



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"HISTOLOGIA DE LA PULPA DENTAL"

*Vo Bo.
Enriquez*

T E S I N A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
CLAUDIA ROCIO SALAS GARCIA

ASESOR
DR. ENRIQUE CHAVEZ BOLADO



MEXICO, D. F.

1994

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

*Quiero agradecer al Dr. Enrique Chavez Bolado,
Asesor de esta Tesina cuya guía e intervenciones
siempre fueron acertadas.*

A mi mejor amiga, mejor compañera,
y mejor madre de este mundo por su
amor e infinito apoyo.

Te quiero.

A los tres hombre más importantes de mi vida.

Con toda mi corazón.

A mis abuelos Raymundo y Josefina;
por su gran amor y apoyo que me han
brindado.

Los quiero y admiro.

A mis grandes amigas.

Por su cariño, apoyo y alegría.

Mil gracias.

A una persona muy especial:
por sus enseñanzas, su gran
paciencia y cariño.

GRACIAS.

Dr. Enrique Rubin.

A los maestros que trascendrán en
mi vida profesional.

Gracias.

AL HONORABLE JURADO.

INDICE

Introducción.

Capítulo I. Desarrollo Embriológico.

Capítulo II. Función de la pulpa dental.

Capítulo III. La pulpa como tejido conjuntivo.

1. Zonas Morfológicas de la pulpa.
2. Células pulpares.
3. Elementos Extracelulares.
 - a) Fibras.
 - b) Sustancia Fundamental.
4. Tejido apical.

Capítulo IV. Circulación de la pulpa dental.

1. Microcirculación
2. Regulación del flujo sanguíneo.
3. Linfáticos.

Capítulo V. Inervación pulpar.

Capítulo VI. Cambios Histológicos de la pulpa dental por la edad.

1. Disminución en la cantidad de componentes celulares.
2. Reducción en la cantidad de los vasos sanguíneos y nervios.

Conclusiones.

Bibliografía.

INTRODUCCION

En el centro del diente se localiza un tejido conectivo que está rodeado por dentina y que se conoce como pulpa dental

En casi todos los procedimientos dentales este tejido vital, reactivo y dinámico es el foco de planeación, operación y pronóstico ya que la enfermedad o salud de la pulpa dental puede afectar considerablemente un plan de tratamiento completo, Así mismo, la forma y tamaño de la pulpa coronal puede modificar la profundidad y extensión de todos los procedimientos restaurativos.

Las etapas del tratamiento de conductos de dientes con pulpas vitales o necróticas y de los conductos radiculares pueden alterarse dependiendo del grado de desarrollo apical.

La pulpa dental desempeña funciones elementales, desde la formación y desarrollo del diente durante toda su vida, por lo que el mantenimiento de la vitalidad es fundamental y para ello es necesario el conocimiento de su estructura histológica y los cambios fisiológicos que se presentan en este pequeño pero no menos importante tejido.

CAPITULO I

DESARROLLO EMBRIOLOGICO DE LA PULPA DENTAL

El desarrollo dental comienza alrededor de la sexta semana de la vida fetal. En ese momento, el epitelio bucal se compone de dos capas: una basal de células epiteliales, más bien columnares y otra superficial de células epiteliales aplanadas. Estas capas se separan del tejido conjuntivo subyacente por una membrana basal.

Etapa de botón o yema. Después de la sexta semana ocurre engrosamiento de la capa epitelial, por rápida proliferación de algunas células de la capa basal. Esto se conoce como lámina dental y es el primordio o precursor del órgano del esmalte. Poco después en cada maxilar se presentan 10 pequeños engrosamientos redondeados dentro de la lámina dental. Estos son los futuros gérmenes dentales, que se conocen como etapa de botón o yema del desarrollo.

Etapa de casquete. Después de la etapa de botón, la división celular rítmica (circadiana) origina proliferación desigual de parte del epitelio, lo que constituye la etapa de casquete. La superficie profunda del botón comienza a invaginar y varias capas se hacen evidentes. Estas son el epitelio dental interno, que es una capa de células epiteliales altas a nivel de concavidad y el epitelio dental externo, que es una capa sencilla de células epiteliales cortas sobre la superficie externa. En el centro, se separan las células por aumento de líquido intercelular mucoide rico en glucógeno, queda demostrado por la reacción del ácido periódico de Schiff (PAS). Estas células se conocen como retículo estrellado y órgano dental. La proliferación epitelial se fija a la lámina dental por

un tramo de epitelio que sigue creciendo y proliferando hacia el tejido conjuntivo.

Alrededor de la octava semana de vida intrauterina, se observa el primer esbozo de la papila dental. Esto corresponde a condensación del tejido conjuntivo bajo el epitelio dental interno, que más adelante se convierte en la pulpa dental. En un principio, las células de la papila dental son grandes y redondeadas, o polihédricas, con citoplasma pálido y núcleo grande. Al madurar la pulpa, las células adquieren forma alusada. Existe sustancia fundamental (mucopolisacáridos ácidos) metacromática en gran abundancia. Además, se acumulan depósitos de glucógeno, de gran tamaño en el citoplasma de células mesenquimatosas no diferenciadas, pero no en fibroblastos y odontoblastos, lo que indica depreción del glucógeno durante la diferenciación. El glucógeno puede aportar energía para la síntesis subsecuente de proteínas por los fibroblastos de la pulpa dental. Al mismo tiempo, se condensa el mesénquima que rodea el exterior del diente en desarrollo y se toma más fibroso. Este tejido se llama saco dental. Las células del saco dental formarán los tejidos del periodonto, que son: el ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar.

Etapa de campana. Se profundiza la invaginación y ocurren una serie de interacciones entre las células epiteliales y mesenquimatosas que originan diferenciación de las células del epitelio dental interno en células columnares altas, llamadas ameloblastos. El intercambio de información inductivo entre el epitelio y mesénquima ocurre a través de la membrana basal. Esta se conoce también como membrana preformativa o lámina basal. Los ameloblastos contribuyen a formar esmalte. Las células de la papila dental, que están bajo los ameloblastos, se diferencian en odontoblastos que van a elaborar dentina. Varias

capas de células escamosas de poca altura empiezan a surgir junto al epitelio dental interno. Esta capa se llama estrato intermedio. (4)

Estudios experimentales en animales y en embriones humanos han mostrado que la papila dental se inicia como una rica red vascular capilar y está sembrada con un creciente número de células de tejido conectivo y fibras. La papila dental, en la etapa de casquete de la morfogénesis dental, consiste en muchos botones activos de vasos sanguíneos y células indiferenciadas mitóticas. El tejido mesenquimatoso (papila dental) influye en la diferenciación de los tejidos de origen ectodérmico (epitelio interno del esmalte) hacia ameloblastos. Por consiguiente, estos últimos estimulan la formación de odontoblastos en el mesénquima subyacente.

Al inicio de la maduración de la pulpa coincide con los primeros signos de formación de dentina. Esta maduración involucra la orientación y arreglo específico de aquellos componentes asociados con un tejido pulpar funcional, por ejemplo: células y un medio extracelular compuesto de colágena y sustancia fundamental. Los vasos sanguíneos y nervios simpáticos asociados también aparecen al principio de la maduración. Los nervios sensoriales aparecen más tarde e inician su crecimiento hacia adentro de la pulpa en maduración después de que el desarrollo de la raíz progresa (por esta razón hay falta de sensibilidad de la pulpa en pacientes jóvenes).

Una vez que los odontoblastos aparecen y producen una capa de pre dentina, la papila dental adyacente se convierte en pulpa dental. Asimismo, cuando la primera capa de pre dentina se ha formado, el ameloblasto inicia la secreción de esmalte.

FORMACION RADICULAR

Conforme la maduración y proliferación de la pulpa dental continúa, la erupción dentaria y la formación radicular se inician. De acuerdo con Orban, la vaina epitelial radicular (diafragma epitelial) se mantiene relativamente fija durante el desarrollo y crecimiento de las raíces. Las células del diafragma epitelial causan la diferenciación de algunas de las células del tejido conectivo subyacente a odontoblastos, éstos formarán la dentina radicular. Debido a que el término del desarrollo radicular es fijo, la proliferación del diafragma epitelial resulta en un movimiento en sentido oclusal de la corona.

Conforme los odontoblastos radiculares forman la dentina de la raíz, la continuidad de la vaina radicular se interrumpe por células de tejido conectivo presentes en el saco dentario, esto permite que las células antes mencionadas hagan contacto con la dentina y se diferencien cementoblastos, que a su vez formarán cemento.

En dientes con dos a tres raíces, el tronco radicular se divide por extensiones en forma de lengüeta del diafragma horizontal, a nivel cervical. Esto origina la formación de dos o tres pequeños troncos (raíces), que continúan la misma morfogénesis de la formación radicular descrita en diente unirradiculares.

