



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**DIAGNÓSTICO PULPAR: LASER DOPPLER UNA
NUEVA ALTERNATIVA**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

GRACIELA DINORÁH RUIZ KLEE

DIRECTORA: C.D. MARÍA DEL ROSARIO LAZO GARCÍA

MÉXICO D. F.

2006



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Doy gracias a Dios: por darme la vida y permitirme llegar hasta aquí.

A mis padres Graciela y Francisco: por todo su amor, apoyo, comprensión, confianza, y por todo lo que me han enseñado para ser quien soy.

A mi hermano Francisco: por todo su cariño y apoyo en todo momento.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Odontología: por brindarme una formación académica de calidad, y por ser mi segunda casa.

A la Dra. Rosario Lazo: por dedicarme su tiempo y tener paciencia para la realización de éste trabajo.

Al Dr. Justo Zapata: por haber guiado mis últimos pasos para la culminación de la tesina.

A los profesores del seminario: por compartirme un poco de su sabiduría para continuar aprendiendo y reforzando conocimientos.

ÍNDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN -----	11
CAPÍTULO 1- LA PULPA DENTAL GENERALIDADES	
1.1- ORIGEN EMBRIOLÓGICO-----	12
1.1.1- Desarrollo y formación del patrón coronario---	13
1.1.2- Estadio de brote o yema dentaria-----	14
1.1.3- Estadio de casquete-----	14
1.1.4- Estadio de Campana-----	16
1.1.5- Estadio Terminal o de Folículo dentario-----	19
1.1.6- Desarrollo y formación del patrón radicular---	20
1.2- COMPOSICIÓN HISTOLÓGICA-----	21
1.2.1- Componentes celulares-----	22
1.2.2- Componentes fibrilares-----	24
1.2.3- Sustancia Fundamental-----	25
1.3- ZONAS TOPOGRÁFICAS DE LA PULPA-----	26
1.4- FUNCIONES DE LA PULPA-----	28
1.4.1- Formativa-----	28
1.4.2- Protectora-----	28
1.4.3- Nutritiva-----	29
1.4.4- Sensitiva-----	30
CAPÍTULO 2- CIRCULACIÓN SANGUÍNEA PULPAR	
2.1- CIRCULACIÓN SISTÉMICA -----	33
2.2- CIRCULACIÓN SANGUÍNEA PULPAR-----	34
2.2.1- Arteriolas-----	38
2.2.2- Capilares-----	38
2.2.3- Vénulas-----	39
2.3- CIRCULACIÓN LINFÁTICA-----	39
2.3.1- Linfáticos en la pulpa dental-----	40
2.4- MICROCIRCULACIÓN-----	40

2.4.1 Arquitectura de la red micro vascular-----	42
2.4.2 Regulación de la hemodinámica pulpar-----	45
2.4.3 Respuesta circulatoria a procedimientos dentales-----	48

CAPÍTULO 3- FUNDAMENTOS DEL DIAGNÓSTICO PULPAR

3.1- GENERALIDADES-----	55
3.2- TEORÍAS SOBRE LA EXITACIÓN DE LAS FIBRAS DOLOROSAS PULPODENTINARIAS-----	55
3.3- PRUEBA TÉRMICA FRÍO-----	59
3.4- PRUEBA TÉRMICA CALOR-----	61
3.5- PRUEBA ELÉCTRICA-----	62
3.6- MÉTODOS EXPERIMENTALES-----	65

CAPÍTULO 4- LASER

4.1- DEFINICIÓN -----	67
4.2- ANTECEDENTES HISTÓRICOS-----	68
4.3- PRINCIPIOS FÍSICOS-----	68
4.4- APLICACIONES EN ODONTOLOGÍA -----	69
4.5- LASER DOPPLER COMO AUXILIAR DEL DIAGNÓSTICO PULPAR-----	72
4.5.1- Definición-----	72
4.5.2- Funcionamiento básico, tipos-----	73
4.5.3- Ventajas y desventajas-----	81
4.5.4- Diferentes estudios comparativos de su efectividad-----	81

CONCLUSIONES -----	89
---------------------------	----

BIBLIOGRAFÍA -----	90
---------------------------	----

INTRODUCCIÓN

En endodoncia, una parte muy importante para formular un plan de tratamiento adecuado, es la realización de un diagnóstico correcto, y éste se obtiene a través de ciertos procedimientos como son pruebas y exámenes: historia clínica médica, historia dental, pruebas de percusión, palpación, examen radiográfico, examen periodontal, pruebas de transiluminación, etc.

Al realizar las distintas pruebas, se debe tener en cuenta la edad del paciente, ya que por ejemplo puede tener ápices inmaduros, puede haber calcificaciones, puede tener restauraciones muy grandes que pueden alterar las pruebas.

Dentro de la nueva tecnología existen instrumentos capaces de detectar la circulación pulpar como lo es el Laser Doppler.

Este trabajo hace una referencia acerca del uso del Laser Doppler como auxiliar en el diagnóstico pulpar, reafirmando que hasta la fecha es un método no invasivo para obtener un diagnóstico certero de la pulpa y determinar la presencia de vitalidad pulpar o no.

La flujometría del Laser Doppler mide y determina el flujo sanguíneo de la pulpa dental, el cual se basa en señales de reflexión variables que dependen de la dirección y velocidad de movimiento de los eritrocitos al ser irradiados con la luz del laser, la cual incide en la superficie de los glóbulos rojos.

La técnica consiste en dirigir el rayo laser de baja energía por una fibra óptica sobre la superficie del diente, la luz sigue la dirección de los prismas del esmalte y túbulos dentinarios hasta la pulpa dentaria. Como consecuencia del movimiento de los eritrocitos en el interior de los capilares pulpares, se refleja cierta luz, que retorna al medidor del flujo por el segmento de retorno de la fibra hasta que el equipo donde se registran los cambios de frecuencia, y se muestra en la pantalla una señal mediante la cual el clínico debe interpretar si la pulpa está viva, sana o muerta.

CAPÍTULO 1

GENERALIDADES DE LA PULPA DENTAL

1.1- ORIGEN EMBRIOLÓGICO

Los dientes se desarrollan a partir de brotes epiteliales que, poseen una forma determinada de acuerdo con el diente al que darán origen y tienen ubicación precisa en los maxilares. Las dos capas germinativas que participan en la formación de los dientes son: **el epitelio ectodérmico**, que origina el esmalte, y **el ectomesénquima** que forma los tejidos restantes (complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar). ⁽¹⁾

La acción inductora del mesénquima ejercida por diversos factores químicos en las distintas fases del desarrollo dentario y la interrelación, a su vez, entre el epitelio y las diferentes estructuras de origen ectomesenquimático, conducen hacia una interdependencia tisular o interacción epitelio-mesénquima, mecanismo que constituye la base del proceso de formación de los dientes. ⁽¹⁾

En dicho proceso se distinguen dos fases:

1) **Morfogénesis o morfodiferenciación:** Consiste en el desarrollo y formación de los patrones coronarios y radicular, como resultado de la división, el desplazamiento y la organización en distintas capas de las poblaciones celulares, epiteliales y mesenquimatosas, implicadas en el proceso. ⁽¹⁾

2) **Histogénesis o citodiferenciación:** Conlleva la formación de distintos tipos de tejidos dentarios: esmalte, dentina y pulpa en los patrones previamente formados, y el aparato de sostén. ⁽¹⁾

1.1.1- Desarrollo y formación del patrón coronario

El desarrollo dental comienza alrededor de la sexta semana de vida fetal (cuarenta y cinco días aproximadamente).⁽¹⁾

La primera manifestación consiste en la diferenciación de la lámina dental, a partir del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva o estomodeo.⁽¹⁾

Inducidas por el ectomesénquima subyacente, las células del epitelio bucal proliferan a todo lo largo del borde libre de los futuros maxilares, dando lugar a dos estructuras: la lámina vestibular y la lámina dentaria.⁽¹⁾

Lámina vestibular: Sus células se agrandan rápidamente, degeneran y forman una hendidura que constituye el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria.

Lámina dentaria: En la octava semana de vida intrauterina, se forman en lugares específicos 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar, en los sitios (predeterminados genéticamente) correspondientes a los 20 dientes deciduos. De esta lámina, también se originan los 32 gérmenes de la dentición permanente alrededor del quinto mes de gestación. Los primordios se sitúan por lingual o palatino en relación a los elementos primarios. El indicio del primer molar permanente existe ya en el cuarto mes de vida intrauterina. Los molares segundo y tercero comienzan su desarrollo después del nacimiento, alrededor de los cuatro o cinco años de edad.⁽¹⁾

Los gérmenes dentarios siguen en su evolución una serie de etapas que, de acuerdo a su morfología, se denominan: estadio de brote, macizo (o yema), estadio de casquete, estadio de campana y estadio de folículo dentario terminal o maduro.⁽¹⁾

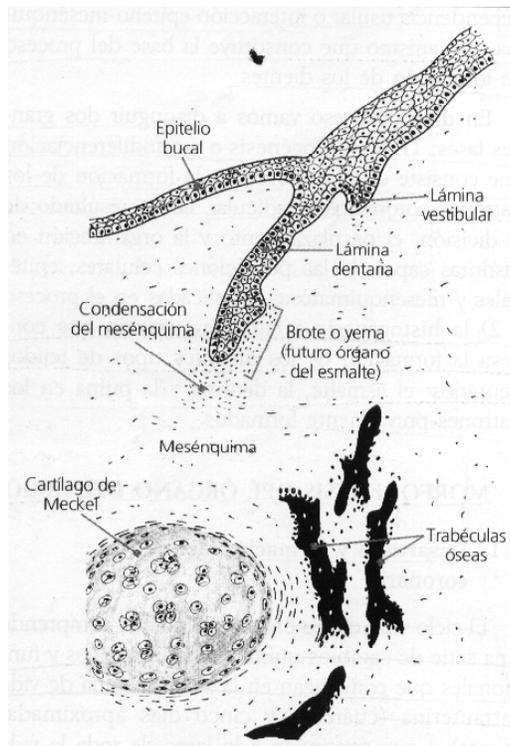


Fig.1 Representación esquemática del estadio de brote o yema.

1.1.2- Estadio de brote o yema dentaria

Después de la sexta semana ocurre un engrosamiento de la lámina dental y éstos serán los futuros órganos dentales que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte, poco después aparecen diez yemas o brotes en cada maxilar, en las que asienta el crecimiento potencial del diente. ^(1, 2)

1.1.3- Estadio de casquete

Después de la etapa de brote o yema la superficie profunda del brote comienza a invaginar y varias capas se hacen evidentes. ^(1,2)

Histológicamente podemos distinguir las siguientes estructuras en el órgano dental:

a) **Epitelio externo:** Capa sencilla de células epiteliales cortas (llamada pedículo epitelial) sobre la superficie exterior. ⁽¹⁾

b) **Epitelio interno o preameloblástico:** Capa de células epiteliales altas a nivel de la concavidad; compuesto por epitelio simple de células más o menos cilíndricas bajas. ⁽¹⁾

c) Entre ambos epitelios, se forma: **el retículo estrellado**, constituido por células de aspecto estrellado, juntos forman el órgano del esmalte. ⁽¹⁾

Alrededor de la octava semana de vida intrauterina, se observa el primer esbozo de la papila dental, donde el mesénquima que hay en el interior de la concavidad, por influencia del epitelio proliferativo se condensa por división celular y aparición activa de capilares, dando lugar a la papila dentaria; futura formadora del complejo dentinopulpar. ^(1,2)

En un principio, las células de la papila dental son grandes y redondeadas, o poliédricas, con citoplasma pálido y núcleo grande. Al madurar la pulpa, las células adquieren forma ahusada. ⁽²⁾

El tejido mesenquimático que se encuentra inmediatamente por fuera del casquete, rodeándolo casi en su totalidad, salvo en el pedículo (que une el órgano del esmalte con la lámina dental), también se condensa volviéndose fibrilar y forma el saco dentario primitivo o folículo dental, que dará origen a los tejidos del periodonto (ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar). ^(1,2)

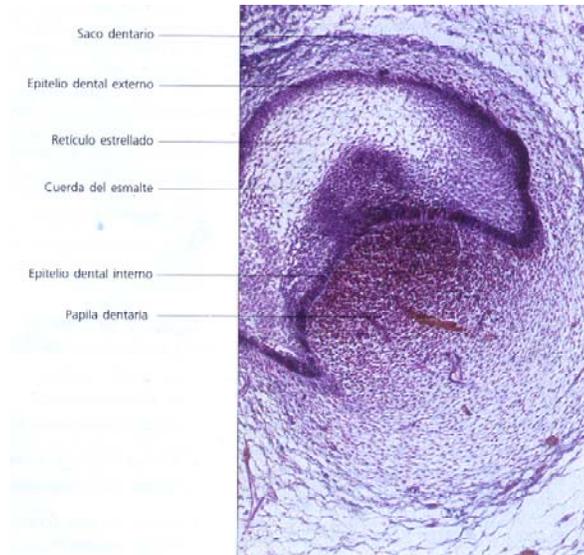


Fig. 2 Desarrollo de un elemento dentario. Etapa de casquete. Se observan el órgano del esmalte, la papila dental y el saco dentinario. Tricrómico de Masson, 40 X.

