – Fleury J, Deboets D, Voisin D, Assaad C, Maffre N, Viou F, Bellaiche G. Les Aerodontalgies. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* 1988; 89: 15-20
- 15 – Jagger RG, Jackson SJ, Jagger DC. In at the deep end an insight into scuba diving and related dental problems for the GDP. *Br. Dent. J.* 1997; 183: 380-382
- 16 – Carpousis A. Aviation and teeth with special reference to aerodontalgia. *J. Aviat. Med.* 1954; 25: 675-679.
- 17 – Vernon H. The solubility of air in pats and its relation to caisson disease. *Pro. Roy. Soc. London* 1907; 79: 366 – 371.
- 18 – Amstrong HG, Huber RE. Effect of high altitude flying on human teeth and restorations. *Dent. Dig.* 1937; 43: 132-134.
- 19 – Alonso C, Velasco C, Carretero, A. Efecto de las altas aceleraciones sobre el hombre. *JANO* 1985; 663: 1153 – 1160.
- 20 – Müller JM. *Aerodontia, oral diagnosis and treatment.* Londres: The Polakiston Co.; 1946.
- 21 – Harvey W. Dental pain while flying during decompression test. *Br. Dent. J.* 1947; 82: 113-118.
- 22 – Mook B. An orodontal epidemiologic study in a population of flight personnel on an air base. *Int. Dent.* 1984; 66: 1847-1871.
- 23 – Harris N, Mefferd R, Restivo S. Dental changes induced in rats by chronic exposure to adverse environments. *Amer. J. Physiol.* 1960; 198: 476-480.
- 24 – Frank R, Pfister A, Loubière R. Etude experimentale de l'aerodontalgie chez le rat blanc. *Helv. Odontol. Acta.* 1967; 11: 79-90
- 25 – Bolinder G, Lingen G, Mattsson R. Aerodontalgia. *Apollonia (Malmo)* 1972; 20: 8-17.
- 26 – Farmer JC. Jr. Eustachian tube function and otologic barotrauma. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. Suppl.* 1985; 120: 45 -47

- 27 – Hartel W. Dentistry in space. *Zahnarztl. Mitt.* 1985; 75: 115-119.
- 28 – Seoane J, Romero A, Esparza G, Briz F. Análisis histológico de la pulpa dentaria de la rata blanca en ambiente hiperbárico (Aproximación al conocimiento de la barodontalgia). *M. M.* 1987; 43: 550-553.
- 29 – Melamed Y, Shupak A, Bitterman H. Medical problems associated with underwater diving (see comments). *N. Eng. J. Med.* 1992; 326: 30-35.
- 30 – Curveille J, Robert P, Burgeaut R. Les douleurs dentaires de l'aviateur. A propos de 87 observations d'aerodontalgies. *Med. Aeronaut.* 1957; 12: 249-257.
- 31 – Koelschi F. *Handbuch der berufskaukin.* Verlag. Gustav. Fisher. 1ª ed. Jena; 1935.
- 32 – Harvey W. Tooth temperature with reference to dental pain while flying. *Br. Dent. J.* 1943; 75: 221-228.
- 33 – Van Hassel HJ. Physiology of the human dental pulp. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.* 1971; 32: 126 – 134.
- 34 – Lipson H, Weiss SG. Biologic approach to problems in aviation dentistry. *J.A.D.A.* 1942; 29: 1660.
- 35 – Pashley DH, Nelson R, Pashley EL. In- vivo fluid movement across dentine in the dog. *Archs. oral Biol.* 1981; 26: 707-710
- 36 – Frank V, Freundlich J. Vascular and cellular responses of teeth after localized controlled cooling. *Cryobiol.* 1972; 9: 526-530.
- 37 – Langeland K, Yagi T. Investigations on the innervation of teeth. *Int. Dent. J.* 1972; 22: 240-269.
- 38 – Berger RL, Byers MR. Dental nerve regeneration in rats II. Autoradiographic studies of nerve regeneration to molar pulp and dentin. *Pain* 1983; 15: 359-375.
- 39 – Frank A. Introduction to aviation medicine in the field of dentistry. *Zahnarztl. Mitt.* 1980; 70: 580 –584.
- 40 – Debruge JM, Franck R, Pfister A. Contribution à l'étude des aerodontalgies dans les conditions actuelles de vol. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* 1971; 72: 738-742.
- 41 – Thomas A. Penetration of phenol in tooth structure. *J. Dent. Res.* 1941; 20: 435.