CAPITULO II

FUNCION DE LA PULPA DENTAL

La pulpa desempeña cuatro funciones, que ha continuación se describirán:

FORMATIVA. La formación de dentina es el primer trabajo de la pulpa, tanto en orden como en importancia. Del agregado mesodérmico conocido como papila dental surge la capa celular especializada de odontoblastos, adyacente a la porción interna de la capa interna del órgano del esmalte ectodérmico. El ectodermo interactúa con el mesodermo, y los odontoblastos inician el proceso de formación de la dentina. Una vez activada, la producción de dentina continúa rápidamente hasta dar la forma principal a la corona del diente y a la raíz. Después se hace más lenta conforme la pulpa madura y envejece. Su producción puede detenerse en cierto punto. Sin embargo, los odontoblastos pueden ser estimulados para de nuevo producir dentina. (6)

NUTRITIVA. La nutrición de la dentina es una función de las células odontoblasticas y los vasos sanguíneos subyacentes. Los nutrientes se intercambian desde los capilares pulpares hacia el líquido intersticial, que viaja hacia la dentina a través de la red de tubulos creados por los odontoblastos para dar cabida a sus prolongaciones. (2)

SENSORIAL. Los nervios de la pulpa contienen fibras sensitivas y motoras. Las fibras sensitivas, que tienen a su cargo la sensibilidad de la pulpa y la dentina, conducen la sensación de dolor y dolor únicamente. Sin embargo, su función principal parece ser la iniciación de reflejos para el control de la circulación en la pulpa. La parte motora del arco reflejo es proporcionada por los vasos sanguíneos pulpares. (3)

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

La defensa de la pulpa tiene varias características. Primero, la formación dentinaria es local. La dentina se produce a una tasa mayor que la observada en sitios primarios o secundarios no estimulados de formación de dentina secundaria. Microscópicamente, esta dentina a menudo es diferente de la dentina secundaria, por lo que ha recibido nombres diversos (dentina irritacional, dentina reparativa, dentina irregular, osteodentina, dentina terciaria). No debemos ignorar una segunda reacción defensiva, la inflamación dentro de la pulpa en el sitio del daño. (2)

CAPITULO III

LA PULPA COMO TEJIDO CONJUNTIVO.

ZONAS MORFOLOGICAS DE LA PULPA.

Capa de odontoblastos.

El estrato más exterior de células de la pulpa sana es la capa de odontoblastos. Esta capa se encuentra localizada inmediatamente por debajo de la preentina. Dado que las proyecciones de los odontoblastos están ubicados en el interior de los túbulos dentitarios, la capa de odontoblastos está compuesta predominantemente por los cuerpos o somas celulares de los odontoblastos. Además, entre los odontoblastos es posible encontrar capilares sanguíneos y fibras nerviosas. El agrupamiento marcado de estas células altas y delgadas determina un aspecto en empalizada. Los odontoblastos poseen alturas variables; en consecuencia, sus núcleos no se encuentran todos al mismo nivel y este fenómeno genera a menudo la impresión de que el espesor de la capa es de tres a cinco células. Entre los odontoblastos se encuentran pequeños espacios intercelulares de alrededor de 300 a 400 A. de ancho.

La capa de odontoblastos en la pulpa coronaria contiene más células por unidad de superficie que la pulpa radicular. Mientras que los odontoblastos de la pulpa coronaria madura son usualmente cilíndricas, los de la porción media de la pulpa radicular son más cúbicas. Cerca del foramen apical, los odontoblastos muestran el aspecto de una capa celular aplanada. Dado que existe una menor

cantidad de túbulos de dentina por unidad de superficie en la raíz que en la corona del diente, los cuerpos celulares de los odontoblastos se encuentran menos hacinados y pueden expandirse lateralmente. El cuerpo celular de la mayoría de los odontoblastos limita con la predentina; las proyecciones de los odontoblastos pasan hacia el interior de la dentina a través de la predentina.

Entre odontoblastos vecinos existen uniones celulares especializadas. Uniones del tipo de los desmosomas consisten en placas de fijación que unen mecánicamente a los odontoblastos para formar una banda casi continua cerca del borde de la predentina. Las uniones intercelulares proporcionan una vía de baja resistencia a través de la cual los estímulos eléctricos pueden pasar rápidamente de célula a célula, lo que tal vez permita que los odontoblastos funcionen como un sincicio. Estas uniones intercelulares no rodean completamente a los odontoblastos, de modo que el líquido, las proteínas plasmáticas, los capilares y las fibras nerviosas puedan pasar entre ellos. Las uniones estrechas y las uniones de tipo desmosoma han sido observadas entre odontoblastos y fibroblastos en el área subodontoblástica.

Zona con escaso contenido celular.

(Zona basal del Weil)

Inmediatamente por debajo de la capa de odontoblastos en la pulpa coronaria se observa a menudo una zona estrecha, de aproximadamente 40 μ de espesor, que se encuentra relativamente libre de células. Esta zona es atravesada por capilares sanguíneos, fibras nerviosas amielínicas y los delgados

procesos citoplasmáticos de los fibroblastos. La presencia o la ausencia de la zona de escaso contenido celular dependen del estado funcional de la pulpa. Esta zona puede no ser evidente en pulpas jóvenes que forman dentina rápidamente o en pulpas de mayor edad en las cuales se produce dentina de reparación.

Las zonas libres de células y rica en células suelen ser indefinida o no existir en la pulpa embrionaria, o cuando es activa la formación dentinaria. Estas zonas tienden a hacerse más prominentes cerca del ápice radicular. (2)

Zona rica en células.

En la región subodontoblástica, hay un estrato que contiene un porcentaje relativamente elevado de fibroblastos en comparación de la región más central de la pulpa. Este estrato es mucho más notable en la pulpa coronaria que en la pulpa radicular. Además de fibroblastos, la zona rica en células puede incluir una cantidad variable de macrófagos, linfáticos o células plasmáticas.

Dado que los odontoblastos son lesiones irreversibles son reemplazados por células que migran desde la zona rica en células hacia la capa de odontoblastos, esta actividad mitótica probablemente represente el primer paso de la regeneración de la capa de odontoblastos.

Pulpa propiamente dicha.

La pulpa propiamente dicha es la masa central de la pulpa. Esta masa contiene los vasos sanguíneos y fibras nerviosas de mayor diámetro. La mayoría de las células de tejido conectivo de esta zona son fibroblastos. Estas células,

juntamente con una red de fibras colágenas, se encuentran embebidas en la sustancia fundamental del tejido conectivo. (1)

El entorno de la pulpa es única, ya que ésta se encuentra rodeada por tejido rígido y es alimentado y drenada por vasos que pasan hacia dentro y afuera en un sitio distante. Sin embargo, se ha clasificado como un tejido conectivo fibroso y areolar, que contienen elementos celulares y extracelulares los cuales se encuentran en otros tejidos similares. Estos elementos serán tratados con mayor detalle a continuación. (2)

CELULAS PULPARES

ODONTOBLASTOS.

Estas células se originan de las células mesenquimiosas periféricas de la papila dental durante el desarrollo de los dientes y se diferencian adquiriendo las características morfológicas de la síntesis y secreción de glucoproteínas. La glucoproteína forma la matriz de la preentina, que recibe la capacidad de mineralización del odontoblasto, una célula especial que produce un tejido especial, la dentina. La síntesis y las actividades secretoras hacen que el odontoblasto sea muy polarizado; la síntesis ocurre en el cuerpo celular y la secreción en la prolongación odontoblastica.

El cuerpo celular contiene organelos que representan diferentes etapas de secreción de colágena, glucoproteínas y sales de calcio. La secreción de la matriz antecede a la mineralización, y ambos eventos están separados en el tiempo y el espacio por la preentina. Como sucede en el hueso, la formación inicial de preentina a nivel de la unión de la dentina con el esmalte se debe a la formación de cisticulas de matriz. En sus estudios clásicos de autorradiografía, Winstock y Col. demostraron la secuencia funcional de la producción y secreción de la matriz.

El aspecto de los odontoblastos varía desde células columnares pseudoestratificadas alargadas en la pulpa radicular, hasta células aplanadas, casi escamosas cerca del ápice. Estas células escamosas suelen formar una dentina atubular e irregular. No es coincidencia que su morfología difiera en estas regiones.

Durante la formación de la dentina en la corona, los odontoblastos son impulsados hacia dentro para formar la periferia de una cámara pulpar cuya circunferencia es cada vez mayor que la circunferencia original a nivel de la unión de la dentina con el esmalte. Esto explica por qué las células se encuentran condensadas y formando una empalizada, dando un aspecto pseudoestratificado a los odontoblastos, coronarios. Por el contrario, debido a que el espacio no es tan limitado en la pulpa radicular, los odontoblastos conservan una forma columnar, cuboidal o escamosa. Además, la densidad resultante de células y túbulos es mucho mayor en la cámara, puede ser la causa de mayor sensibilidad y permeabilidad de la dentina en la corona.