1.1.4- Estadio de campana

Ocurre sobre las catorce a dieciocho semanas de vida intrauterina; se acentúa la invaginación del epitelio interno adquiriendo el aspecto típico de una campana. ⁽¹⁾

En este estadio es posible observar modificaciones estructurales e histoquímicas en el órgano del esmalte, papila y saco dentario respectivamente. ⁽¹⁾

Órgano del esmalte: En la etapa inicial esta formado por los siguientes elementos:

a) Epitelio externo: Células más aplanadas que toman el aspecto de un epitelio plano simple. ⁽¹⁾

b) Reticulo estrellado: Aumento de espesor por incremento del líquido intercelular. ⁽¹⁾

c) Estrato intermedio: Este estrato es más evidente por el mayor número de capas celulares en el sitio que corresponderá a las futuras cúspides o bordes incisales. ⁽¹⁾

Presenta gran actividad enzimática a fosfata alcalina; sus células son ricas en ATPasa dependiente del calcio. Al finalizar la etapa de campana, cuando comienza la histogénesis, el estrato se vincula con los vasos sanguíneos provenientes del saco dentario, asegurando la vitalidad de los ameloblastos, y controlando el paso del aporte de calcio.

d) Epitelio interno: Al avanzar el estadio de campana, los ameloblastos jóvenes ejercen su influencia inductora sobre la papila dentaria. Las células superficiales ectomesenquimáticas indiferenciadas se diferencian en odontoblastos que comenzarán luego a sintetizar dentina.

Los ameloblastos sintetizan la matriz del esmalte cuando se han formado las primeras capas de dentina calcificada. ⁽¹⁾

Papila dentaria: Se realiza la diferenciación de odontoblastos a partir de células ectomesenquimáticas de la papila que evolucionan transformándose primero en preodontoblastos, luego en odontoblastos jóvenes y, por último, en odontoblastos maduros o secretores. Estos adoptan una forma cilíndrica de 40 nm de alto y un diámetro medio de 4 a 8 nm. ⁽¹⁾

Los odontoblastos sintetizan las fibrillas colágenas tipo 1 (con pequeñas cantidades de colágeno tipo III) y glicosaminoglicanos de la matriz orgánica de la dentina. ⁽¹⁾

Cuando se forma dentina, la porción central de la papila se transforma en pulpa dentaria. La zona central de la papila se caracteriza ahora por presentar fibroblastos jóvenes con abundante sustancia fundamental, principalmente ácido hialurónico y condroitín sulfato responsable de su metacromasia. ⁽¹⁾

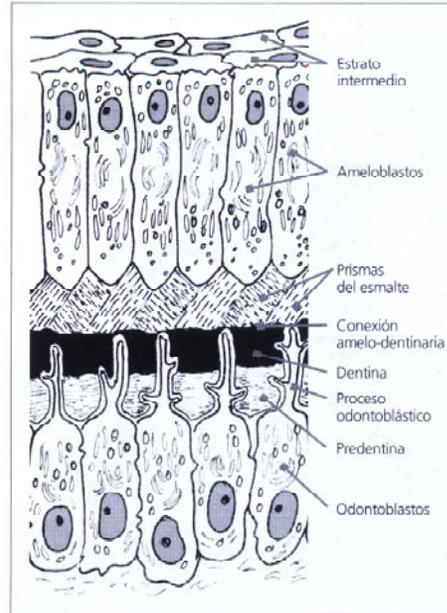


Fig. 3 Disposición de los ameloblastos y odontoblastos secretores.

La inervación se establece en forma precoz; delgadas prolongaciones nerviosas, dependientes del trigémino, se aproximan en los primeros estadios del desarrollo dentario, pero no penetran en la papila hasta que comienza la dentinogénesis. La inervación inicial es solamente de tipo sensorial. ⁽¹⁾

En cuanto a la irrigación, se ha visto que agrupaciones de vasos sanguíneos penetran en la papila en la etapa de casquete. A medida que avanza el desarrollo, los vasos se ubican preferentemente en el lugar donde se formará la raíz o raíces. ⁽¹⁾

Se ha sugerido que la presencia de un aumento de capilares y la existencia temprana de filetes nerviosos en la proximidad del ectomesénquima donde se desarrollarán los gérmenes dentarios, está asociada a que ambas estructuras o una de ellas desempeñarían un papel importante en el mecanismo inductivo. Según Ten Cate, es mucho más probable que la vascularización e inervación sean el resultado del desarrollo dentario, y no su causa. ⁽¹⁾

Saco dentario: Se pone de manifiesto su estructura; está formado por dos capas: una interna celulo-vascular y otra externa o superficial con abundantes fibras colágenas. ⁽¹⁾

Tanto la inervación, como la irrigación presentan dos variedades, una destinada al saco y la otra a la papila, donde los vasos y nervios atraviesan el saco para distribuirse por la misma. ⁽¹⁾

1.1.5- Estadio terminal o de folículo dentario

La etapa comienza cuando se identifica, en la zona de las futuras cúspides o borde incisal, la presencia de depósitos de matriz del esmalte sobre las capas de dentina en desarrollo. ⁽¹⁾

El crecimiento aposicional de esmalte y dentina se realiza por depósito de capas sucesivas de matriz extracelular en forma regular y rítmica. Se alternan períodos de actividad y reposo a intervalos definidos. ^(1,2)

La elaboración de la matriz orgánica es inmediatamente seguida por las fases iniciales de mineralización.

Una vez formado el patrón coronario y comenzado el proceso de histogénesis dental mediante los mecanismos de dentinogénesis y amelogénesis, de forma centrífuga la primera y centrípeta la segunda, comienza el desarrollo y la formación del patrón radicular. ⁽¹⁾

La mineralización de los dientes primarios se inicia entre el quinto y el sexto mes de vida intrauterina; por eso, al nacer existen tejidos dentarios calcificados en todos los dientes primarios y en los primeros molares permanentes. ⁽¹⁾

1.1.6- Desarrollo y formación del patrón radicular

La vaina epitelial de Hertwig es una estructura que resulta de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte a nivel del asa cervical; desempeña un papel fundamental como inductora y modeladora de la raíz. ⁽¹⁾

La vaina prolifera en profundidad en relación con el saco dentario por su parte externa y con la papila dentaria internamente; al proliferar, induce a la papila para que se diferencien en la superficie del mesénquima papilar, los odontoblastos radiculares. Cuando se deposita la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig pierde su continuidad, es decir, se fragmenta y forma los restos epiteliales de Malassez, que en el adulto persisten cercanos a la superficie radicular dentro del ligamento periodontal. La regresión de la vaina promueve la diferenciación de cementoblastos, a partir de células mesenquimáticas indiferenciadas. ^(1,2)

El epitelio de la vaina induce y modela el futuro límite dentinocementario. Al completarse la formación radicular, la vaina epitelial se curva hacia adentro (en cada lado) para formar el diafragma; estructura que marca el límite distal de la raíz y envuelve al agujero apical primario. ⁽¹⁾

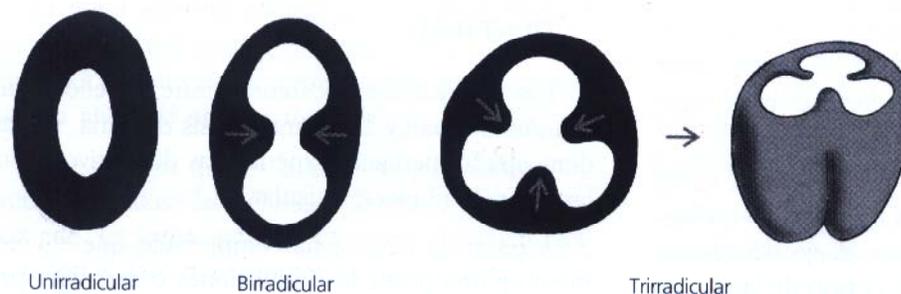


Fig. 4 Modelación radicular. Vaina de Hertwig.

1.2- COMPOSICIÓN HISTOLÓGICA

La pulpa es un tejido conectivo laxo constituido por 25 % de materia orgánica y 75 % de agua. La materia orgánica está compuesta por células como: dentinoblastos, fibroblastos, fibrocitos, macrófagos o histiocitos, células dendríticas, linfocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas y mastocitos; fibras como colágenas, reticulares y de oxitalán y sustancia fundamental (glucosaminoglicanos, proteoglicanos, colágeno, elastina, interleuquina-1, fibronectina).⁽³⁾

Se encuentra encerrada en el interior de un tejido duro y rígido. Se denomina complejo pulpa-dentina al conjunto formado por la pulpa y la dentina que la circunda.⁽⁴⁾

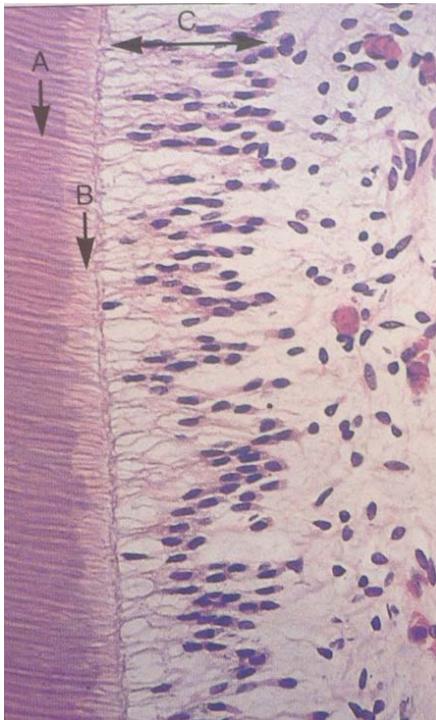


Fig. 5
Complejo Pulpa-Dentina,
A= Dentina mineralizada,
B= Predentina,
C= Odontoblastos

La dentina es un tejido conjuntivo especializado de origen mesenquimatoso, producido por odontoblastos; consta de millares de túbulos (aproximadamente 65,000 por mm²) que irradian hacia el exterior desde la pulpa dental hasta el esmalte en la corona y el cemento en la raíz; dichos túbulos constituyen el 45 % de la superficie total cerca de la pulpa y el 1 % de la superficie total cerca de la unión dentina-esmalte. ⁽⁴⁾

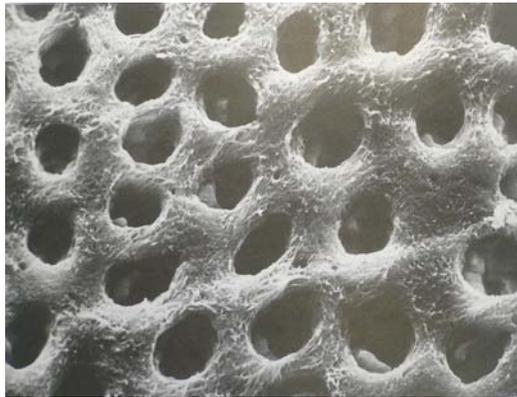


Fig. 6 Túbulos dentinarios cortados transversalmente.

1.2.1- Componentes celulares

Fibroblastos: Células de forma fusiforme y citoplasma basófilo, con gran desarrollo de organelas que intervienen en la síntesis proteica. Son las células principales y más abundantes del tejido conectivo pulpar; secretan los precursores de las fibras: colágenas, reticulares y elásticas y la sustancia fundamental de la pulpa. ⁽¹⁾

En los procesos inflamatorios ó de reparación suelen variar su morfología y función. Tienen por función formar, mantener y regular el recambio de la matriz extracelular fibrilar y amorfa. ⁽¹⁾

Odontoblastos: Células específicas del tejido pulpar, situadas en su periferia, adyacentes a la predentina; pertenecen tanto a la pulpa como a

la dentina, por que si bien su cuerpo se localiza en la periferia pulpar, sus prolongaciones se alojan en los túbulos dentinarios. Se ubican en la empalizada siendo aproximadamente 45,000 x mm² en la región coronal.