- 42 – Alonso C, Velasco C, del Valle JB. Disbarismos del aviador. *JANO* 1985; 663: 1143-1150
- 43 – Jacobus B. Flying personnel and oclusal mandibular dysfunction. *Aviat. Space Environ. Med.* 1984; 55: 141-142.
- 44 – Hasson A. Contribution a l'étude des aerodontalgies sur dents saines. Rôle de l'hypoxie aigüe. Experimentation chez le rat blanc. Paris: These Chir. Dent.; 1970.
- 45 – Ríos, F. Modificaciones fisiopatológicas y psicológicas en la altitud y su significado en medicina aeronáutica. Tesis doctoral. Madrid: Universidad Complutense: Facultad de Medicina; 1989.
- 46 – Carretero A, Delgado JM, Cantón JJ. Fatiga de vuelo. *JANO* 1985; 663: 1182-1187.
- 47 – Weinberg L. The etiology, diagnosis and treatment of TMJ dysfunction pain syndrome. *J. Prosthet. Dent.* 1980; 43: 58-70.

- 48 – Scott D, Tempel T. Neurophysiological response of single receptor units in the tooth of the cat. *J. Dent. Res.* 1965; 44: 20 – 27.
- 49 – Fink B, Kish S, Byers M. Rapid axonal transport in trigeminal nerve of rat. *Brain Res.* 1975; 90: 85 –95.
- 50 – Griffie RA. Les aerodontalgies. *Med. Aero.* 1947; 2: 600-617.
- 51 – Castelo A. Los estresantes del vuelo y las reacciones fisiológicas de adaptación. En: Aspectos de la fatiga de vuelo. Madrid: Ed.IBERIA.SEPLA. 1977.
- 52 – Hasson A. Contribution a l'étude des aerodontalgies sur dents saines. Rôle de l'hypoxie aigüe. Experimentation chez le rat blanc. Paris: These Chir. Dent.; 1970.
- 53 – García R. Fisiopatología Clínica de las Barodontalgias. Tesina. Madrid: Universidad Complutense: Facultad de Odontología; 1992.
- 54 – Subsielle G, Julien G. Le travail en atmosphère comprimée. *Encycl. Med. Chir.* Paris 1975; 13: 371-329.
- 55 – Ernsting S, Sharp, GR. Hypoxia and hyperventilation. En: Dhenin G. Ed. Aviation Medicine. Physiology and human factors. Londres: Tri-Med Books; 1978.
- 56 – Seoane J, Aguado A, Romero MA, Jimenez A, Mombiedro R, Ortiz S. Barodontalgia: Estado Actual. Interés odontoestomatológico. *Rev. Actual. Odontoestomatol. Esp.* 1990; 50: 39–43.
- 57 – Velasco C. Medicina en un medio ambiente muy particular. *M. M.* 1991; 47: 299 – 302.
- 58 – Hasson A, Hess JC, Brocheriou C. Les aerodontalgies sur dents saines. Modifications pulpaes consécutives a une hypoxie aigüe. Étude expérimentale chez le rat blanc. *Rev. Fr. Odontstomatol.* 1971; 18: 341-351.
- 59 – Joseph T, Gell C, Carr R, Shelesnyak M. Toothache and the aviator: study of tooth pain provoked by simulated high altitude runs in low-pressure chamber. *U.S. Nav. Med. Bull.* 1943; 41: 643-646.
- 60 – Reynolds OE, Hutchins HC, Werner AY, Philbrook, F.R. Aerodontalgia occurring during oxygen indoctrination in the low pressure chamber. *U.S. Nav. Med. Bull.* 1946; 46: 845 -876
- 61 – Shaefer K. Basic Physiologie in scuba and skin diving. *Conn. Med.* 1963; 13: 27-38.
- 62 – Deliberos J. Pathologie des dents et du parodonte. Paris: Baillière; 1959.
- 63 – Szmyd JD. Scuba diving and dental hazards. *Gent. Dent.* 1961; 26: 45-48.
- 64 – Shiller W. Aerodontalgia under hyperbaric conditions: An analysis of 45 case histories. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.* 1965; 20: 694-697.
- 65 – Garges LM. Maxillary sinus barotrauma, case report and review. *Aviat. Space Environ. Med.* 1985; 56: 796-802
- 66 – Kollmann W. Incidence and possible causes of dental pain during simulated high altitude flights. *J. Endod.* 1993; 19: 154-159.