El cuerpo celular fabrica el material de la matriz, que es transportado hacia las prolongaciones odontoblásticas, donde se secreta. La prolongación odontoblástica ha sido descrita en forma clásica como una extensión del cuerpo celular hasta la unión del esmalte con la dentina, una distancia de 2 a 3 mm. Este concepto se basó en las observaciones de muchos investigadores que emplearon microscopios de luz y una gran variedad de procedimientos y tinciones especiales. Al examinar la dentina con microscopio electrónico, se determinó que las prolongaciones odontoblásticas están limitadas al tercio interno de la dentina, y que los dos tercios externos de los túbulos carecían de prolongaciones o de nervios, aunque están llenos de líquido extracelular.

Por lo tanto, las interpretaciones modernas de las lesiones pulpares después de la preparación conservadora de una cavidad no se debe a la amputación de las prolongaciones odontoblásticas, sino a desecación, calor y efectos osmóticos.

Asimismo, la sensibilidad dentinaria no puede estar relacionada con el estímulo directo a las prolongaciones odontoblásticas o a los nervios de la dentina periférica, ya que los túbulos carecen de tales estructuras.

Después de la formación inicial de la dentina, el odontoblasto, a través de su prolongación, puede aún modificar la estructura de dentinaria mediante la producción de dentina peritubular. Este es un recubrimiento hipermineralizado con poca matriz orgánica localizado dentro del túbulo, que reduce el diámetro de éste. Al ser irritado, el odontoblasto puede acelerar la formación de dentina peritubular hasta el punto de la oclusión completa del túbulo. Cuando los túbulos dentinarios se cierran en un área grande, se denomina dentina esclerótica, que suele encontrarse bajo sitios de erosión gingival crónica. En alternativa, los odontoblastos irritados pueden secretar colágena, sustancia amorfa o grandes cristales hacia la luz del túbulo; estas oclusiones darán como resultado una disminución en la permeabilidad de la dentina a las sustancias irritantes. Aunque estas secreciones se han descrito como una reacción defensiva del odontoblasto para protegerse a sí mismo y a la pulpa subyacente, nunca se ha demostrado que realmente ocurra esta "protección". (2)

Las características ultraestructurales de los odontoblastos, presentan un REG altamente organizado, un complejo de Golgi prominente, gránulos secretorios y numerosas mitocondrias, abundante contenido de ARN y sus núcleos sostienen uno o más nucleolos visibles.

Aparentemente, el odontoblasto sólo sintetiza colágeno Tipo I y un tipo inusual de trimero del tipo I, que posee tres cadenas alfa. Además de proteoglucanos y colágeno, el odontoblasto secreta fosforina; una fosfoproteína

que participa de la mineralización extracelular. Esta sustancia es específica de la dentina y no se encuentra en ninguna otra estirpe celular mesenquimática. (1)

Los odontoblastos se comunican entre si y con otras células pulpares mediante tres tipos de uniones intercelulares: unión impermeable (hermética) adherente, comunicante (espacio). (6)

FIBROBLASTOS

Los fibroblastos son las células más abundantes de la pulpa dentaria. Estas células producen las fibras colágenas de la pulpa y, dado que además degradan el colágeno, también son responsables del recambio del colágeno. Aunque están distribuidos a través de toda la pulpa, los fibroblastos son particularmente abundantes en la zona rica en células. Los fibroblastos de diferenciación temprana son oligoclonales y parecen estar ampliamente separados y distribuidos en forma regular en el interior de la sustancia fundamental. Se establecen contactos intercelulares entre las múltiples proyecciones que provienen de cada una de estas células. Muchos de los contactos adoptan la forma de uniones espaciadas, las que permiten el acople electrónico de una célula con su vecina. Ultraestructuralmente, las organelas de los fibroblastos inmaduros en general se encuentran en una fase rudimentaria del desarrollo, con un aparato de Golgi poco significativo, numerosos ribosomas libres y un REG escaso. A medida que maduran, estas células adquieren una configuración estrellada y el aparato de Golgi aumenta de tamaño, el REG prolifera, aparecen vesículas secretoras y los fibroblastos asumen el aspecto característico de células secretoras de proteínas. A lo largo de la superficie externa del cuerpo celular comienzan aparecer fibrillas de colágeno. Junto con un aumento del número de

vasos sanguíneos, nervios y fibras, tienen lugar una disminución relativa de la cantidad de fibroblastos en la pulpa.

En la pulpa joven, las fibras colágenas no argirófilas son escasas, pero aumentan progresivamente en cantidad a medida que la pulpa envejece. (1)

FIBROCITOS

El fibrocyto pulpar es identificado por la presencia de un núcleo polimorfo voluminoso rodeado por una cantidad escasa de citoplasma. Esta célula contiene relativamente pocas organelas y sintetiza una cantidad mínima o nula de colágeno. Aunque no se observa comúnmente en las pulpas jóvenes, su número aumenta en las pulpas más viejas que contienen fibras colágenas con un alto grado de agregación. Se piensa que los fibrocytos desempeñan un papel en el mantenimiento de las fibras colágenas. (1)

CELULAS DE DEFENSA.

Histiocitos y macrófagos. Las células mesenquimatosas no diferenciada que rodean a los vasos sanguíneos (pericitos) pueden diferenciarse en histiocitos fijos o errantes bajo el estímulo apropiado. Los histiocitos errantes (macrófago) también pueden generarse de los monocitos que han emigrado de los vasos sanguíneos. Estas células son muy fagocíticas y pueden eliminar bacterias, cuerpos extraños (pasta endodóntica, ZnO, etc.), células muertas y otros residuos.

Leucocitos polimorfonucleares. La forma más habitual del leucocito en la inflamación pulpar es el neutrófilo, aunque también se detectan ocasionalmente eosinófilos no suelen encontrarse en pulpas sanas e intactas, al

haber lesión y muerte celular emigran con rapidez hacia las áreas afectadas desde capilares y vénulas cercanos. Son el principal tipo de célula encontrado en la formación de microabscesos, y son muy eficaces para destruir y fagocitar bacterias o células muertas. Desafortunadamente, a menudo su participación lesiona células adyacentes y puede contribuir al desarrollo de zonas de inflamación más amplias.

Linfocitos y células plasmáticas. Estos tipos de células inflamatorias por lo general aparecen después de la invasión del área lesionada por neutrófilos. Estas células no suelen encontrarse en el tejido pulpar sano, aunque se asocian con lesiones y reacciones inmunitarias resultantes (intentos de destruir, dañar o neutralizar la o las sustancias extrañas). Su presencia indica, por tanto, la presencia de algún irritante persistente.

Células cebadas. Es interesante el hecho de que las células cebadas rara vez se encuentran en pulpas normales y sanas, aunque suelen encontrarse en pulpas inflamadas. Los gránulos de estas células contienen histamina, un mediador inflamatorio poderoso, así como heparina.

Dado que estas células suelen encontrarse cerca de los vasos sanguíneos, su degranulación libera histamina cerca del músculo liso vascular, lo que causa vasos, lo que permite el escape de líquidos y leucocitos. (2)

Otro tipo de células, son las células de reserva de tejido conjuntivo laxo, fué descrita por Maximow como célula mesenquimatosa indiferenciada. Estas células se encuentran asociadas también a los capilares y tienen núcleo oval, alargado, parecido al de los fibroblastos o al de las células endoteliales y cuerpos ictoplásmicos largos que apenas son visibles. Se encuentran íntimamente relacionados con la pared capilar y pueden diferenciarse de las endoteliales

únicamente por estar fuera de la pared capilar. Son pluripotentes, es decir, que bajo estímulos adecuados, se transforman en cualquier tipo de elemento del tejido conjuntivo. En una reacción inflamatoria pueden formar macrófagos o células plasmáticas y después de la destrucción de odontoblastos emigran hacia la pared dentinal, a través de la zona de Weil, y se diferencian en células que producen dentina reparadora (irregular). (6)

ELEMENTOS EXTRACELULARES

FIBRAS DE LA PULPA.

En la pulpa se encuentran dos tipos de proteínas estructurales el colágeno y la elastina. Sin embargo, las fibras de elastina están limitadas a las paredes de las arteriolas y, a diferencia del colágeno, no forman parte de la matriz intercelular. (1)

La morfología de las fibras de colágena, un componente principal de la pulpa, ha sido descrita tanto por microscopia de luz como por microscopia electrónica. Al nivel ultraestructural, la presencia de bandas típicas de 640 angstroms o la densidad periódica a los electrones representan pruebas positivas de la indentificación de fibras de colágena. Estas fibras forman una red reticular laxa que de apoyo a otros elementos estructurales de la pulpa. La colágena es sintetizada y secretada por los odontoblastos y fibroblastos. Sin embargo, el tipo de colágena secretada por los odontoblastos para ser mineralizada después difiere de la producida por los fibroblastos pulpares, que no suele calcificarse. También difiere no en su estructura básica sino en la cantidad de enlaces cruzados, y por una ligera variación en su contenido de hidroxilisina. (2)

Una molécula de colágeno, denominada tropocolágeno, consiste en tres cadenas de polipéptidos designadas como alfa-1 o alfa-2, según sus aminoácidos y su secuencia. Las diferentes combinaciones y uniones de cadenas que conforman la molécula de tropocolágeno han permitido la clasificación del colágeno en diversos tipos. El tipo I se encuentra en la piel, tendones, huesos, dentina y pulpa. El tipo II se observa en los cartílagos. El tipo III se encuentra en la mayor parte de tejidos conectivos no mineralizados. (1)

La topocolágena está formada por fibras de colágena inmaduras que permanecen delgadas y se tiñen de negro con nitrato de plata, descritas en la microscopia de luz como argirófilas o fibras reticulares. Si las moléculas de tropocolágena se agregan formando fibras de mayor tamaño, ya no se tiñen con plata y suelen denominarse "fibras de colágena". Si varias de estas fibras se agregan (forman enlaces cruzados) y se hacen más densas, se denominan "haces de colágeno". Por lo general la colágena se hace más gruesa (es decir, se generan más haces) al envejecer el paciente. Al parecer la edad también permite la calcificación ectópica del tejido conectivo pulpar, que varía desde el desarrollo de calcificaciones al azar o calcificaciones difusas hasta la formación de denticulos.