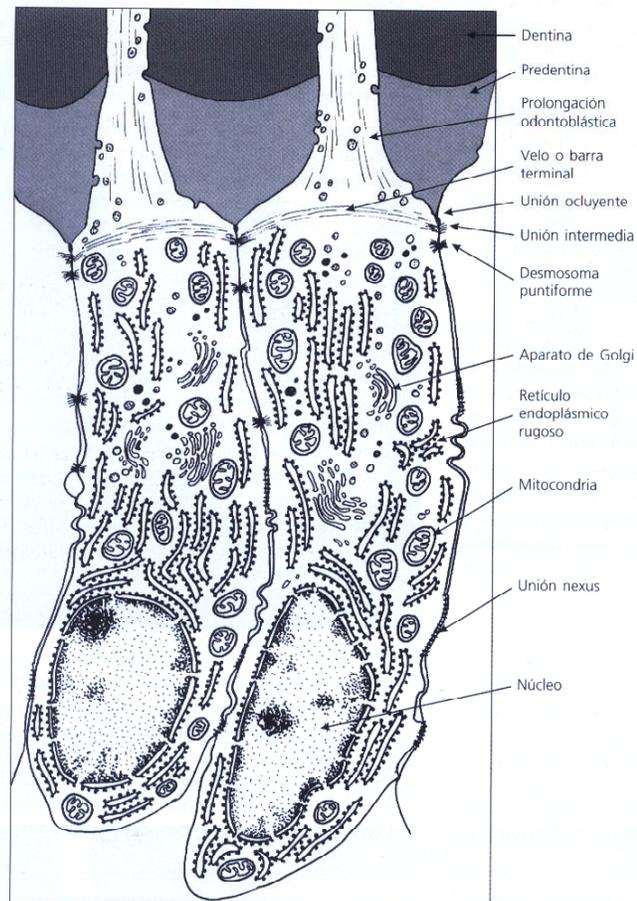


Fig. 7 Representación de odontoblastos secretores.

Células ectomesenquimáticas o células madre: Denominadas también mesenquimáticas indiferenciadas, derivan del ectodermo de la cresta neural; constituyen la población de reserva pulpar por su capacidad de diferenciarse en nuevos odontoblastos productores de dentina o en fibroblastos productores de matriz pulpar, según el estímulo que actúe sobre ellas; dicha capacidad ha sido demostrada in vivo e in vitro. El factor de crecimiento endotelio-vascular (VEGF) es un poderoso estimulante de la proliferación y diferenciación de las células de la pulpa. ⁽¹⁾

Su número disminuye con la edad, con la consecuente reducción en la capacidad de autodefensa de la pulpa. ⁽¹⁾

Las células mesenquimáticas indiferenciadas del periápice pueden dar lugar a distintas líneas celulares como: fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos y ocasionalmente odontoblastos como respuesta biológica, ante determinadas situaciones clínicas. ⁽¹⁾

Macrófagos: Los macrófagos libres son células redondeadas con repliegues en la superficie, mientras que los macrófagos fijos son de aspecto irregular por la presencia de prolongaciones citoplasmáticas. ⁽¹⁾ Pertenecen al sistema fagocítico mononuclear y tienen su origen en los monocitos. Los macrófagos tisulares, son células con gran capacidad de diferenciación. ⁽¹⁾

Células dendríticas: Células de aspecto macrofágico, descritas recientemente en la pulpa por Jontell; expresan moléculas de clase II del complejo mayor de histocompatibilidad, poseen morfología ramificada con tres o más prolongaciones citoplásmicas y un diámetro longitudinal de 50 nm. Se distribuyen en la pulpa configurando un retículo. Participan en el proceso de iniciación de la respuesta inmunológica primaria como células presentadoras de antígenos. ⁽¹⁾

Otras células del tejido pulpar: Como linfocitos, células plasmáticas, en ocasiones, eosinófilos y mastocitos. ⁽¹⁾

1.2.2- Componentes fibrilares

Fibras colágenas: Constituidas por colágeno tipo 1, es aproximadamente el 60% del colágeno pulpar. Su distribución difiere según la región. La densidad y el diámetro de las fibras aumenta con la edad. ⁽¹⁾

Fibras reticulares: Están formadas por delgadas fibrillas de colágeno tipo III asociadas a fibronectina; son fibras muy finas, se distribuyen de forma abundante en el tejido mesenquimático de la papila dental, donde en la zona odontoblástica constituyen el plexo de Von Korff en el cual son más gruesas y adoptan el aspecto de fibras en “sacacorchos”. ⁽¹⁾

- **Fibras elásticas:** Son escasas y están localizadas exclusivamente en las delgadas paredes de los vasos sanguíneos aferentes. Su principal componente es la elastina. ⁽¹⁾
- **Fibras de oxitalán:** Se les considera como fibras elásticas inmaduras y de función aún no conocida. ⁽¹⁾

1.2.3- Sustancia fundamental

La sustancia fundamental o matriz extracelular amorfa, está constituida, principalmente, por proteoglicanos y agua. En dientes recién erupcionados el glucosaminoglucano predominante es el dermatán sulfato; en cambio, en pulpas maduras el ácido hialurónico es el componente esencial. ⁽¹⁾

El ácido hialurónico contiene viscosidad y cohesión; es el encargado de mantener la fluidez, permeabilidad de la sustancia fundamental y regular el transporte de metabolitos e impedir la difusión de microorganismos ⁽¹⁾. Se comporta como un verdadero medio interno, a través del cual las células reciben los nutrientes provenientes de la sangre arterial; igualmente los productos de desecho son eliminados en él para ser transportados hasta la circulación eferente. ⁽¹⁾

1.3- ZONAS TOPOGRÁFICAS DE LA PULPA

Por la disposición de sus componentes estructurales, podemos observar en la pulpa cuatro regiones diferentes desde el punto de vista histológico. ⁽¹⁾

1. Zona odontoblástica.
2. Zona subodontoblástica u oligocelular de Weil.
3. Zona rica en células.
4. Zona central de la pulpa o tejido pulpar propiamente dicho.

- **Zona o capa odontoblástica:** Constituida por odontoblastos dispuestos en empalizada. Bajo los odontoblastos se encuentran las células subodontoblásticas de Höhl, que proceden de la última división mitótica de la célula mesenquimática madre. ⁽¹⁾

- **Zona basal u oligocelular de Weil:** Por debajo de la anterior, de aproximadamente 40 nm de ancho y se le identifica como una zona pobre en células; bien definida en la región coronaria y suele estar ausente en la región radicular. En ella se encuentran el plexo nervioso de Raschkow, el plexo capilar subodontoblástico, los fibroblastos subodontoblásticos, y las células dendríticas paraodontoblásticas. ⁽¹⁾

- **Zona rica en células:** se caracteriza por su alta densidad celular, se destacan las células ectomesenquimáticas o células madre y los fibroblastos; que originan las fibras de Von Korff; es especialmente prominente en dientes adultos. ⁽¹⁾

- **Zona central de la pulpa:** Formada por tejido conectivo laxo característico de la pulpa, con sus distintos tipos celulares, escasas fibras inmersas en la matriz extracelular amorfa y abundantes vasos y nervios. La población celular está representada por fibroblastos, células

ectomesenquimáticas, macrófagos perivasculares y células dendríticas perivasculares. (1)

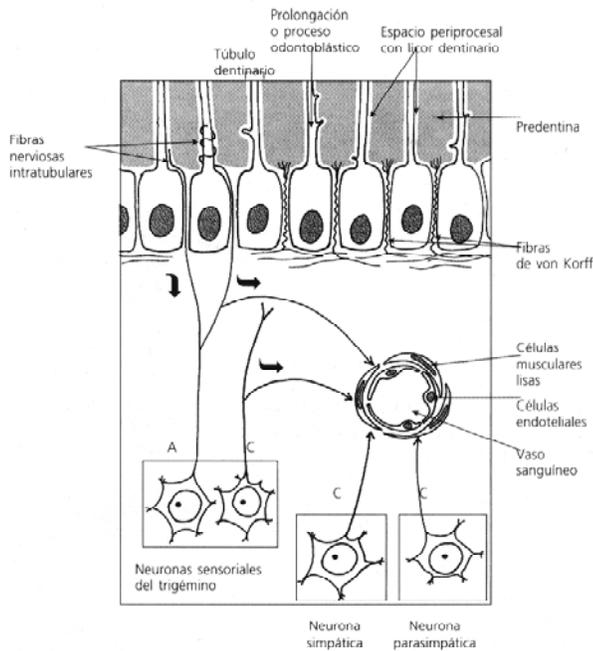
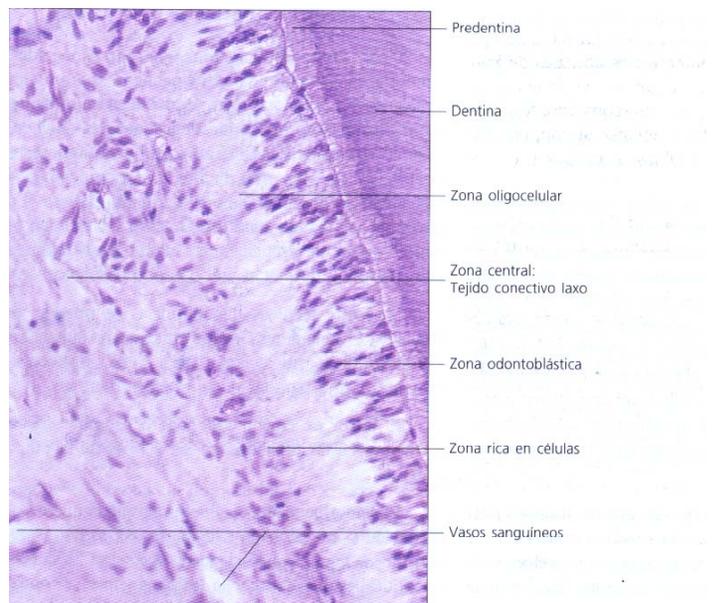


Fig. 8 Representación esquemática de la zona odontoblástica y la distribución de las fibras nerviosas en la pulpa. La conexión de las fibras A y C sensoriales con el vaso sanguíneo constituye el sustrato del reflejo.

Fig 9 Detalle del tejido Dentinopulpar. A mayor aumento se observan las diferentes zonas de la pulpa, pre dentina y región interna de la dentina. Técnica por descalcificación.



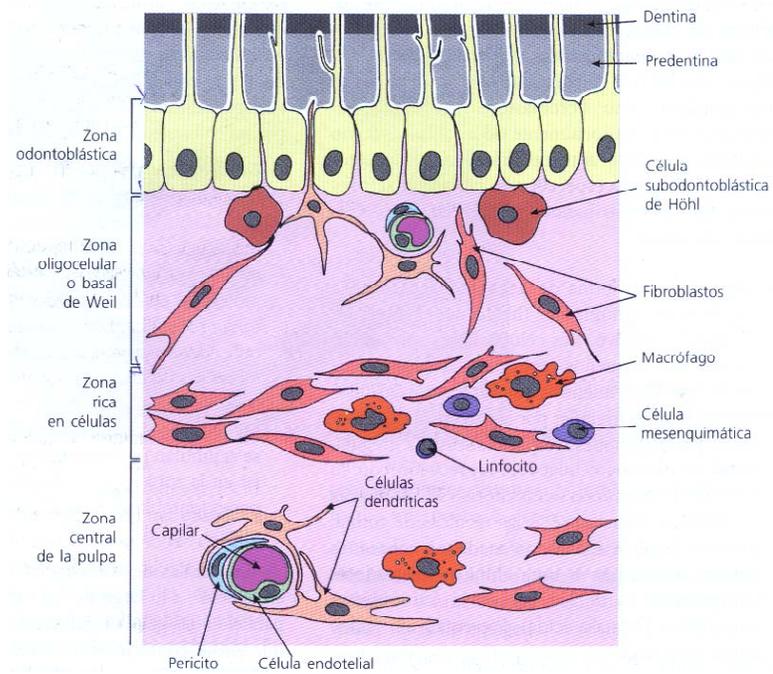


Fig. 10 Representación esquemática de las zonas de la pulpa.

1.4- FUNCIONES DE LA PULPA

1.4.1- Formativa

No solo se observa durante el desarrollo embrionario, sino durante toda la vida del diente con la formación de dentina secundaria fisiológica o en situaciones patológicas de dentina terciaria, reparativa de irritación. ⁽³⁾

1.4.2- Protectora

Se relaciona con la formación de dentina terciaria o reparativa por odontoblastos o células propias del tejido conectivo que responden ante un proceso inflamatorio y/o infeccioso. ⁽³⁾

Cuando los odontoblastos resultan irritados o dañados, contribuyen a una o varias de las funciones defensivas del complejo pulpodentinario:

1- Dolor Dentinario

2- Barrillo dentinario- La limpieza, abrasión, atrición, caries y la preparación de cavidades deja restos microcristalinos o barrillo dentinario que penetra ligeramente en los túbulos y cubre la superficie de la dentina. En cierto sentido esto representa un mecanismo de defensa, aunque no guarda relación con la función dentinoblástica. ⁽⁵⁾

3-Esclerosis Tubular- Producida por factores irritantes leves o moderados como la caries de avance lento, las lesiones agudas leves por la preparación de cavidades, abrasión, erosión, atrición y cambios debidos a la edad. ⁽⁵⁾

4- Formación de dentina de irritación- Dentina de formación rápida puede tener una estructura tubular errática. Los túbulos suelen estar deformados y son menos abundantes que los de la dentina normal, llegando incluso a faltar totalmente. ⁽⁵⁾

5- Inflamación- Una lesión leve o moderada de las prolongaciones dentinoblásticas puede producir esclerosis tubular y dentina de irritación, pero una irritación prolongada y/o intensa puede alterar irreversiblemente la membrana plasmática y el núcleo de los dentinoblastos, constituyendo así el primer paso de una respuesta inflamatoria (pulpitis). ⁽⁵⁾

1.4.3- Nutritiva

La pulpa dispone de un sistema vascular exclusivo que le permite superar los problemas derivados de estar encerrada en una caja rígida.