- 67 – Naylor M. The effect of silver nitrate and the uncooled high-speed bur on dentine sensitivity in symons. *Dentine and Pulp* 1968; 3: 247-253.
- 68 – Matthews B. Nerve impulses recorded from dentine in the cat. *Archs. oral Biol.* 1970; 15: 523-530.
- 69 – De Julien L. Scuba diving can be a pain (letter). *J. Oral Surg.* 1977; 35: 619.
- 70 – Nähri M, Virtanen A, Huopaniemi T, Hirvonen T. Conduction velocities of single pulp nerve fibre units in the cat. *Acta Physiol. Scand.* 1982; 116: 209-213.
- 71 – Greenhill JD, Pashley DH. The effects of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin in vitro. *J. Dent. Res.* 1981; 60: 686-698.
- 72 – Byers MR, Kish SJ. Delineation of somatic nerve endings in rat teeth by radioautography of axon-transported protein. *J. Dent. Res.* 1976; 55: 419-425
- 73 – Mumford JM, Newton AV. Transduction of Hydrostatic pressure to electric potential in human dentin. *J. Dent. Res.* 1969; 48: 226-229.
- 74 – Brännström M, Aström A. The hydrodynamics of the dentine: its possible relationship to dentinal pain. *Int. Dent. J.* 1972; 22: 219-227.
- 75 – Stewart TW Jr. Common otolaryngologic problems of flying. *Am. Family Physician* 1979; 19: 113-119.
- 76 – Carlsson OG, Halverson BA, Triplett RG. Dentin permeability under hyperbaric conditions as a possible cause of barodontalgia. *Undersea Biomed. Res.* 1983; 10: 23 - 28.
- 77 – Seltzer S, Bender JB, Kaufman I. Histologic changes in dental pulps of dogs and monkeys following application of pressure, drugs and microorganisms on prepared cavities. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.* 1961; 14: 327-346.
- 78 - Tonder K, Kwinnsland I. Micropuncture measurement of interstitial fluid pressure in normal and inflamed dental pulps in cats. *J. Endod.* 1983; 9: 105 – 109.
- 79 – Chiego DJ, Bradley BE, Cox CF. Anterograde axoplasmic transport of H<sup>3</sup>-Leucine after injection into the mesencephalic nucleus of the trigeminal nerve. *Am. Assoc. Anat. Abstr.* 1979; 193: 504.
- 80 – Bernick S. Inervation of the human tooth. *Anat. Rec.* 1948; 101: 81-107.
- 81 – Cohen S, Burns RC. *Endodoncia. Los caminos de la pulpa.* 5<sup>a</sup> ed. Cohen S, Burns R.C. ed.; 1993.
- 82 – Halm T, Shaghy E. The effect of changes in air pressure during flight on teeth and jaw bones. *Int. Dent. J.* 1963; 13: 569-572.
- 83 – Ashley A. “Aviation dentistry” an course for Diploma in Aviation Medicine, RAE Farnborough. 1981.
- 84 – Magnano G. The maxillo-dental apparatus in hyperbaric conditions. *Parodontol. Stomatol. Nuova.* 1984; 23: 183 - 190.

- 85** – Crone FL. Military service groups undergoing dental examination and treatment in the Armed Forces. *Tandlaegebla.* 1986; 90: 217-223.
- 86** – Blanchard JP. Les Aerodontalgies en pratique dentaire. *Rev. Odontostomatol. Midi de la France* 1975; 33: 236-243.
- 87** – Pfister A, Franck R, Depres S, Lecharpentier Y. Hemorragies de la pulpe dentaire du rat consecutives à des hypoxies aigües. *Rev. Med. Aerosp.* 1969; 8: 45-48.
- 88** – Hodges FR. Barodontalgia at 12.000 feet. *J.A.D.A.* 1978; 97: 66-68.
- 89** – Sangal NC. Aerodontalgia. *J. Indian. Dent. Assoc.* 1967; 49:557 – 560.
- 90** – Cuenca E, Manau C, Serra L. *Manual de Odontología Preventiva y Comunitaria.* 1ª ed. Barcelona: Masson; 1991.
- 91** – Alonso C, Ríos F. Fisiología humana en ambiente de altas aceleraciones. *M.M.* 1992; 48: 69-77.
- 92** – West JB, Lahiri S, Maret KU, Peters RM, Pizzo CI. Barometrics pressures at extreme altitudes on mount Everest: Physiologica significance. *J. Appl. Physiol.* 1983; 54: 1188–1194.