Se ha dicho que la colágena tiene una disposición única en la pulpa periférica; estos haces de colágena se denominan fibras de von Koeff. (2)

SUSTANCIA FUNDAMENTAL

La sustancia fundamental comprende la matriz en la que están embebidas las células de tejido conectivo y las fibras. Mientras que las células y las fibras de la pulpa poseen configuraciones reconocibles, la sustancia fundamental es descrita como una sustancia amorfa. Las células que producen fibras conectivas también sintetizan los principales componentes de la sustancia fundamental.

La sustancia fundamental puede ser considerada un sol (sistema líquido coloidal) o un gel que no puede ser "exprimido" con facilidad hacia el exterior del tejido conectivo. En este aspecto, se diferencia de los líquidos corporales, lo que pueden ser extraídos en gran parte sólo por medio de drenaje. En una fase temprana del desarrollo embrionario, la sustancia fundamental es

considerablemente líquida, mientras que en el tejido conectivo maduro tiende a ser gelatinosa. La capacidad del tejido conectivo para retener agua es atribuida a la presencia de GAG, componentes característico de la sustancia fundamental.

Los componentes moléculares de la sustancia fundamental a menudo son designados como mucopolisacáridos. Dado que estos compuestos son altamente ácidos, también son denominados mucopolisacáridos ácidos. Consisten en polisacáridos o glucosaminoglucanos unidos en forma covalente a una molécula proteica. En la actualidad se utiliza el término más moderno deproteoglucano en lugar de mucopolisacárido.

En la pulpa dental, los proteoglucanos principales consisten en condroitín-6-sulfato, heparán sulfato, un ácido hialurónico y dermatán sulfato.

Otro componente de la sustancia fundamental pulpar es la fibronectina, que parece actuar como mediador de la adherencia celular y se encuentra en toda la pulpa.

La consistencia de un tejido conectivo como la pulpa depende en gran medida de los proteoglucanos que componen la sustancia fundamental. Las largas cadenas GAG de las moléculas de proteoglucanos forman espirales relativamente rígidos que configuran una estructura reticular capaz de retener agua, lo que determina la formación de un gel característico. El ácido hialurónico en particular posee una finidad por el agua y es un componente principal de la sustancia fundamental en tejidos con un importante contenido líquido, como la jalea de Wharton. El contenido líquido de la pulpa es muy elevado (aprox. 90%), y la sustancia fundamental forma una especie de amortiguador capaz de proteger a las células y a los componentes vasculares dentarios.

La sustancia fundamental también actúa como un filtro molecular, dado que excluye las proteínas más grandes y la urea. Los metabolitos celulares, los nutrientes y los desechos pasan a través de la sustancia fundamental entre las células y los vasos sanguíneos.

Por lo tanto, los proteoglucanos pueden regular la dispersión de solutos, coloides y agua de la matriz intersticial y determinan en gran medida las características físicas del tejido pulpar. (1)

EL TEJIDO PULPAR APICAL

El tejido pulpar apical difiere en su estructura del tejido coronario. El tejido pulpar coronario se compone principalmente de tejido conectivo celular y escasas fibras colágenas; el tejido pulpar apical es más fibroso y contiene menos células. Histoquímicamente, en el tejido pulpar apical están presentes grandes concentraciones de glicógeno, condición compatible con la presencia de un medio anacróbico. Además, el tejido pulpar apical contiene altas concentraciones de mucopolisacáridos ácidos sulfatados de altas concentraciones de mucopolisacáridos ácidos sulfatados de las que están presentes en el tejido pulpar central. El significado exacto de estos hallazgos, aun no ha sido establecido.

El tejido fibroso de la porción apical del conducto radicular es idéntico al del ligamento periodontal. En su integridad, el tejido colágeno apical es de color más blanquecino. Esta estructura fibrosa parece actuar como una barrera contra la progresión apical de la inflamación pulpar. Sin embargo, en las pulpitis parciales o totales, generalmente no se produce la completa inhibición de la inflamación de los tejidos periapicales. Los exudados inflamatorios pueden encontrarse en los tejidos periapicales, aun si los tejidos pulpares apicales pueden estar libres de dicho exudado.

APORTE SANGUINEO Y NERVIOSO. La estructura fibrosa del tejido pulpar apical, contiene los vasos sanguíneos y los nervios que entran a la pulpa. La pulpa dental está irrigada por un número de vasos sanguíneos que se originan en los espacios medulares del hueso que rodea el ápice radicular. Dichos vasos

corren entre el hueso trabeculado y a través del ligamento periodontal antes de encontrar a la formina como arcerias o ararteriolas. No obstante, ocasionalmente, el ancho de todos los vasos parece ser del orden de los capilares, ya que los elementos musculares de las paredes de los vasos más pequeños parecen faltar. Los vasos sanguíneos se ramifican en el tejido pulpar apical. Las microangiografías revelan que, a medida que entra al foramen apical, la arteria apical se divide casi de inmediato en varias arterias principales o centrales. Los vasos sanguíneos, están rodeados por grandes nervios medulares que también se ramifican después que entran en la pulpa. A medida que los vasos sanguíneos logran el centro de la pulpa se ramifican y comienzan a ensancharse.

La íntima relación de la sangre y los nervios que irrigan la pulpa y el ligamento periodontal, proporciona un fundamento para la interrelación de la pulpa y la enfermedad periodontal. Un proceso inflamatorio o degenerativo que afecte el aporte sanguíneo del ligamento periodontal puede afectar el aporte sanguíneo a ciertas porciones de la pulpa. A la inversa, alguna enfermedad que afecta los vasos sanguíneos pulpares posiblemente podría influenciar sobre algunos vasos sanguíneos del ligamento periodontal.

Ya que el aporte nervioso, además, es similar tanto para la pulpa como para el ligamento periodontal, una inflamación periodontal puede producir un dolor similar a un dolor de diente causado por una pulpitis. (5)

CAPITULO IV

CIRCULACION DE LA PULPA DENTAL

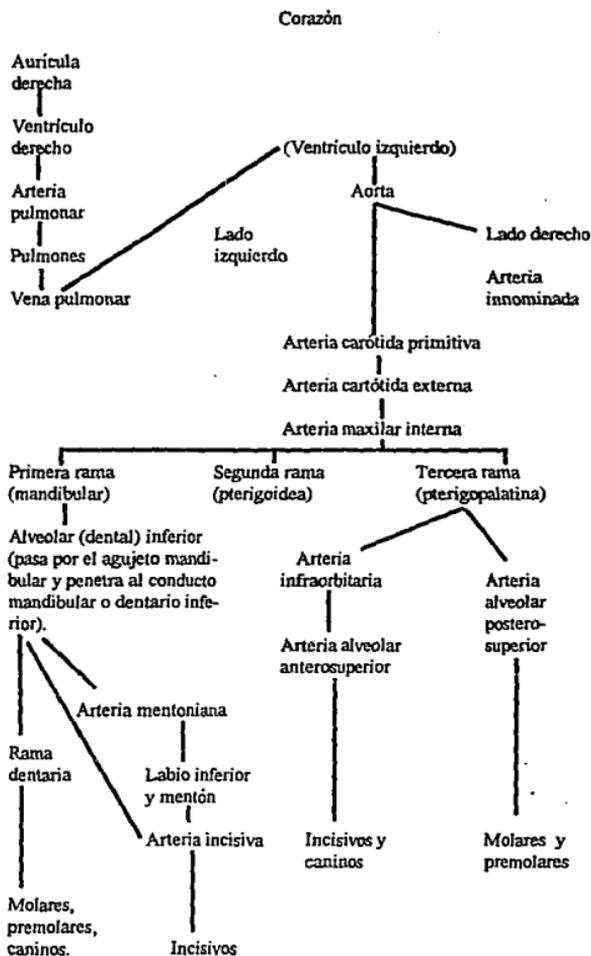
MICROCIRCULACION.