(1) Arteriolas procedentes de las arterias dentales penetran por el agujero apical y discurren por el centro de la pulpa, formando un amplio plexo del que salen vasos de menor calibre, formando el plexo capilar subdentinoblástico, dando ramas laterales que a su vez se subdividen en capilares. ⁽⁴⁾

El retorno venoso es recogido por una red de capilares que se unen formando vénulas que descienden por la zona central de la pulpa. También existen vasos linfáticos que se inician en el centro de la pulpa y salen por el forámen apical. ⁽⁴⁾

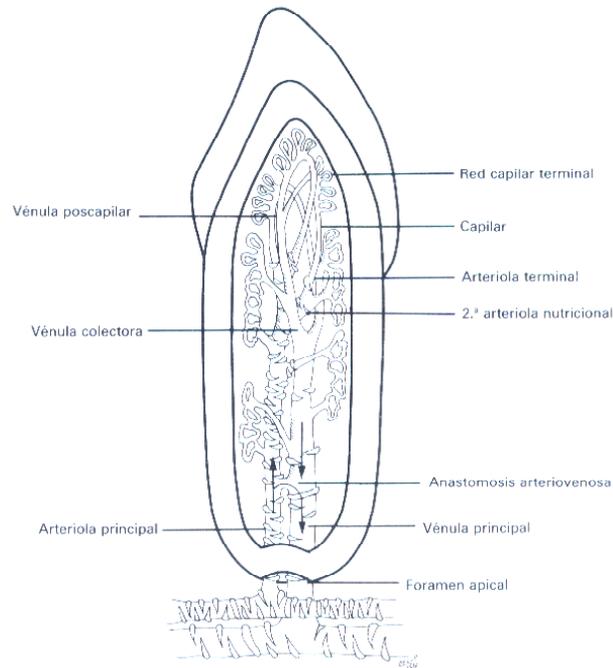


Fig. 11 Esquema de la microcirculación de la pulpa.

1.4.4- Sensitiva

Función nerviosa (factor neurógeno)

La pulpa dental, como cualquier otro tejido necesita una inervación para cumplir sus funciones primarias pero relacionadas: el control vasomotor y la defensa. ⁽⁵⁾

La inervación vasomotora controla los movimientos de la capa muscular de las paredes de los vasos sanguíneos, produciendo expansión (vasodilatación) o contracción (vasoconstricción). Este control regula el volumen y la velocidad del flujo sanguíneo en una arteriola determinada,

que a su vez influye en el intercambio de líquido entre el tejido y los capilares, y en la magnitud de la presión intrapulpar. ⁽⁵⁾

La identificación consciente de las circunstancias que irritan un diente permite al paciente corregir el problema antes de que se puedan producir efectos irreversibles. Esta identificación es posible gracias a que los receptores dolorosos del complejo pulpodentinario están conectados con el SNC por una vía aferente. El dolor tiene un carácter multidimensional y está influido por factores cognitivos, emocionales y de motivación. ⁽⁵⁾

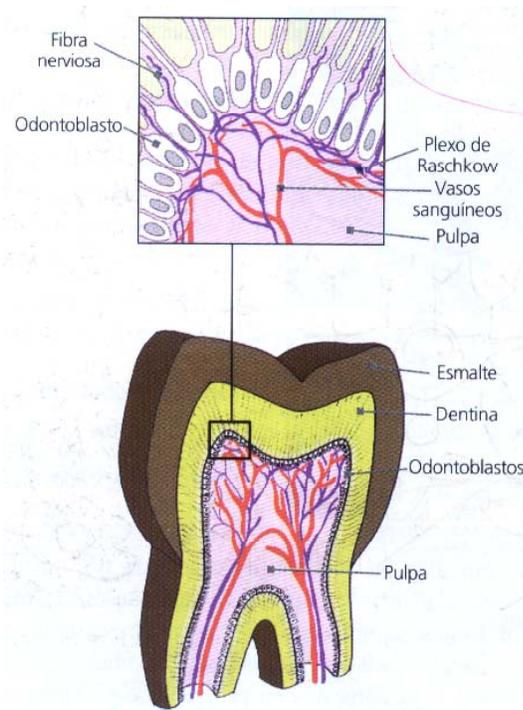


Fig. 12 Irrigación e inervación pulpar.

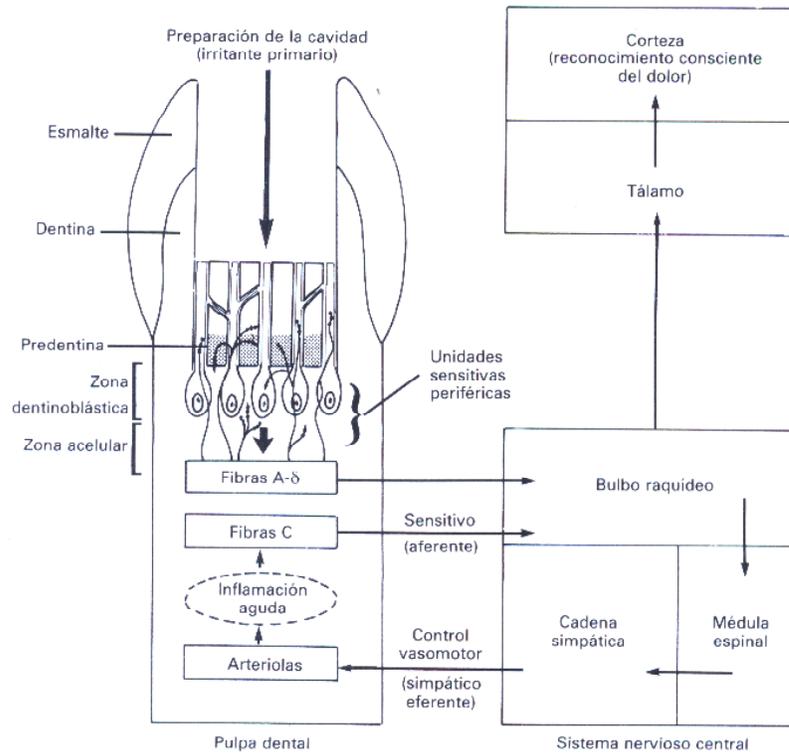


Fig. 13 Vía aferente-eferente de los impulsos sensitivos y vasomotores tras la estimulación intensa de la dentina.

CAPÍTULO 2

CIRCULACIÓN SANGUÍNEA PULPAR

El sistema microcirculatorio de la pulpa dental participa en muchos roles esenciales; es críticamente importante en el mantenimiento de la homeóstasis del tejido, y es capaz de sufrir una respuesta dinámica a lesiones por alteración capilar local, iniciando con respuestas inmunológicas en contra de la lesión e inflamación. ⁽⁶⁾

La pulpa dental tiene un sistema microcirculatorio porque carece de arterias y venas verdaderas. ⁽⁶⁾

2.1- CIRCULACION SISTÉMICA

La sangre pasa de la vena cava a la aurícula derecha; de ahí, se bombea por el ventrículo del mismo lado a los pulmones a través de la arteria pulmonar, en donde se oxigena, la cual regresa al corazón por la vena pulmonar a la aurícula izquierda. Después, se bombea a través del ventrículo izquierdo hacia la aorta, que emite vasos sanguíneos (arterias) que se dividen en ramas cada vez más pequeñas, llamadas arteriolas.

El riego sanguíneo pulpar se origina en las ramas alveolar posterosuperior, infraorbitaria y alveolar inferior de la arteria maxilar interna. Una sola arteria o varias pequeñas, penetran la pulpa por el o los agujeros apicales. Además, numerosos vasos menores entran por agujeros laterales y accesorios. ⁽²⁾

La sangre regresa al corazón por el sistema venoso. Las venas pulpares, junto con otras venas tributarias, forman el plexo pterigoideo, localizado en dirección posterior a la tuberosidad del maxilar. Dicho plexo drena en la vena maxilar interna, que se une con la temporal superficial para formar la vena retromolar inferior; entonces, la sangre regresa a través de la vena yugular externa o interna a la vena cava superior. La aurícula derecha recibe la sangre de la vena cava superior para que vuelva a empezar el ciclo de circulación cardiopulmonar. ⁽²⁾

Desde el punto de vista estructural y funcional, el desarrollo del sistema vascular, se relaciona directamente con las necesidades de los tejidos. Los vasos sanguíneos y el tejido conjuntivo constituyen un solo sistema funcional. ⁽²⁾

La circulación sanguínea es el sistema de transporte por el que las diferentes células corporales reciben nutrimentos y se eliminan productos celulares de desecho para excretarlos del cuerpo. ⁽²⁾

2.2- CIRCULACIÓN SANGUÍNEA PULPAR

La sangre que sale de la aorta ya oxigenada, se va a la arteria carótida primitiva, después a la arteria carótida externa y la arteria maxilar interna donde se ramifica en: 1) primera rama mandibular (que suministra sangre a incisivos, caninos, premolares y molares inferiores); 2) segunda rama (pterigoidea); y 3) tercera rama (pterigopalatina, que suministra sangre a incisivos, caninos, premolares y molares superiores). ⁽²⁾

Los vasos sanguíneos penetran en la pulpa acompañados de fibras nerviosas sensitivas y autónomas, y salen de ella a través del conducto o foramen apical, debido al reducido tamaño de la pulpa, los vasos sanguíneos son de pequeño calibre. Los vasos penetrantes o arteriolas son los de mayor tamaño, con aproximadamente 150 nm de diámetro. Realizan un recorrido casi rectilíneo hasta llegar a la región de la pulpa central y en su trayecto emiten pequeñas ramas colaterales. Estructuralmente las arteriolas presentan una túnica íntima endotelial y una túnica media de músculo liso muy poco desarrollada. El músculo liso en los vasos pulpares tienen receptores Alfa y Beta adrenérgicos, por ello cuando los nervios simpáticos son estimulados se produce una vasoconstricción. La pulpa frente a una lesión responde en forma bifásica, es decir hay una vasoconstricción inicial seguida de una vasodilatación y se aumenta la permeabilidad vascular. Esta permeabilidad esta mediada por neuropéptidos (liberados por las fibras aferentes) lo que provoca un proceso inflamatorio con edema, calor; pérdida de la función y dolor. En la

región coronaria los vasos se ramifican, disminuyen de calibre y forman el plexo capilar subodontoblástico. La sangre capilar que fluye hacia la región coronaria es casi el doble que en la región radicular. La red capilar es muy extensa y se localiza en la zona basal u oligocelular de Weil, su función es nutrir a los odontoblastos. Presenta predominio de capilares de tipo continuo, y sólo un pequeño porcentaje (5%) del total es de tipo fenestrado. Se considera que los pericitos pueden actuar como células contráctiles, regulando el calibre de los capilares y manteniendo la estabilidad de sus paredes, y ante determinados estímulos pueden diferenciarse hacia macrófagos; cercanas a los pericitos están las células dendríticas de la pulpa que asimismo establecen contacto con las células endoteliales a través de sus prolongaciones. (2)

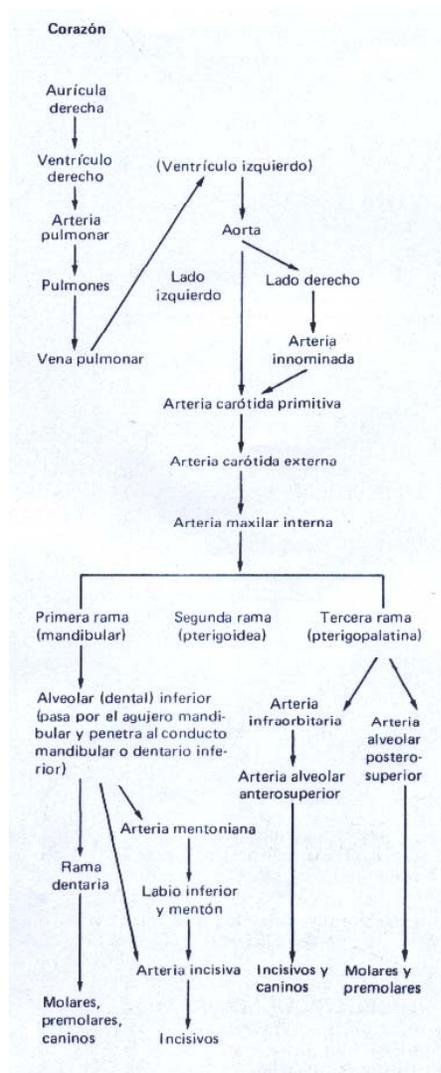


Fig. 14 Origen de la circulación pulpar.