La función principal de la microcirculación es transportar 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 ésta, es prerequisites para comprender los procesos fisiopatológicos de los trastornos tisulares. Las alteraciones en las funciones microcirculatorias fomentan procesos patológicos en los tejidos; pueden ocurrir ajustes microcirculatorios en trastornos del tejido conjuntivo como mecanismos de compensación y homeostáticos.

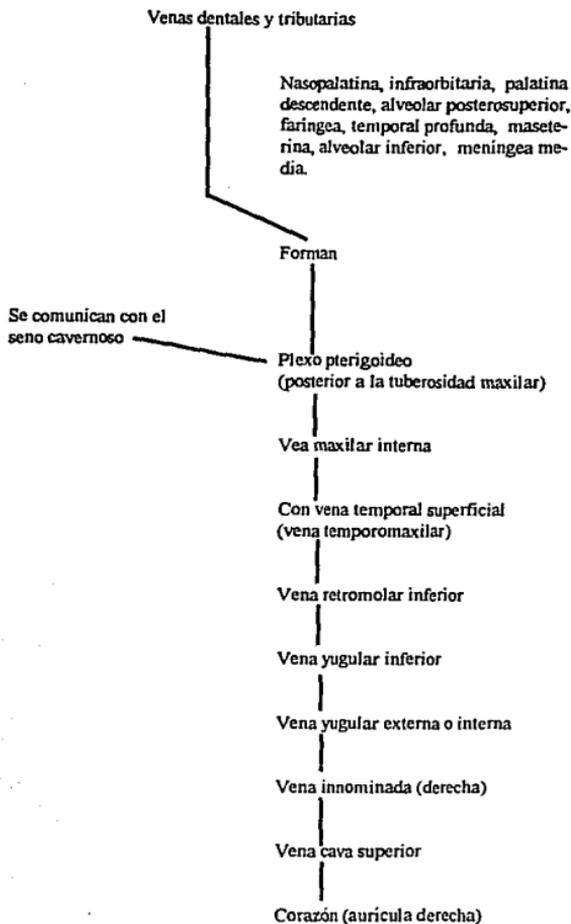
ARQUITECTURA DE LA RED MICROVASCULAR.

Los principales vasos de la microcirculación son: arteriolas, capilares y vénulas. La microcirculación se inicia en la subdivisión arteriolar. Las arteriolas son vasos de resistencia con diámetro de unos 50 μ m; con varias capas musculares las que permiten regular la geometría vascular. Justo antes de ramificarse en capilares, se llaman arteriolas terminales.

El segmento terminal de la arteriola es un vaso de dimensiones capilares, provisto con células aisladas de músculo liso, que se ubican a diferentes distancias entre sí. Las células musculares forman dobleces, en espiral sobre la superficie del tubo endotelial. Se ramifican en vasos más pequeños,



Suministro de sangre arterial de los dientes.



Drenaje venoso en los dientes.

denominados metarteriolas o precapilares con musculatura incompleta. Los precapilares drenan en vénulas, que se unen para formar venas; las venas más grandes se vacían en la vena cava.

Arteriolas, capilares y vénulas pueden responder, en igual proporción, a variaciones en los requerimientos de los tejidos funcionales. Hay pequeños agregados de elementos musculares en puntos de ramificación de arteriolas y capilares viscerales. Su estructura es parecida a esfínteres y su inervación abundante. Las arteriolas regulan el riesgo sanguíneo a zonas tisulares específicas, por medio de mecanismos parecidos a esfínteres. En una región determinada, las vénulas pueden regesar la sangre a la circulación local, prolongando así la duración del contacto con el tejido circundante.

VASOS SANGUINEOS.

Aferentes. Los vasos sanguíneos aferentes penetran el conducto radicular a través del agujero apical y en algunas ocasiones a través de los conductos laterales. Estos vasos son de un diámetro arteriolar. Las arteriolas son pequeñas ramificaciones de la arteria dental, quien a su vez es una ramificación de la arteria alveolar inferior, arteria alveolar posterior o de la arteria infraorbitaria; estas últimas tienen como tronco común la arteria maxilar interna.

Después de haber penetrado al conducto, las arteriolas centrales siguen un curso hacia la pulpa coronal dan lugar a pequeñas ramificaciones (metarteriolas y precapilares) a través de toda la pulpa. LA RAMIFICACION más numerosa está en la capa subodontoblástica de la pulpa coronal. Las ramificaciones más pequeñas forman la red capilar de la pulpa y terminan en

numerosas vénulas. Además existe un extenso sistema arteriovenoso (AV) de desviaciones y anastomosis venosa-venosa; estas desviaciones son muy activas durante la irritación o inflamación pulpar.

Todos los aferentes (excepto capilares) y las desviaciones AV tienen control de su circulación mediante músculo liso. (4)

Eferentes. Las vénulas constituyen el lado eferente (salida) de la circulación pulpar y son un poco mayores que sus aretorias correspondientes. Las vénulas llegan a alargarse conforme se unen y avanzan hacia el agujero apical. Después de salir de los conductos radiculares, las vénulas se unen nuevamente y drenan dentro de la vena maxilar vía plexa pterigoidea, o anteriormente dentro de la vena facial.

En ocasiones, los vasos eferentes muestran músculo liso pero son en gran proporción pasivos y no constructivos. (6)

En el ápice, dos o tres vénulas salen de la pulpa. Estas vénulas se unen a los vasos que drenan el ligamento periodontal o hueso alveolar adyacente.

La arquitectura vascular general descrita con anterioridad se encuentra en cada raíz dental. En dientes con varios conductos existen fuentes alternas de riego sanguíneo, con ricas anastomosis en la cámara pulpar. (2)

TIPOS CAPILARES.

Según sus características morfológicas, el endotelio capilar puede clasificarse en tres tipos principales: continuo, fenestrado y discontinuo.

El endotelio continuo carece de fenestraciones. El espacio intercelular tiene uniones de hendidura, que son estrechamientos localizados. La membrana basal colinda con endotelio continuo, parecido al encontrado en pulmones,

músculo, sistema nervioso central y pulpa dental. El endotelio fenestrado tiene adelgazamientos regionales en las paredes capilares. Algunas fenestraciones están completamente abiertas, mientras otras están cubiertas con una membrana delgada y cerrada. Hay capilares fenestrados en el glomérulo renal, mucosa intestinal surco gingival y en la pulpa entre odontoblastos, cerca de la predentina. El endotelio discontinuo tiene amplios espacios intercelulares. La membrana basal es discontinuo. (4)

REGULACIÓN DE FLUJO SANGUÍNEO

Impulsos nerviosos y agentes humorales controlan el suministro sanguíneo a cualquier zona. Arterias y arteriolas están inervadas; por tanto, los impulsos producen contracción muscular en la pared vascular. Así, aumenta o disminuye el lumen de los vasos, para regular la cantidad de sangre circulante en la región. Los músculos lisos en las paredes de arteriolas y vénulas, mediante el control del flujo sanguíneo.

En la regulación del flujo de sangre también interviene un mecanismo hormonal. La adrenalina liberada de la médula suprarrenal causa vasoconstricción (o sea, se contraen los músculos de los vasos sanguíneos) para limitar el flujo sanguíneo. Los nervios parasimpáticos liberan acetilcolina para dilatarlos.

ESTUDIO SOBRE VASOS PULPARES.

Unos modelos vasculares de pulpa de estudio mostraron que las principales arteriolas alimentarias penetraban al conducto radicular por los forámenes apicales y atravesaban la porción central para llegar a la coronal de la pulpa; otras, se dirigieron a la dentina para emitir muchas ramas subdentinarias

delgadas. Las arteriolas de la cámara pulpar se pudieron clasificar en dos grupos: uno que iba en sentido coronal al cuerno pulpar, para ramificarse y formar un reticulado capilar terminal denso. Bajo la dentina, el reticulado capilar terminal o plexo capilar subodontoblástico, era casi perpendicular a vasos del tronco principal. Los capilares terminales drenaban en vénulas por abajo de la dentina y se unían para formar vénulas primarias que se juntaban para aumentar así el diámetro de su luz conforme avanzaba hacia y a través de los agujeros apicales. (4)

**ALTERACIONES FUNCIONALES DE EN LA MICROCIRCULACION
PULPAR EN RESPUESTA A VARIOS PROCEDIMIENTOS Y
MATERIAL DENTALES.**

El flujo sanguíneo pulpar disminuyó constantemente así como el espesor del remanente dentinario se convirtió más pequeño con la preparación de la corona sin el uso del spray de agua una hora después de la preparación comprendiendo 1/3 del remanente dentinario aproximadamente 1 mm, el flujo sanguíneo pulpar se redujo al 10% del control, indicando que la preparación seca de la profundidad tiene un efecto suprimible sobre el flujo sanguíneo pulpar. Una preparación cuidadosa a un remanente dentinario de 1 mm. bajo un spray de gua copioso tuvo un efecto sin importancia sobre el flujo sanguíneo pulpar. La preparación seca a un remanente dentinario de más del 50%, por otro lado ocasionó un significativo incremento en el flujo sanguíneo a través de los vasos desviados. Estas actividades de los vasos desviados fueron especialmente promientes en la porción apical de la pulpa, sugiriendo que la activación de los vasos desviados podría ser uno de los mecanismos compensatorios de la pulpa en la respuesta a la inflamación. Los procedimientos de impresión después de la preparación dental con spray de agua usando la banda de cobre con cera ocasionó algunas fluctuaciones en el flujo así como se comparo el material de impresión de base de goma. En anestésicos, el uso de epinefrina fue encontrado como para ser el factor único más importante que afecta la circulación pulpar. Sin embargo, esto es por infiltración o por bloque mandibular, el uso de algún antestésico que contenga epinefrina ocasiona algunas reducciones en el flujo sanguíneo pulpar.