Los capilares pulpares tienen un diámetro de 7 a 10 nm. A través de ellos la sangre llega a las vénulas, las cuales van confluyendo hasta constituir las venas centrales. De este modo, se completa la circulación eferente, que abandona el tejido pulpar a través del agujero apical en forma de venas de diámetro pequeño, con una capa muscular muy delgada y discontinua. El número de fibras nerviosas que rodean a las estructuras arteriales es muy superior al que rodea a las estructuras venosas. ⁽²⁾

La circulación sanguínea pulpar es de tipo terminal, ya que entre los vasos aferentes y los eferentes, de menor calibre, existen comunicaciones alternativas, como anastomosis arteriovenosas y venosa-venosa, que constituyen la llamada microvascularización pulpar y cuya función es la de regular el flujo sanguíneo. Las anastomosis arteriovenosas tienen forma de asas en U, son puntos de contacto directo entre la circulación arterial y venosa, y a través de ellas se desvía la sangre del lecho capilar. Las investigaciones histofisiológicas demuestran que la vitalidad del elemento dentario depende en mayor grado de su microcirculación que de su mecanismo sensitivo. Se considera que el flujo sanguíneo pulpar es el más rápido del organismo, alcanzando una velocidad de 0.3 a 1 mm/seg en las arteriolas, de 0.15 mm/seg en vénulas, y de 0.08 mm/seg en capilares, lo que provoca que la presión sanguínea pulpar sea una de las más elevadas en comparación con otros tejidos. Sin embargo, estudios recientes han mostrado que en la pulpa la presión arteriolar es menor, y la venular es mayor, con respecto a otras estructuras tisulares. ⁽²⁾

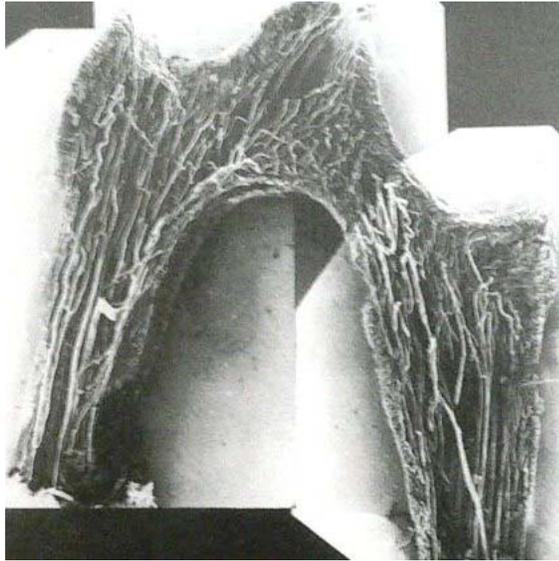


Fig. 15 Escaneo electrónico del árbol vascular pulpar.

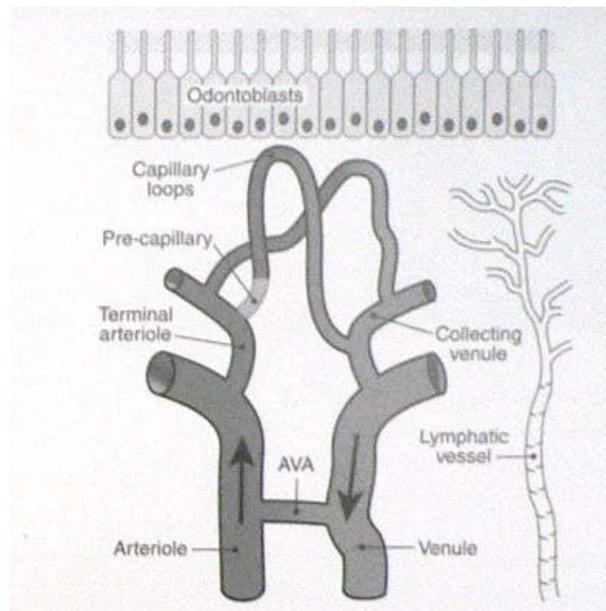


Fig. 16 Representación esquemática del árbol vascular pulpar.

Los trastornos del flujo vascular se asocian con una alteración de la sensibilidad, cuando aumenta el flujo (en la inflamación) disminuye el umbral de los nervios pulpares más grandes (fibras A), produciendo un

aumento en la respuesta a los estímulos térmicos, frío y calor. Por el contrario cuando el flujo disminuye, se suprime la actividad de estas fibras, más que las de tipo C, lo que produce cambios en la calidad del dolor. ⁽²⁾

2.2.1- Arteriolas

La pulpa tiene un abastecimiento vascular extenso. Las arteriolas son arterias, con una medida aproximada de 50 nm de diámetro, tienen varias capas de músculo liso, que regulan el tono muscular. La estructura transicional entre arteriolas y capilares se llama arteriola terminal. Éste segmento de la arteriola tiene las mismas dimensiones que un capilar pero está rodeado por unas cuantas células de músculo liso. Estas células de músculo liso están organizadas de un modo espiral rodeando las células endoteliales. Las arteriolas entonces se dividen en arteriolas terminales y después en precapilares, que tienen un diámetro de 8 nm. Las arteriolas, los capilares, y las vénulas forman unidades funcionales que responden a señales elaboradas del tejido cercano. ⁽⁶⁾

2.2.2- Capilares

El diámetro de los capilares es en promedio de 8 a 10 nm. Son vasos de intercambio encargados del transporte de materiales entre sangre y tejidos, poseen sólo una capa de endotelio y una membrana basal. La membrana basal está compuesta por filamentos reticulares delgados y fijos en una matriz homogénea de mucopolisacáridos. El grosor de la pared capilar no es superior a 0.5 nm; es una membrana semipermeable que facilita el intercambio líquido. ⁽²⁾

La característica morfológica principal de los capilares es la ausencia frecuente de células musculares lisas. En la microcirculación sólo hay pocos esfínteres precapilares que regulan el flujo de sangre a los capilares; participan así, en el intercambio transcapilar; la estimulación

química produce cierre o apertura del esfínter, que funciona como compuerta: se abre cuando se requiere sangre en la zona; cuando no se necesita, se constriñe. En ciertos mantos vasculares, arterias y vénulas, se conectan por canales de paso con diámetro de 10 a 15 nm; que tienen músculo liso que cubre los extremos arteriolares. El número de capilares en una zona determinada depende de la cantidad de células. ⁽²⁾

2.2.3- Vénulas

La organización venular en la pulpa dental tiene varias características importantes. Primero, las vénulas colectoras reciben el flujo sanguíneo pulpar del lecho capilar y lo transfieren a las vénulas; de igual manera, el estado contráctil de estas venas juega un papel importante en la regulación de la presión hidrostática postcapilar. ⁽⁶⁾

2.3- CIRCULACIÓN LINFÁTICA

Los vasos linfáticos forman un sistema circulatorio secundario; su función principal es regresar el líquido intersticial al torrente sanguíneo. El sistema linfático funciona también para transportar productos celulares a la circulación sanguínea; surge de una red delicada de pequeños capilares linfáticos con paredes delgadas. El líquido intersticial difunde por las paredes de dichos capilares, para convertirse en linfa, líquido incoloro o amarillo pálido. La composición de la linfa es similar a la del líquido intersticial y del plasma sanguíneo. Los capilares linfáticos convergen para formar vasos más grandes que parecen venas. Los vasos mayores tienen válvulas para evitar reflujo. Una extensa red de vasos y conductos linfáticos regresa el líquido tisular al sistema vascular. Antes de llegar al torrente sanguíneo, se filtra en nódulos y ganglios linfáticos distribuidos a lo largo de linfáticos mayores; la filtración nodular protege al cuerpo contra invasión de microorganismos y materiales extraños, por su parte los

nódulos son centros donde proliferan y se acumulan linfocitos y otras células, que elaboran anticuerpos producidos en el timo; los leucocitos en los nódulos ingieren y destruyen material nocivo. ⁽²⁾

2.3.1- Linfáticos en la pulpa dental

La linfa dental y de tejidos subcutáneos drena por ganglios submaxilares, submentonianos a nódulos cervicales superficiales y profundos distribuidos a lo largo de venas yugulares externa e interna. ⁽²⁾

La presencia de vasos linfáticos pulpaes ha sido motivo de controversia por su notable parecido morfológico con venas y capilares. Las principales diferencias estructurales entre linfáticos y capilares son: falta de membrana basal y fenestración en células endoteliales. Por otro lado Brown y col. (1969) afirmaron que el registro de presión osmótica en la pulpa prueba indirectamente la existencia de linfáticos. ⁽²⁾

Al rastrear la circulación linfática en pulpas de perro y humanas, Bernick y Patek (1969) y Beroick (1977) demostraron que capilares linfáticos se origina cerca de la zona de Weil y la capa odontoblástica; drenan en vasos recolectores, pequeños, que frecuentemente se comunican entre sí; después, los vasos recolectores pasan a la pulpa por la región apical, junto con vasos sanguíneos y nervios. ⁽²⁾

Según Bernick y Patek, múltiples vasos linfáticos recolectores salen por el agujero apical para drenar en linfáticos mayores del ligamento periodontal, sin embargo, Takada (1973) no encontró vasos linfáticos pulpaes en ninguna de las especies de animales de experimentación, cuando usó microscopia electrónica con inyección intraarterial de tinte. ⁽²⁾

2.4- 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. Las alteraciones en las funciones microcirculatorias fomentan procesos patológicos en los tejidos. ⁽²⁾

El intercambio de nutrientes, hormonas, desperdicios metabólicos, y gases entre capilares y el compartimiento intersticial es controlado por dos determinantes mayores. La primera es el control de la microcirculación, este proceso dirige el flujo sanguíneo capilar a las regiones locales de la pulpa con aporte metabólico necesario. Y la segunda son las alteraciones en el flujo sanguíneo capilar que producen cambios en la presión hidrostática (P_c); esto, en cambio, regula el balance del fluido entre los compartimentos vascular e intersticial. ⁽⁶⁾



Fig. 17 Detalle de la microcirculación pulpar.

No todos los capilares están continuamente en perfusión, y la proporción puede ser de 10 % (durante la vasoconstricción). Las arteriolas terminales y los esfínteres precapilares juegan un papel mayor en el control de la perfusión. En contraste, los sitios de mayor control de volumen sanguíneo y resistencia postcapilar son las venas musculares. El flujo sanguíneo pulpar es determinado con la siguiente fórmula:

$$\text{PBF: } \frac{(P_A - P_V)}{R_T}$$

Donde PBF es: Flujo Sanguíneo Pulpar.

Donde P_A es la presión arteriolar hidrostática, P_V es la presión venular hidrostática, y R_T es la resistencia total. Bajo condiciones normales (por ejemplo ningún cambio en la presión sistémica), el mayor determinante del flujo sanguíneo pulpar es R_T que es determinado por la resistencia arterial. Entonces, las intervenciones que producen vasoconstricción de las arterias pulpares (epinefrina y norepinefrina) reduce el flujo sanguíneo pulpar por incremento de la resistencia (R_T).⁽⁶⁾

2.4.1- 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 50 nm; con varias capas musculares lisas que permiten regular la geometría vascular; justo antes de ramificarse en capilares, se llaman arteriolas terminales.⁽²⁾

El segmento terminal de la arteriola es un vaso, provisto con células aisladas de músculo liso, que se ubican a diferente distancia entre sí. Las células musculares forman dobleces, en espiral sobre la superficie del tubo endotelial. Se ramifican en vasos más pequeños, denominados metarteriolas o precapilares con musculatura incompleta, las metarteriolas dan capilares de unos 8 nm de diámetro.⁽²⁾

Las arteriolas regulan el riego sanguíneo a zonas tisulares específicas, por medio de mecanismos parecidos a esfínteres. En una región determinada, las vénulas pueden regresar la sangre a la circulación local, prolongando así la duración del contacto con el tejido circundante.⁽²⁾

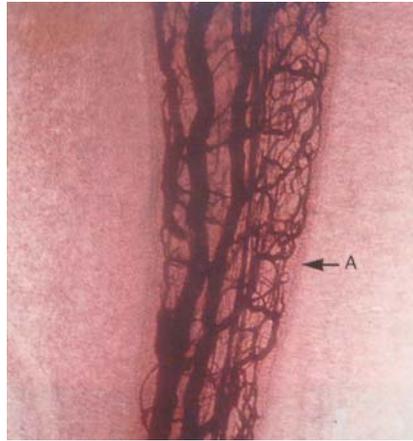


Fig 18 Relaciones entre arteriolas capilares pulpares y dentina,
A= Dentina.