EFFECTOS DE LA RADIACION LASER DE BIXIDO DE CARBONO SOBRE EL FLUJO SANGUINEO PULPAR.

El CO₂ laser beneficiosamente aplicado a los dientes en la odontología restaurativa y preventiva, pero sus efectos fisiopatologicos sobre la pulpa dental no han sido reportados. Para entender los cambios dinámicos de la pulpa inducidos por el laser de CO₂ el propósito de estudio fué examinar tales cambios en la microcirculación pulpar. La medición no invasiva del flujo sanguíneo pulpar por el laser Doppler fué mantenido continuamente antes y subsecuente a la radiación del laser del CO₂. La radiación del laser del CO₂ resulto en un incremento inmediato en el flujo sanguíneo pulpar el cual fue obtenido de 2-3 min. Las pulpas grandes respondieron con un significativo incremento más alto del flujo sanguíneo pulpar que las pulpas pequeñas. Estos resultados confirman que la radiación del laser de CO₂ sobre la superficie dental tiene un efecto térmico sobre la pulpa el cuál es moderado por la capa aislante de la dentina. (12)

PRUEBA DE LASER CO₂ IN SITU SOBRE LA FUNCION DE LA PULPA DENTAL: EFECTOS SOBRE LA MICROCIRCULACIÓN

Las superficies del esmalte de cuatro dientes fueron expuestos con densidades de energia de 304-144 J/cm², usando una pieza de mano o una microescala con un spot focal de 0.21 mm. y 0.33 mm. respectivamente. El flujo sanguíneo pulpar antes y después del laser fué gravado a través de la superficie intacta del diente por un aparato del laser Doppler. La radiación del laser de CO₂ ocasionó un incremento en el flujo sanguíneo pulpar el cual fué inmediato y pasajero, el incremento del flujo sanguíneo pulpar fué más alto en una pulpa grande que en una pulpa pequeña y esto fué inversamente relacionado al tamaño del foco del spot. Estos hallazgos confirman que la pulpa dental es térmicamente afectada por el laser de CO₂ de la superficie dental, sin embargo, sin una coagulación extensa de la pulpa. Esto concluye que los efectos de la radiación laser sobre la microcirculación pulpar podrían ser estudiados in situ por medios de la metodología presentada. (7)

**COMPARACION DE LOS EFECTOS DE LOS AGENTES
VASOACTIVOS APLICADOS INTRA-ARTERIAL Y LOCALMENTE
SOBRE EL FLUJO SANGUINEO PULPAR EN DIENTES CANINOS DE
PERRO DETERMINADOS POR EL VELOCIMETRO LASER
DOPPLER.**

Los agentes vasoactivos norpinefrina, 5-hidroxitriptamina, isoproterenol y bradiquinina, a concentraciones que cambiaron la presión local arterial sin un cambio sistémico arterial significativo, fueron inyectados intra-arterialmente dentro de la arteria maxilar o aplicados directamente en la profundidad de la dentina de la cavidad en la superficie bucal de un diente canino. La prueba de un velocimetro laser Doppler fué colocado en la cavidad para monitorear el flujo sanguíneo pulpar, las inyecciones de los vasoconstrictores norpinefrina y 5-hidroxitriptamina produjeron una significativa reducción estadística en el flujo sanguíneo pulpar, 21.1 ± 3.7 y $30.7 \pm 15.2\%$, y la presión local arterial de la arteria nasal lateral se incrementó con la norpinefrina pero disminuyó con la 5-hidroxitriptamina. Las inyecciones intra-arteriales de los vasodilatadores isoproterenol y bradiquinina fueron encontrados con un decremento en ambas presiones en la local arterial y en el flujo sanguíneo pulpar, 17.7 ± 6.0 y 22.7 ± 4.25 , respectivamente. Sin embargo, la aplicación local del isoproterenol y bradiquinina ocasionaron una respuesta bifásica: un incremento en el flujo sanguíneo pulpar, 8.6 ± 1.6 y $9.4 \pm 1.1\%$, seguido de un decremento, 19.1 ± 11.9 y $5.3 \pm 2.1\%$, respectivamente. La aplicación local de norpinefrina y 5-hidroxitriptamina ocasionaron un decremento en el flujo sanguíneo pulpar, $23.7 \pm 5.2\%$ y $9.3 \pm 5.2\%$, respectivamente. Estos hallazgos fueron de acuerdo a

aqueellos metodos confiables tales como las inyecciones de microesferas de 15 micrones niveladas por radioisotopos y por la técnica de ^{133}Xe haciendo una flujometría del laser Doppler como una alternativa confiable. En suma la respuesta bifásica de los basodilatadores aplicados localmente y la reducción del flujo sanguíneo pulpar después de la inyección intra-arterial de vasodilatadores sugiere que la regularización del flujo sanguíneo pulpar está determinado por los efectos combinados del ambiente de baja complicación y la constante perfusión a la pulpa por tejidos adyacentes. (13)

REGULACION DE LA HERMODINAMICA PULPAR.

Regulación química.

Los nervios ayudan a regular el suministro de sangre a la pulpa dental. Fibras nerviosas simpáticas (adrenérgicas) liberan noradrenalina que constriñe los vasos; nervios parasimpáticos (colinérgicos) descargan acetilcolina que los dilata).

Catecolaminas, como adrenalina o noradrenalina, ejercen efectos fisiológicos sobre receptores vasculares llamados adrenérgicos. De esto hay dos tipos, alfa y beta. Los receptores adrenérgicos alfa causan contracción de musculatura vascular y producen basocontricción. Estimulación de receptores adrenérgicos beta causa relajamiento de músculos vasculares. Al parecer, los vasos pulpaes tienen receptores adrenérgicos beta, pero no abundantes.

Las catecolaminas circulantes, adrenalina o noradrenalina, ejercen menor efecto vasoconstrictor que la activación nerviosa simpática local. La infusión intrarterial de agentes humoraes, como acetilcolina, histamina o bradicinina puede inhibir la respuesta vaso constrictora simpática a la estimulación. (4)

**VALORACION CUANTITATIVA DE LA MICROCIRCULACION EN
LA PULPA DE RATA EN RESPUESTA AGONISTAS ALFA Y BETA-
ADRENERGICOS.**

Las respuestas a las inyecciones intra-arteriales de alfa-agonistas, norepinefina, beta-agonistas, isoprotenerol, y a la selección de bloqueadores fueron investigadas en vivo por un microscopio intravital. El diámetro del lumen de los microvasos pulpares y las velocidades de las células rojas fueron medidas simultaneamente para cilitar el cálculo del flujo sanguíneo volumétrico. La norepinefina ocasionó un decremento en el diámetro del lumen lo cual significa una velocidad en las células rojas y el flujo sanguíneo volumétrico dentro de los microvasos individuales. Estas respuestas fueron bloqueadas por el alfa-antagonista, penoxibenzamina. En respuesta a los diámetros del lumen de las venas y el flujo sanguíneo volumétrico tuvo un decremento con el isoprotenerol, hubo un incremento pasajero en el flujo sanguíneo pulpar arterial que fué seguido por un decremento de los primeros 50 segundos. Estos efectos no fueron observados cuando el beta-antagonista propanolol fue administrado antes del isoprotenerol. La respuesta bifásica en el flujo sanguíneo volumétrico en respuesta al isoprotenerol es mayoritariamente relacionado a la baja complejidad de la pulpa. En un ambiente de baja complejidad una compresión pasiva de venulas podría resultar de una dilatación activa de arteriolas acompañada de un crecimiento en la presión del tejido extravascular. (10)

REGULACION HERMODINAMICA DE LA PULPA DENTAL EN UN AMBIENTE DE BAJA COMPLEJIDAD.

La regulación hermodinámica pulpar ha sido investigada en animales experimentales usando ^{133}Xe , inyección de microesferas radioisotopas niveladas de 15 micrones y por métodos de microscopios intravital. Existen tres tipos distintos de reducción de flujo sanguíneo pulpar que fueron observados. El tipo I fué caracterizado por la reducción en respuesta a la estimulación directa del nervio simpático; infusión de norpinefrina intarterial, 5-HT o prostaglandina F2 alfa; y a estimulación indirecta de nervio simpático. El tipo II de respuesta, es un incremento inicial en el flujo seguido por un decremento que fué observado con isoprotenerol, prostaglandina E2, sustancia P y bradiquinina. Esta respuesta bifasica en el flujo es ocasionada por el ambiente de baja complejidad del diente y podría jugar un rol en los procesos de la inflamación pulpar. El tipo III de respuesta, sigue la administración de histamina y esta caracterizada por un decremento en el flujo sanguíneo pulpar. (8)

MICROCIRCULACION DE LA PULPA DENTAL Y SU CONTROL AUTONOMICO.

Los vasos pulpaes son inervados con fibras basoconstrictoras adrenergicas simpáticas. La estimulación eléctrica de los nervios simpáticos cervicales ocasionan una constricción arteriolar pulpar y una reducción en la taza del flujo venoso y arteriolar pulpas incisales de la rata y un incremento en el flujo sanguíneo pulpar en pulpas caninas de gatos y perros. La penoxibensamina alfa-antagonista y la prasocina alfa-1 antagonista disminuyó el decremento del flujo sanguíneo pulpar ocasionado por la estimulación simpática o simpática. El reflejo de excitación del sistema simpático por la hemorragia ocasionó vasoconstricción pulpar y una reducción del flujo sanguíneo pulpar. La inducción de hipotensión hemorrágica en perros sujetos a una simpatectomía y adrenalectomía cervical ocasionaron una menor vasoconstricción pulpar en la reducción del flujo que en perros normales. Los vasos pulpaes también son equipados con alfa-1, alfa-2 y receptores beta-adrenergicos. La activación de los receptores alfa-1, alfa-2 por la inyección intrarterial de fenilefrina y conidina ocasionaron una reducción en el flujo sanguíneo pulpar en perros y decremento un diametro arteriolar y venoso y un flujo volumetrico en ratas. Estas respuestas fueron bloqueadas por antagonistas alfa-1 y alfa-2. La activación de los receptores beta-2 por la inyección intrarterial de isoproterenol ocasionó una reducción paradójica del flujo sanguíneo pulpar en perros. En ratas el isoproterenol ocasionó un incremento pasajero en el flujo seguido por una reducción y la dilatación arteriolar fue acompañada por una constricción y venosa. Estas respuestas del flujo al isoproterenol fueron bloqueadas por el

antagonista beta-2 propanolol. Los resultados de los estudios microcirculatorios en perros y ratas indicaron que las menodinámicas pulpaes son reguladas significativamente por el sistema adrenergico simpático. (9)

LINFATICOS

Se han identificado vasos linfáticos en la pulpa a nivel histológico y ultraestructural. Surgen como capilares linfáticos en la zona pulpar periférica, y se unen entre sí para formar vasos recolectores. Estos vasos se unen con conductos linfáticos progresivamente mayores que pasan a través del ápice con la otra vascularización.

Estudios de Ealton y Langeland demostraron que sustancias colocadas en la cámara pulpar pueden posteriormente encontrarse en los ganglios linfáticos regionales. Los márgenes endoteliales abiertos y la lámina basal incompleta permiten la entrada de moléculas grandes y aún de bacterias. El hecho de que los materiales colocados en las pulpas pueden desplazarse hasta los ganglios linfáticos señala la posibilidad de reacciones inmunitarias a las sustancias que penetran en la pulpa. Bernick describió el aspecto de los linfáticos en la pulpa inflamada, y dedujo que su función es la de eliminar el exceso de líquido y residuos que acompañan a la inflamación.

Las anastomosis de los linfáticos pulpares, periodontales y alveolares pueden ser vías importantes para la eliminación de irritantes y líquidos pulpares.

(2)

Después de salir de la pulpa y del periodonto, los vasos linfáticos drenan hacia las glándulas submaxilares, cervicales profunda y submentoniano, y por último dentro de la unión de las venas internas yugular y subclavia. (6)

VASOS LINFATICOS DE LA PULPA DENTAL HUMANA EN DIFERENTES CONDICIONES.

Las características de los vasos linfáticos de la pared endotelial han sido estudiadas en pulpas dentales normales e inflamadas. En la pulpa normal, la pared endotelial se caracteriza por la presencia de vesículas micropinocíticas y de canales intraparietales. En el tejido pulpar inflamado, donde existe un incremento en la presión del fluido intersticial, la pared endotelial distendida presenta uniones abiertas entre las células endoteliales y las aberturas de los canales intraparietales. Por otra parte, las vesículas micropinocíticas desaparecen. El citoplasma de las células endoteliales se caracteriza por la presencia de numerosos vasos dilatados. En el aparato fibrilar circundante, las fibras de colágeno de la pared de los vasos linfáticos son el principal componente, mientras que no están presentes las fibras elásticas. Las diferentes propiedades morfológicas de los vasos linfáticos son comparadas y discutidas en relación a la variación de las condiciones funcionales del tejido. (14)

CAPITULO V

INERVACION PULPAR

NEUROANATOMIA.

El tejido pulpar es innervado por fibras de las divisiones sensitivas del ganglio trigémino y aquellas ramas autónomas (principalmente simpáticas) del ganglio cervical superior. La principal función de los nervios sensoriales es la de detectar el estímulo y conducirlo hasta el sistema nervioso central; la función del sistema autónomo es la de mantener el estructuras intero constante del organismo y matener la homeostasia. Etas funciones básicas se llevan a cabo en la pulpa.

NERVIOS PULPO-DENTINALES.

Los nervios sensoriales están asociados con la división maxilar y la rama sensorial de la división mandibular del nervio trigémino. Esto da origen a fibras nerviosas mielinizadas y no mielinizadas, las cuales penetran a la pulpa por los agujeros apicales. La mayoría de las fibras del diámetro de las fibras A delta o fibras C. Las fibras A delta se relacionan con la dentina y la pulpa; (6) tienen mielina, y transmiten impulsos táctiles, de presión y propiocepción, que pueden alcanzar altas velocidades (80 m/seg.). (4) Las fibras C sólo con la pulpa; (6) no tienen mielina y transmiten sensaciones de dolor a velocidades menores (aprox. 0.6 a 1.0 m/seg.). (4)

Después de penetrar al conducto radicular, los haces nerviosos grandes dan lugar a pequeñas divisiones. Los nervios mielinizados dan ramificacions terminales, las que pierden su vaina de mielina y se ramifican extensamente

debajo de la capa odontoblástica para formar la llamada capa parietal de nervios (plexo de Raschkow). Algunas de las fibras nerviosas pasan a través de la capa odontoblástica, entran a los túbulos dentinarios, y terminan en contacto con los procesos odontoblásticos. Estos finalizan en terminales que se supone son receptores sensoriales a las estimulaciones de dentina. Los nervios simpáticos alcanzan el ganglio cervical superior e inervan los vasos sanguíneos de la piel de la cara y otras estructuras como el periodonto y la pulpa dental. Estos nervios autónomos acompañan e inervan los vasos sanguíneos de la pulpa. La activación de las fibras nerviosas simpáticas causan cambios en el flujo sanguíneo pulpar (por vasoconstricción). (6)

EFFECTOS DE LA CAPSAICINA SOBRE FLUJO SANGUINEO INDUCIDO CON CLORURO DE POTASIO Y CAMBIOS EN LA ACTIVIDAD NERVIOSA SENSORIAL EN LA PULPA DENTAL.

Las soluciones que contienen iones de potasio han sido mostradas para inicialmente demostrar y después deprimir la actividad nerviosa intradental cuando ha sido aplicada dentro de la profundidad dentinal de actividades. La actividad nerviosa intradental origina una actividad de fibras A intradentales. La aplicación de cloruro de potasio en la profundidad de la dentina de las cavidades también induce a un incremento en el flujo sanguíneo pulpar.

La capsaicina es conocida para emplearse en un alto efecto selectivo de sensibilización en fibras C polimodales las terminaciones nerviosas. Estas fibras C están conceptuadas generalmente para reconocer sustancias vasoactivas en respuesta a la estimulación. En orden de determinar si el cloruro de potasio y sus efectos vasculares por la vía de activación de fibras nerviosas sensitivas por la capsaicina, nosotros examinamos el flujo sanguíneo y las respuestas nerviosas sensoriales al cloruro de potasio obtenido antes y después de la desensibilización de la capsaicina. La actividad nerviosa de la fibra A fue determinada por el uso de la actividad nerviosa intradental por la técnica de grabado. El flujo sanguíneo fue medido simultáneamente del mismo diente usando la flujometría Doppler laser. La aplicación local de 0.25 M de cloruro de potasio a la profundidad dentinal de las cavidades indujeron un corto estallido punta y a un incremento en el flujo sanguíneo pulpar de $77.0 \pm 14.6\%$ ($n=8$). Aplicaciones repetidas de 0.25 M de cloruro de potasio ocasionaron un incremento consistente en el pico de la amplitud del flujo sanguíneo pulpar ($n=8$). La aplicación local de 100

microM de capsaicina a la profundidad dentinal de la cavidad ocasionaron un incremento en el flujo sanguíneo pulpar de 116.8 ± 26.3 ($n=8$) durante de 12 18 min., pero la aplicación de capsaicina no provocó ninguna respuesta en la actividad nerviosa intradental. La amplitud del flujo sanguíneo pulpar. Las respuestas del flujo sanguíneo pulpar a las repetidas subsecuentes aplicaciones de capsaicina al cloruro de potasio fueron significativamente reducidas ($9.9 \pm 4.3\%$, $n=8$). (15)

INTERACCIONES NEUROVASCULARES EN LA PULPA DENTAL EN SALUD E INFLAMACION.