Estudios sobre vasos pulpares

Los vasos sanguíneos pulpares y del periodonto se han estudiado con una variedad de técnicas que incluyen: cinematografía, microscopía óptica, electrónica y de rayos X. Para poder visualizarlos se han analizado histoquímicamente o inyectado con tintes, gelatinas, látex, sustancias radiopacas y microesferas de plástico. ⁽²⁾

Los modelos 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. Algunas arteriolas formaron ansas con figuras en U; 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 hacia la dentina. El otro se dirigió entre el piso y techo de la cámara pulpar, emitiendo también ramas al reticulado capilar terminal denso. ⁽²⁾

En promedio, el diámetro de la luz capilar es menor a 10 nm. Los capilares terminales drenan en vénulas por debajo de la dentina y se unen

para formar vénulas primarias que se juntan para aumentar así el diámetro de su luz conforme avanzan hacia y a través de los agujeros apicales. Se mostraron como características peculiares de los vasos pulpares anastomosis arteriovenosas, veno-venosas y axis en U; sin embargo, aún faltan por establecer sus funciones precisas. ⁽²⁾

Intercambio transcapilar

El material nutricional se desplaza del vaso sanguíneo a las células en relación a las leyes de presión hidrostática y osmótica.

Es función principal de la microcirculación el intercambio transcapilar; incluye: transporte de nutrientes y oxígeno a los tejidos y eliminación de productos de desecho de los mismos. Este intercambio ocurre por difusión, combinación de filtración con absorción y micropinocitosis; un gradiente de concentración es la fuerza que empuja a la difusión es decir, la dirección del flujo es de la concentración alta a la baja. La membrana de la célula endotelial es de naturaleza lípida; por tanto, sustancias con solubilidad elevada en lípidos, como O_2 y CO_2 , tienen alto coeficiente de difusión a través de la membrana de la célula endotelial. Las sustancias solubles en agua no difunden con facilidad por la membrana; su grado de difusión depende del arreglo geométrico capilar o sea, del tamaño de conductos y sistema de poros. ⁽²⁾

Durante el intercambio transcapilar, el líquido que atraviesa una membrana capilar por filtración y absorción, es proporcional a la presión de filtración líquida mecánica (presión hidrostática; P_c y P_t) y la osmótica coloidal ($P_i c$ y $P_i t$). En situaciones normales, la presión más alta en los capilares arteriolares, favorece la filtración, mientras que la más baja en los venulares origina absorción de líquidos. En la inflamación, la vasodilatación causa incremento en la presión intravascular y permeabilidad capilar, hechos que favorecen la filtración y producen edema. ⁽²⁾

La micropinocitosis comprende transporte lento, pero activo, de proteínas; se ha confirmado también la naturaleza bidireccional del proceso. En ciertas formas de choque, los capilares se dilatan. La sangre regresa al manto capilar y disminuye la cantidad en la circulación general; los síntomas sólo se alivian cuando la sangre regresa del manto capilar a la circulación. ⁽²⁾

2.4.2- Regulación de la hemodinámica pulpar

El suministro sanguíneo a cualquier zona es controlado por impulsos nerviosos y agentes humorales; 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. ⁽²⁾

Regulación química

En la regulación hemodinámica interviene un mecanismo hormonal; la adrenalina liberada de la médula suprarrenal causa vasoconstricción; en tanto los nervios parasimpáticos, descargan acetilcolina que los dilata. ⁽²⁾

Catecolaminas como adrenalina o noradrenalina, ejercen efectos fisiológicos sobre receptores vasculares llamados adrenérgicos, de los que hay dos tipos, alfa y beta; los vasos pulpares tienen receptores alfa y beta, los receptores adrenérgicos alfa causan contracción de musculatura vascular y producen vasoconstricción. ⁽²⁾

Las catecolaminas circulantes, adrenalina o noradrenalina, ejercen menor efecto vasoconstrictor que la activación nerviosa simpática local. La infusión intraarterial de agentes humorales, como acetilcolina, histamina o bradicinina puede inhibir la respuesta vasoconstrictora simpática a la estimulación. ⁽²⁾

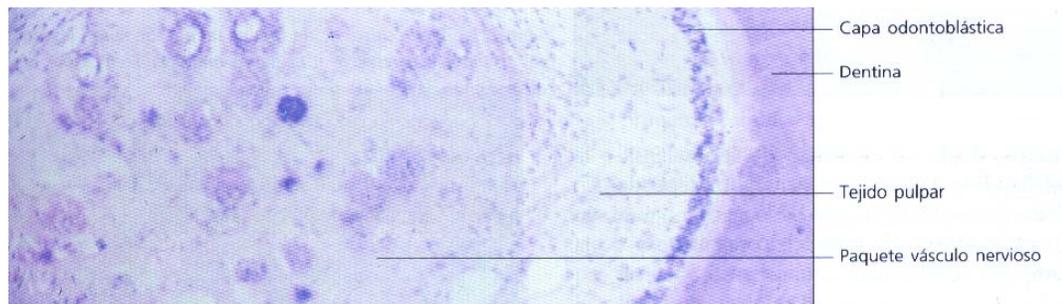


Fig. 19 Corte transversal apical de la pulpa adulta. Se muestra el paquete vasculonervioso en la zona central. Técnica por descalcificación. HE, 100 X.

Presión intrapulpar

La presión tisular o del líquido intersticial, se relaciona de manera directa con la arteria capilar, como no puede medirse la presión capilar, se han diseñado diversos métodos para cuantificar la presión del tejido pulpar en dientes de perro. Entre otros se cuentan métodos fotoeléctricos; sistemas de transductores de presión (Brown y Yankowitz, 1964), medición tonométrica (Christiansen y col., 1977) y técnicas de micro-puntura (Tonder y Kvinnsland, 1983). Experimentos hechos por Moist y Yanov (1965), y por Brown y Beveridge (1966), indican que puede medirse la presión pulpar, al sellar un tubo de polietileno en una perforación hecha en el esmalte y dentina. En investigaciones de Brown y Beveridge se conectó el tubo al transductor de presión y a una microjeringa: se llenó el sistema con solución de Ringer. Entonces, se correlacionó la presión del líquido con la arterial sistémica, al revisarlas periódicamente con un catéter implantado en la arteria torácica interna del lado izquierdo. Los resultados señalaron que la presión pulpar era pulsátil, con determinado número de pulsaciones por minuto, que correspondían con la frecuencia cardíaca del perro. No obstante, la presión fue menor que la del pulso arterial sistémico. ⁽²⁾

Estudios de Brown y Yankowitz, (1964) Kawamura y col., (1967); Tonder y Kvinnsland, (1983) determinaron que los valores de la presión pulpar oscilan, desde menos de 1 a 100 mm Hg. ⁽²⁾

Al parecer, la presión intrapulpar puede modificarse por cambios en la presión arterial, venosa, y por otros factores durante periodos cortos. Sin embargo, otros mecanismos pueden aislar la pulpa de cambios en la presión arterial. ⁽²⁾

Según Weiss y col., (1970), puede disminuir la presión arterial cuando se estimulan nervios simpáticos eferentes con electricidad; aún así, no se afecta la presión en ramas de la arteria maxilar. La activación de receptores adrenérgicos produce respuesta en vasos pulpares. ⁽²⁾

Al parecer, la inflamación pulpar aumenta la presión tisular. En 1983, Tonder usó micropipetas de vidrio, conectadas a un sistema de contrapresión servocontrolado, para medir la presión pulpar en dientes de gatos, en el tejido pulpar que sirvió de control, la presión fue 5.5 mm Hg, contra 16.3 mm Hg en la pulpa inflamada experimentalmente, a un milímetro o dos del sitio inflamado, la presión del tejido pulpar fue 7.0 mm Hg. ⁽²⁾

Según Stenvik y col. (1972), la presión asciende hasta 50 mm Hg cuando se expone la pulpa, dicha exposición coincide, por lo general, con incremento rápido de líquido intersticial. Por otro lado cuando se necrosa el tejido pulpar, en el sitio de la exposición, la presión desciende en forma espectacular hasta 5 a 15 mm Hg. ⁽²⁾

2.4.3- Respuesta circulatoria a procedimientos dentales

Efectos de anestésicos locales

La adrenalina es el vasoconstrictor que se usa más comúnmente en anestésicos locales dentales, se ha visto que después de infiltrado, se disminuye el flujo sanguíneo en la pulpa. ⁽²⁾

Olgart y Gazelius, en 1977 y Meyer y col. en 1964 infiltraron dientes de perros con lidocaína y 5 a 20 µg de adrenalina, encontraron disminución del riego pulpar de casi 30%. La vasoconstricción producida por la adrenalina resulta del estímulo de receptores adrenérgicos α localizados en vasos pulpares, cuando la dosis de adrenalina excede 10^{-8} M Simard-Savoie y col. en 1979 observaron que cuando se colapsan los vasos se produce isquemia pulpar total. Por otro lado, Van Hassel (1973), Simard-Savoie y col, encontraron que colocar anestésicos locales con altos valores de vasoconstrictor cerca de vasos pulpares reduce la presión del tejido pulpar. No obstante, Langeland (1962) demostró que inyectar anestésicos locales no daña, ni sería ni permanentemente la pulpa dental humana. A manera de confirmación, Róckert y Ortendal (1980) encontraron que en ratas la actividad respiratoria pulpar no era significativamente diferente a la de pulpas que sirvieron de control después de dos a cinco horas de anoxia; concluyeron que la actividad respiratoria anaerobia podría permitir a la pulpa sobrevivir al efecto vasoconstrictor del anestésico local. ⁽²⁾

Anestésicos generales

Al parecer, los anestésicos generales afectan la velocidad del flujo sanguíneo pulpar. En 1972, Scott y col, encontraron que al aumentar el nivel de anestesia general en ratas descendió la velocidad del riego en reposo y aumentó el efecto del estímulo nervioso simpático; de tal

manera, la velocidad del flujo disminuyó a cero en los primeros 30 seg., el efecto desapareció gradualmente al paso de una hora. Está en duda el que dicha interferencia con el flujo sanguíneo pueda o no dañar la pulpa.⁽²⁾

Cambios térmicos y medicamentos

Los cambios de temperatura y los medicamentos que se colocan sobre la dentina afectan microcirculación pulpar.⁽²⁾

Elevación de la temperatura

En estudios de Van Hassel y Brown en 1969 se observó que la elevación de la temperatura pulpar en 10 a 15° C producida por un alambre caliente que rodea al diente, causó dilatación arteriolar y aumento lineal de la presión intrapulpar en 2.5 mm Hg por grado centígrado. La presión regresó gradualmente al valor normal conforme se enfrió el diente. Se observaron cambios irreversibles cuando se sostuvo la vasodilatación, al calentar la pulpa hasta 45° C por intervalos prolongados; con el incremento persistente de la presión pulpar.⁽²⁾

El calor generado al preparar un diente puede causar inflamación y afectar por tanto, el flujo sanguíneo de la pulpa.⁽²⁾

En un estudio de Kim y col., (1983) se observó la microcirculación en incisivos de rata mediante microscopio; se prepararon los dientes con y sin aerosol de agua; la preparación con aerosol abundante sobre dentina, produjo cambios insignificantes en el riego pulpar; sin embargo, la preparación sin aerosol causó considerable reducción de éste en la pulpa. Tal reducción permaneció en valores bajos hasta una hora después de la preparación, señal de daño permanente al sistema circulatorio. Hubo aumento del flujo por anastomosis arteriovenosas, situadas en dirección

apical y redistribución desde el lado preparado hasta el opuesto; evidenciando esto es probable que el inicio del daño pulpar se origine en la alteración microvascular. Además, los cambios histopatológicos, observados después de la preparación dental, indican que se forma una quemadura pulpar cuando se prepara el diente hasta 1 mm dentro de la capa dentinaria remanente. ⁽²⁾

Disminución de la temperatura

Según Augsburger y Peters en 1981 la aplicación intermitente de temperaturas por debajo del límite de congelación, a dientes humanos extraídos y caninos superiores en perros, produce disminución pasajera de presión arterial intrapulpar. En temperaturas menores de -2° C, el tejido pulpar manifiesta patología de inmediato, como congestión vascular y necrosis. Sustancias como peróxido de hidrógeno y bióxido de carbono, producen embolias gaseosas en capilares de la capa odontoblástica y disminuyen el flujo sanguíneo. ⁽²⁾

Terapéutica endodóncica

Si durante la terapéutica endodóncica si sólo se extirpa parte de la pulpa, hay hemorragia profusa debido a los grandes diámetros vasculares de la parte central del órgano. Clínicamente, habría menor hemorragia si se hiciera la extirpación lo más cerca del ápice dental. Durante la instrumentación, la hemorragia excesiva puede indicar que, algo de tejido pulpar permanece en el tercio apical del conducto radicular.