Los dos componentes de la inflamación pulpar son la microcirculación y la actividad nerviosa sensorial. Con el advenimiento de técnicas ellas pueden ser medidas simultaneamente en el mismo diente. La excitación de las fibras A-delta muestran que tienen un efecto insignificante sobre el flujo sanguíneo pulpar, mientras que la activación de las fibras C ocasionan un incremento en el flujo sanguíneo pulpar. Este incremento del flujo sanguíneo pulpar de las fibras C es causado por neuroquininas especialmente la sustancia P, la cual es liberada de la fibra C de las terminales nerviosas. La manipulación del flujo sanguíneo pulpar tiene efectos variantes sobre la actividad nerviosa sensorial. Un incremento en el flujo sanguíneo pulpar ocasiona excitación de ambas fibras A-delta y fibras C por la vía de un incremento en la presión del tejido, mientras que la reducción del flujo tiene un efecto inhibitorio sobre las fibras A-delta, pero no un efecto sobre la fibra C en su actividad. Entendiendo esta relación en la pulpa del complejo neurovascular especialmente dando el hecho de que la pulpa es un sistema de baja complicación, es un requisito comprender la caracterización de la inflamación pulpar. (16)

CAPITULO VI

CAMBIOS HISTOLOGICOS DE LA PULPA DENTAL POR LA EDAD.

DISMINUCION EN LA CANTIDAD DE COMPONENTES CELULARES.

Los cambios con la edad se reflejan en todos los elementos estructurales del tejido pulpar. El número de células pulpares disminuye aproximadamente en un 50% de los 20 a los 70 años. Los fibroblastos, odonoblastos, células indiferenciadas y células de defensa sufren cambios de número y es probable que disminuya su actividad al avanzar la edad, presumiblemente como resultado de un suministro sanguíneo menor a la pulpa dental. (6) La regresión de los fibroblastos pulpares se caracterizan por reducción de su tamaño y de la cantidad de estructuras citoplásmicas, relacionadas con la fibrogénesis. La mayor parte de las organelas intracelulares de los fibroblastos viejos, como el retículo endoplásmico rugoso y las mitocondrias, son más pequeñas. El complejo de Golgi rara vez se identifica. Conforme aumenta la madurez, los fibroblastos pulpares presentan una disminución en la captación de oxígeno. Al parecer, los odonoblastos también sufren cambios degenerativos con el aumento etáreo. Estudios con microscopio electrónico muestran mayor cantidad de vacuolas en los odonoblastos viejos que, en forma gradual, se atroflan y desaparecen de algunas o todas las zonas de la pulpa dental. (4)

REDUCCION EN LA CANTIDAD DE LOS VASOS SANGUINEOS Y NERVIOS

Vasos.

El envejecimiento tiene un efecto adverso sobre el número y la calidad de los vasos que riegan la pulpa dental. En las pulpas viejas, los vasos sanguíneos sufren cambios arterioscleróticos que ocasionan una disminución en el riego a las células de las porciones coronales de las pulpas.

Comparación de vasos pulpares de dientes sin caries de gente joven (menos de 20 años) con los de individuos mayores (40 a 70 años). En forma característica, las arteriolas pulpares de los dientes jóvenes presentaron capas endoteliales, que colindaban indirectamente con una membrana interna delgada y elástica. La capa media tenía uno o dos estratos de células musculares; la capa adventicia tenía fibras elásticas y colágenas. Los cortes con tinción del ácido peryódico de Schiff (PAS) mostraron una marca roja oscura sobre la membrana interna elástica; las capas media y adventicia se tiñieron de rosa.

En comparación, las arteriolas de las pulpas viejas mostraron hiperplasia de la capa interna, lo que causó el encogimiento de la luz vascular. El depósito de material positivo a la reacción de ácido peryódico de Schiff (PAS) enmascaró a la membrana interna elásticas. En algunas pulpas viejas también hubo hiperplasia de las fibras elásticas y de posición de material PAS positivo. También se identificaron alteraciones distróficas en las capas media y adventicia. En algunos casos, se observó que el depósito de minerales delgados aumentó hasta obliterar por completo las capas adventicia y media.

En los dientes jóvenes, los vasos sanguíneos que rasgaban al tejido pulpar coronal eran numerosos y dilatados. La cantidad de estos vasos disminuyó en los dientes más viejos, sin importar si las pulpas mostraban o no mineralización.

Nervios.

Se han hecho pocos estudios sobre los cambios relacionados con la edad en los nervios de los dientes humanos. Los cambios progresivos probablemente ocurren por efecto de la mineralización progresiva de la vaina de los nervios radiculares y de los mismos nervios. Como resultado, disminuye la cantidad de ramificaciones nerviosas en la porción coronal de la pulpa envejecida. También se notó que bajo la caries las fibras nerviosas pulpares se tornaron anormales e irregulares. (4)

CONCLUSIONES

La pulpa dental es un tejido conjuntivo laxo que provee de la vitalidad al diente y que no tiene características singulares a las del tejido conectivo encontrado en otro sitio del organismo.

Entre sus funciones está la formación de dentina; nos brinda su capacidad defensiva contra agentes irritantes, siendo los encargados de esta función los odontoblastos; nutre al diente y le dá sensibilidad con su microcircualción e inervación propias.

Como todo tejido, tiene un ciclo de vida, por lo que, sus elementos histológicos sufren modificaciones cualitativas y cuantitativas constantes que es necesario conocer para poder preservar su integridad y prevenir dañar a la pulpa dental irreversiblemente manteniendo su salud y funciones vitales.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Cohen B. Endodoncia: Los Caminos de la Pulpa. Editorial Médica Panamericana.
- 2.- Ingle JI. Endodoncia. Nueva Editorial Interamericana. México, D.F. 1988; 322-334.
- 3.- Urban BJ. Histología y Embriología bucal. Editor por Harry Sicher. La prensa de México. México, 1978.
- 4.- Seltzer S. Pulpa Dental. Editorial Manual Moderno. México, D.F. 1987; 74-92, 99-116, 127-134.
- 5.- Seltzer S. Endodoncia: Consideraciones Biológicas en los procedimientos endodonticos. Editorial Mundi S.A.I.C. y F. Impresa en la Argentina, 1979; 10-13.
- 6.- Walton R. Endodoncia: Principios y Práctica Clínica Endodontica. Interamericana Mc.Graw Hill. Impresa en México. México 1990; 9-9, 13, 16-18.
- 7.- Friedmon S, Liu M, Dorscher-Kim J, Kim S. In situ testing of CO₂ laser on dental pulp function: effects on Microcirculation. Laser Surg Med. 1991; 11(4): 325-30.
- 8.- Kim S, Dorscher-Kim J, Hemodynamic regulation of the dental pulp in a low compliace environent, J Endodon 1989; 15(5): 404-8.
- 9.- Kim S, Dorscher-Kim J, Liu M. Microcirculation of the dental pulp and its autonomic control. J Den Soc 1989; 85(4-5): 279-87.

- 10.- Kim S, Dorscher-Kim J, Limpwsky HH. Quantitative assessment of microcirculation in the rat dental pulp in response to alpha and beta-adrenergic agonists. *Arch Oral Biol* 1989; 34(9): 707-12.
- 11.- Kim S, Dorscher-Kim J, Grayson A. Functional alterations in pulpal microcirculation in response to various dental procedures and materials. *J Den Soc* 1993; 1: 65-71.
- 12.- Friedmans S, Liu M, Isawa T, Mounihan M, Dorscher-Kim J, Kim S. Effects of CO₂ laser irradiation on pulpal blood flow. *J Den Soc* 1992, 1: 167-71.
- 13.- Liu M, Kim S, Park DS, Markowitz K, Bilotto G, Dorscher-Kim J. Comparison of the effects of intra-arterial and locally applied vasoactive agents on pulpal blood flow in dog canine teeth determined by laser Doppler velocimetry. *Arch Oral Biol* 1990; 35(5): 405-10.
- 14.- Marchetti C, Poggi D, Calligaro A, Casasco A. Lymphatic vessels of the human dental pulp in different conditions. *Ana Rec* 1992; 234(1): 27-33.
- 15.- Pertl C, Liu MT, Markowitz K, Kim S. Effects of capsaicin on KC1-induced blood flow and sensory nerve activity change in the tooth pulp. *Pain* 1993; 52(3): 351-8.
- 16.- Kim S. Neurovascular interactions in the dental pulp in health and inflammation. *J Endodon* 1990; 16(2): 48-53.