Durante el desarrollo dental hay notable actividad celular en regiones coronales donde la formación dentinaria es intensa; por tanto, aumenta la cantidad de vasos sanguíneos; en dirección apical, la necesidad de suministro sanguíneo no es tan grande; por tanto, el tejido conjuntivo es relativamente avascular cerca del ápice del germen dental en desarrollo. Después de la erupción, el plexo capilar subodontoblástico es más grande

que durante el desarrollo de los dientes. En el piso de la cámara pulpar hay abundante suministro sanguíneo. ⁽²⁾

Enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal también reduce la circulación pulpar. Por consecuencia, puede haber cambios pulpares degenerativos. En pulpas envejecidas y fibróticas decrecen los procesos de reparación, por reducción de suministro sanguíneo; por tanto, es más probable que haya reacciones a lesiones operatorias graves que originen necrosis pulpar. ⁽²⁾

Cambios en la inflamación

Durante la inflamación aguda, mediadores químicos liberados por células lesionadas actúan sobre elementos musculares de vasos sanguíneos causando dilatación, también aumenta la permeabilidad de capilares, por acción de las sustancias similares sobre la sustancia fundamental de las paredes vasculares. El aumento de la permeabilidad vascular facilita la salida de proteínas plasmáticas y leucocitos, de capilares a la zona inflamada, para neutralizar, diluir y fagocitar al irritante. ⁽²⁾

Durante la inflamación intensa, se cierran los vasos linfáticos, lo que origina incremento persistente en la presión pulpar y líquida. El resultado final puede ser necrosis pulpar. ⁽²⁾

En 1970 Meyer calculó la distribución de la salida cardiaca a tejidos orales en perros usando técnicas de inyección de radioisótopo marcados determinando que el flujo sanguíneo pulpar en reposo del diente de la mandíbula canina era 124 ml/min/100 g. ⁽⁷⁾

En 1873 Shoher y cols. investigaron los cambios circulatorios en la pulpa dental humana con la técnica fotopleletismográfica, ésta técnica permite el estudio de la circulación pulpar humana en un diente intacto. ⁽⁷⁾

El primer estudio circulatorio de la pulpa fue reportado en 1950 por Taylor, quien hizo observaciones directas en vasos sanguíneos, en pulpa de ratas a través de una “ventana de observación”. El método fue mejorado y refinado después por Pohto y Scheinin, quienes reportaron los efectos de varios estímulos, como calor, frío y anestésicos locales, en la microcirculación de la pulpa de rata. Pohto y Scheinin también midieron la velocidad de los glóbulos rojos usando la técnica de cronómetro y registraron la circulación pulpar en película. Esta técnica de microscopía intravital usando dientes incisivos de rata fue utilizada para estudiar los efectos de varios materiales dentales en la microcirculación pulpar. ⁽⁷⁾

Medidas de presión intravascular y de tejido en la pulpa dental

El flujo sanguíneo y la presión intravascular muestran una relación directa, entre el flujo de resistencia y la presión de tejido intravascular y extravascular (presión pulpar). En el pasado, sin métodos apropiados de medición del flujo sanguíneo, especialmente en la pulpa, diversos investigadores intentaron registrar la presión del tejido pulpar para obtener una imagen interior del comportamiento del flujo sanguíneo. En los primeros años de los 60's en el laboratorio del Dr. A. C. Brown, un grupo de fisiólogos y endodoncistas, entre ellos los Doctores E. E. Beveridge, D Yankawitz, y H. Van Hassel, midieron la presión del tejido pulpar en un canino de perro usando una técnica de canulación. La técnica requirió la preparación de un pequeño acceso a para exponer la pulpa y colocar una aguja hipodérmica de acero inoxidable de calibre 22 para registrar la presión del tejido, la cual ha sido usada por muchos investigadores. ⁽⁷⁾

Los resultados experimentales de la técnica de canulación registraron una presión del tejido pulpar promedio, 20 a 60 mm Hg, (la presión del tejido pulpar puede aumentar como resultado de la preparación del diente). ⁽⁷⁾

La presión del tejido pulpar medido con la técnica de canulación varía de 0 a 60 mm Hg mientras que la presión obtenida con el método

tonométrico fue de de 17 mm Hg la que fue registrada con de servoanulación de micropuntura. ⁽⁷⁾

Mecanismo hipotético de la necrosis pulpar

La pulpa parece estar bien protegida de la lesión durante la función normal, ya que ésta está encerrada en dentina rígida y estructuras de esmalte, sin embargo, la caries incipiente por ejemplo, puede causar cambios pulpares, en esos casos el proceso de enfermedad es lento y la pulpa tiene tiempo para defenderse con la dentina reparativa. En contraste, fresar profundamente, especialmente para una preparación de corona completa, puede causar cambios repentinos y drásticos en la pulpa, con los cuales numerosos dientes requerirían terapia endodóncica, aún estando sano antes del procedimiento, pudiendo resultar al final en necrosis pulpar. ⁽⁷⁾

En inflamación, el resultado de la liberación de agentes inflamatorios, es la reducción vascular, por ejemplo, en estado sano, los vasos pulpares reaccionan a la estimulación eléctrica de los nervios simpático cervical con constricción, reduciendo así el flujo sanguíneo, sin embargo, inmediatamente después de una preparación de corona completa, los vasos pulpares no se constriñen, indicando reducción vascular, que causa vasodilatación y una disminución en la resistencia del flujo en el vaso de resistencia, la vasodilatación y la disminución en la resistencia del flujo en turno, causa un aumento en ambos, la presión intravascular y el flujo en los capilares, los cuales entonces ocasionan aumento en la permeabilidad capilar, favoreciendo filtración de macromoléculas de los vasos, así cuando las macromoléculas escapan de los vasos, se llevan fluido consigo causando edema en el espacio extravascular. La presión en el tejido edematizado se eleva, lo que es nocivo para la supervivencia de la pulpa. Cuando la presión del tejido excede al de la vena, hay un aumento en la resistencia del flujo debido a la compresión pasiva de la vena, la

cual resulta en una disminución del flujo sanguíneo. El flujo sanguíneo lento causa agregación de las células sanguíneas (eritrocitos), lo que causa elevación de la viscosidad sanguínea, ésta secuencia de eventos causa un problema aún mayor en el área local afectando sus procesos metabólicos. El estancamiento del flujo sanguíneo no solamente causa cambios, sino también agregación de células sanguíneas, aumento de viscosidad sanguínea, pero también causa un aumento en CO₂ debido al descenso del flujo sanguíneo y al descenso en niveles de pH en la sangre. Los cambios en factores metabólicos contribuyen a una vasodilatación en el área adyacente y así se da gradualmente la inflamación. ⁽⁷⁾

No todos los procesos inflamatorios llevan a la necrosis pulpar, sin embargo se ha demostrado que la pulpa tiene potencial curativo, aunque el mecanismo exacto fisiológico es hasta ahora desconocido, recientes investigaciones sugieren lo siguiente: como la presión del tejido aumenta como resultado del aumento en el flujo sanguíneo, en la anastomosis arterio-venosa, localizada en el área central, la sangre es desviada antes de que alcance la corona o las capas periféricas de la pulpa. Este comportamiento compensatorio frena un aumento incontrolable en el flujo sanguíneo y la presión de tejido. Una vez que las macromoléculas y el fluido acompañante deja el espacio extracelular del tejido a través de la vena, la disminución de la presión del tejido, resulta en la restauración del flujo. Así, la remoción de caries u otros factores etiológicos de las cavidades dentarias pueden limitar la progresión más lejana de inflamación o proceso patológico. Esta hipótesis de la necrosis pulpar y recuperación pulpar como un resultado de alteración de función microcirculatoria está basada en evidencia experimental, pero son necesarias más investigaciones para poder entender completamente los detalles de ésta entidad patológica. ⁽⁷⁾

CAPÍTULO 3

FUNDAMENTOS DEL DIAGNÓSTICO PULPAR

3.1- GENERALIDADES

Así como en la exploración clínica general los datos obtenidos son en su mayor parte anatómicos, la exploración de la vitalidad pulpar (vitalometría o algesimetría) tiene como base evaluar la fisiopatología pulpar teniendo en cuenta la reacción dolorosa ante un estímulo hostil que en ocasiones puede medirse.

Las modificaciones fisiopatológicas en la percepción y el umbral del dolor en la pulpa viva, pero afectada por un proceso inflamatorio, hiperémico o degenerativo, pueden ser interpretadas como signo de enfermedad de gran valor diagnóstico. ⁽⁴⁾

3.2- TEORÍAS SOBRE LA EXCITACIÓN DE LAS FIBRAS DOLOROSAS PULPODENTINARIAS

Es un hecho demostrado que, independientemente del estímulo que se aplique a la superficie del diente, sólo se genera una sensación consciente: el dolor. Sin embargo, no existe unanimidad sobre el mecanismo exacto de la transmisión del estímulo a través de la dentina para que inicie el impulso nervioso (dolor). ⁽⁵⁾

Se han propuesto tres teorías o hipótesis sobre la transmisión del dolor: **1) de la inervación dentinaria, 2) del mecanismo hidrodinámico (teoría hidrodinámica) y 3) de la deformación o lesión dentinoblástica (transducción).** ⁽⁵⁾

Inervación dentinaria

Establece la existencia de fibras nerviosas en el interior de los túbulos dentinarios que, cuando resultan lesionadas, inician el impulso nervioso (potencial de acción).⁽⁵⁾

Sin embargo, se ha observado que la penetración de las fibras nerviosas se limita a la preentina y dentina interna.

Gunji describió cuatro tipos de configuraciones nerviosas terminales:

1. Fibras pulpaes marginales simples. Van del plexo subdentinoblástico (de Raschkow) a la capa dentinoblástica, pero no hasta la preentina.
2. Fibras nerviosas preentinarias simples que siguen una trayectoria recta o espiral a través del túbulo.
3. Fibras nerviosas preentinarias complejas con múltiples ramas terminales y ensanchamientos similares a terminaciones en cada rama.
4. Fibras nerviosas que, sin ramificarse siguen una trayectoria recta por la dentina hasta una distancia de 100-200 μm .⁽⁵⁾

Teoría hidrodinámica

En 1963; Brännström planteó la hipótesis que el dolor dentinario y desplazamiento odontoblástico se relacionan, (por ejemplo, por preparación de cavidades, presión o cambios térmicos).⁽²⁾

Brännström y col. (1966. 1967. 1969, 1972) y Lilja (1980) propusieron un mecanismo hidrodinámico, como apoyo a la sensibilidad de la dentina. El líquido dentinario pulpar se expande y contrae en respuesta al estímulo. El contenido de túbulos dentinarios se desplaza a la pulpa o hacia afuera en respuesta a un estímulo determinado, porque los líquidos tienen mayor coeficiente de expansión que la dentina sólida. Hay rápido movimiento de líquido dentinario pulpar hacia afuera, por atracción capilar

a través de aperturas de túbulos dentinarios expuestos. Así, estimulación térmica, raspado, preparación de cavidades y colocación de azúcar causan salida de líquido dentinario. Tal desplazamiento estimula nervios pulpares. ⁽²⁾

El grabado dentinario con ácido, que abre túbulos, también puede aumentar el flujo de líquido, lo que incrementa la sensibilidad de la dentina Brännström y col. en 1979 encontraron reducción del flujo de líquido de discos de dentina tratados con ácido cítrico con diferentes agentes clínicos para desensibilización. Según Pashley y col. en 1982, puede reducirse el desplazamiento de líquido en túbulos dentinarios, y consecuentemente la sensibilidad dentinaria, por diversos mecanismos probables: 1) taponamiento tubular por gran número de bacterias de la placa o saliva, 2) depósitos mineralizados dentro de túbulos dentinarios por exposición salival y 3) adsorción de proteínas salivales o plasmáticas en túbulos dentinarios. Pashley y col. encontraron que el tratamiento de discos de dentina con plasma produjo notable reducción de la conductibilidad hidráulica.

También se encontró que la impregnación de la superficie dentinaria con resina suprime la hipersensibilidad en la dentina. ⁽²⁾

El calentamiento dental puede aumentar la presión tisular en forma significativa. A la inversa, el frío disminuye la presión intrapulpar. Se ha encontrado que el latido cardiaco y la pulsación del dolor dental están sincronizados. Esta información indica estrecha relación entre cambios del flujo sanguíneo, presión del tejido pulpar y dolor dental. ⁽²⁾

Deformación o lesión dentinoblástica (transducción)

Cualquier estímulo, térmico, mecánico, químico u osmótico, aplicado a la dentina puede dañar a los dentinoblastos. ⁽⁵⁾

El dentinoblasto y su prolongación pueden funcionar como un mecanismo transductor cuando la estimulación de la membrana es transformada en un mensaje químico o eléctrico. Los dentinoblastos no funcionan como receptores de estímulos; sin embargo, cuando sufren alguna deformación o daño, pueden producir estímulos que son captados por las terminaciones nerviosas libres del interior de los túbulos o que estén en contacto con cualquier parte del dentinoblasto. El estímulo producido por el dentinoblasto puede deberse a sustancias químicas liberadas por las células dañadas, a cambios en su potencial eléctrico superficial o a movimientos asociados a su deformación. ⁽⁵⁾

1- Activación química- El dentinoblasto dañado puede liberar Polipéptidos, denominados neurotransmisores, que hacen que las fibras nerviosas desnudas cercanas generen un impulso. Aparentemente estos productos químicos se combinan con fibras dolorosas amielínicas de la zona afectada alterando su permeabilidad y haciendo que el nervio genere impulsos (potenciales de acción). ⁽⁵⁾

2- Activación eléctrica- Una alteración de la prolongación dentinoblástica modifica las cargas eléctricas superficiales de la membrana plasmática en la zona dañada. ⁽⁵⁾

3- Activación mecánica- El simple movimiento de un dentinoblasto puede, a su vez, desplazar o sacudir las fibras terminales A-delta, que tienen un umbral de excitabilidad muy bajo. ⁽⁵⁾

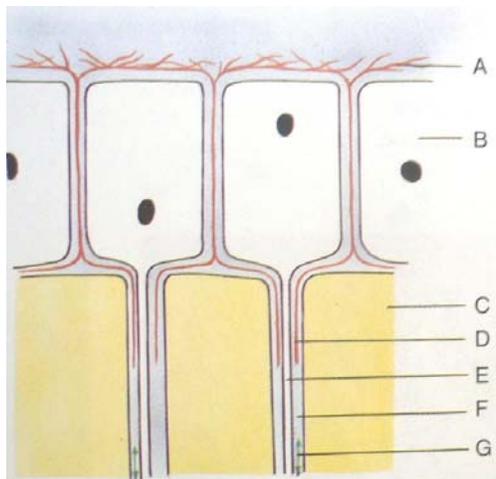


Fig. 20 Teoría hidrodinámica.

A= Plexo nervioso;

B= Odontoblasto;

C= Dentina;

D= Fibra nerviosa A-delta;

Proceso odontoblástico;

F= Túbulo dentinario;

G= El movimiento del líquido estimula la fibra nerviosa A-delta.

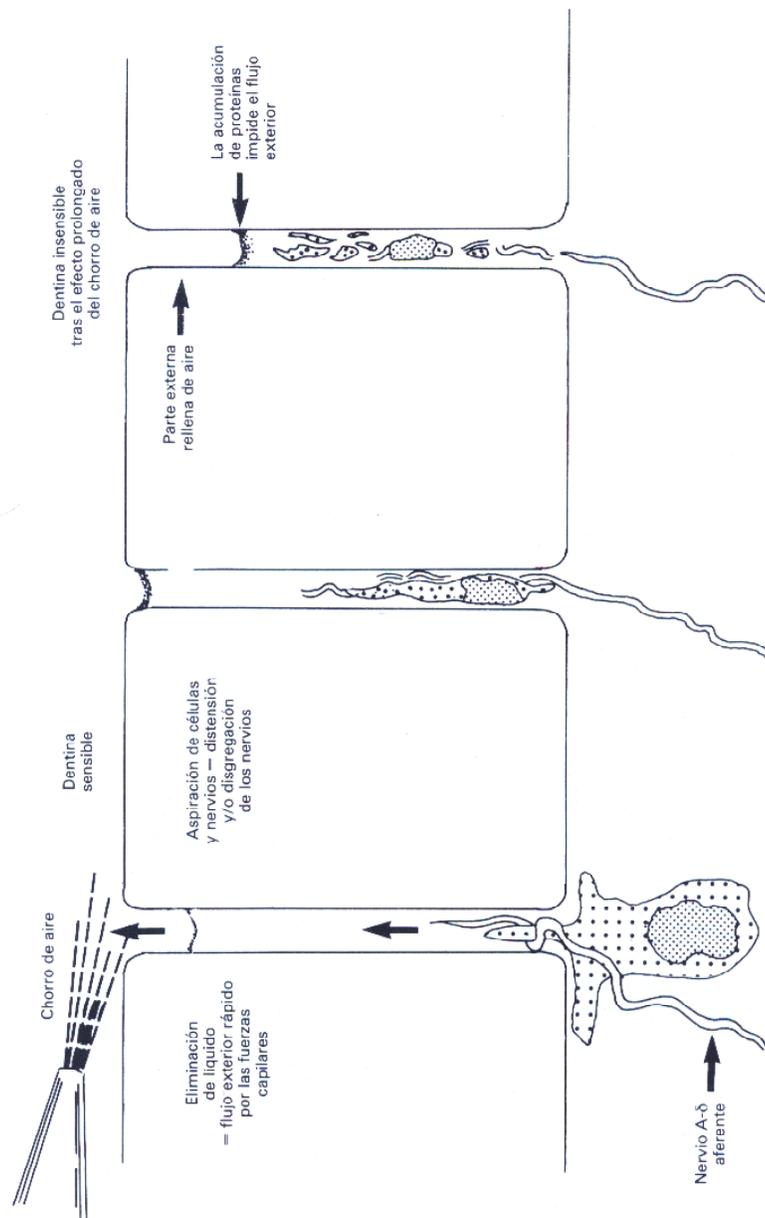


Fig. 21 Efecto del chorro del aire sobre los túbulos dentinarios expuestos.

3.3- PRUEBA TÉRMICA FRÍO

La aplicación de frío estimula las terminaciones de las fibras A-Delta, probablemente por los movimientos de la linfa en los túbulos dentinarios (Teoría hidrodinámica de Bränström).⁽²⁾

Se pueden utilizar varillas de hielo utilizando las cubiertas protectoras de las agujas hipodérmicas rellenándolas con agua o empapar una torunda de algodón con cloruro de etilo y aplicarla sobre el diente con unas pinzas. O bien utilizar una sonda de anhídrido carbónico. ⁽⁴⁾

La prueba de frío es la más utilizada, una respuesta positiva al frío es lo habitual en un diente con salud pulpar. En pulpas inflamadas podemos hallar una respuesta similar o ligeramente aumentada; ello sugiere la posibilidad de reversibilidad, pero no lo asegura. Según el grado de inflamación, la respuesta al frío puede ocasionar dolor que permanezca durante un tiempo prolongado, o bien hallar una respuesta escasa; ambas situaciones sugieren irreversibilidad de la inflamación. La ausencia de respuesta al frío indica generalmente la existencia de necrosis pulpar, aunque no se puede descartar la presencia de una masa gruesa de dentina reactiva o una pulpa fibrosa en un paciente de edad avanzada. ⁽³⁾

Petersol y cols. compararon la fiabilidad de las pruebas térmicas y eléctricas. La probabilidad de conseguir una respuesta negativa en pulpas necróticas es similar con la aplicación de frío que con la estimulación eléctrica. La probabilidad de obtener una respuesta positiva en pulpas vitales sanas es ligeramente superior con la aplicación de frío. Las pruebas con calor son las que ofrecen peores resultados.

Se han propuesto otros métodos para evaluar de modo objetivo el estado de las fibras nerviosas pulpares, como la microneurografía. Aunque tampoco reporta información sobre el estado del resto de la pulpa y, por el momento, es una técnica experimental. ⁽³⁾



Fig. 22

Lápiz de hielo.



Fig 23 Cloruro de Etilo (congelante).



Fig. 24 Aplicación del cloruro de etilo.

3.4- PRUEBA TÉRMICA CALOR

La aplicación de calor no se usa de forma rutinaria por la mayor dificultad de evaluación y de ejecución. No obstante, es útil cuando el síntoma predominante es el dolor al calor. ⁽³⁾

Una respuesta negativa generalmente indica una necrosis pulpar, aunque no puede descartarse la existencia de una capa gruesa de dentina reactiva. Una respuesta positiva indica vitalidad pulpar, pero no indica si la pulpa puede mantenerse en salud mediante un tratamiento conservador. En algunos casos de necrosis pulpar se pueden obtener falsos positivos. ⁽³⁾

La aplicación de calor puede inicialmente estimular las fibras A-Delta, ocasionando una molestia inicial; si la aplicación continúa, aparecerá un dolor mantenido ocasionado por la estimulación de las fibras C. ⁽³⁾

Calor seco

Se calienta con una llama durante 2 segundos los 3 mm finales de una barra de gutapercha, y se aplica sobre el diente sospechoso. Hay que tomar dos precauciones para evitar que el paciente sufra un dolor agudo y

repentino: 1) Hay que recubrir el diente con una pequeña capa de vaselina para evitar que se pegue la gutapercha, y no sobrecalentarla, ya que se podría pegar al diente a pesar del lubricante; 2) se debe tener a la mano un anestésico local. Otro método consiste en usar calor generado por un disco de goma en una pieza de mano convencional. ⁽⁴⁾



Fig. 25 Gutapercha caliente.

Agua caliente

Algunos pacientes sienten dolor al tomar bebidas calientes, pero no reaccionan a la gutapercha caliente: esto puede deberse a la presencia de coronas o grandes restauraciones adheridas con porcelana, que aíslan la dentina. El paciente debe sorber agua caliente y retenerla en su boca, primero sobre el cuadrante inferior del lado afectado y después sobre el cuadrante superior si no se obtiene respuesta. Otra disponibilidad consiste en usar un dique de goma para aislar un diente cada vez. Si se observa una respuesta, se aplica un anestésico local al diente sospechoso y se vuelve a aplicar calor. Si no hay respuesta significa que se ha identificado el diente con pulpitis. ⁽⁴⁾

3.5- PRUEBA PULPAR ELÉCTRICA

Evalúan la respuesta de las fibras A-delta principalmente ya que las fibras C pueden no responder al estímulo. Se utiliza sólo para decidir si la pulpa conserva su capacidad de respuesta; permite comprobar la

capacidad de los nervios pulpares para conducir los impulsos nerviosos, pero informa sobre el aporte sanguíneo. La prueba eléctrica no cuantifica la enfermedad ni mide la salud, y no debe emplearse para valorar el grado de alteración pulpar. Únicamente se debe usar para valorar la vitalidad pulpar. ⁽³⁾

La respuesta depende de muchas variables: edad del individuo, grado de fibrosis pulpar, grosor de esmalte y de dentina, existencia de dentina reactiva o reparativa, restauraciones. ⁽³⁾

Comprobador pulpar eléctrico

También denominada pulpometría eléctrica. Es la única prueba capaz de medir en cifras la reacción dolorosa pulpar ante un estímulo externo, en este caso el paso de una corriente eléctrica. En el comprobador pulpar eléctrico (CPE) se emplean corrientes eléctricas graduadas (alterna o continua) para desencadenar una respuesta del tejido nervioso pulpar. ⁽⁸⁾

Los aparatos contruidos por las distintas casas pueden ser de corriente galvánica o farádica, de baja o alta frecuencia y en ocasiones vienen con las unidades dentales. ⁽⁸⁾

Convendrá advertir al paciente que va a sentir un cosquilleo o leve sensación eléctrica, para que no se sorprenda al paso de la corriente. La técnica es parecida en cada uno de los aparatos. Por lo general existe un electrodo que sostiene el paciente con la mano. El otro electrodo activo, que puede ser metálico o de madera humedecida en suero salino isotónico, es aplicado en el tercio medio, borde o cara oclusal del diente previamente aislado y seco. Comenzando con la mínima corriente, se irá aumentando paulatinamente hasta obtener la repuesta afirmativa. ⁽⁸⁾

Aunque se considera la vitalometría eléctrica como el mejor medio semiotécnico para conocer si la pulpa está viva o necrótica, no lo es tanto para conocer con precisión el estado patológico que tenga, y éste deberá

ser complementado por otras pruebas (anamnesis del dolor, prueba térmica, radiografías, exploración mecánica, etc).⁽⁸⁾



Fig. 26 Comprobador pulpar eléctrico.



Fig. 27 Diente aislado con dique de goma.

Técnica de la prueba pulpar

Hay que secar y aislar los dientes correspondientes, se emplea un medio conductor como pasta dentrífica interpuesta entre el electrodo y el diente, se aplica el comprobador pulpar sobre el tercio medio del diente, evitando todo contacto con los tejidos blandos y las restauraciones. Mediante un reostato se va incrementando la intensidad de la corriente aplicada hasta que el paciente note una sensación de hormigueo. Si la respuesta es positiva, indica que existen estructuras vitales en la pulpa, pero no el grado de reversibilidad hacia la salud del tejido pulpar. Una

respuesta negativa no siempre indica necrosis pulpar; como norma general, los comprobadores pulpares eléctricos no deben utilizarse en pacientes con marcapasos cardiacos, debido a la posibilidad de interferencias eléctricas; no obstante, los marcapasos modernos están perfectamente protegidos, lo que reduce el riesgo de interferencias. ^(3,4,8)

Es posible probar la pulpa de los dientes con restauraciones siempre y cuando se pueda hacer contacto con una pequeña zona de dentina o esmalte sin tocar el tejido gingival. ⁽⁴⁾

Inconvenientes

1-No indica el estado del aporte vascular, que representaría una medida más fiable de la vitalidad pulpar.

2-Se pueden obtener falsos positivos debido a la estimulación de las fibras nerviosas del periodonto.

3-Las lecturas de los dientes posteriores pueden llevar a confusión, ya que puede existir una combinación de pulpas vitales y desvitalizadas. ⁽⁴⁾

3.6- MÉTODOS EXPERIMENTALES

La escasa fiabilidad de las pruebas precedentes para evaluar el estado de salud pulpar y las posibilidades de recuperación en los casos de pulpitis reversible, ha estimulado la búsqueda de otros métodos basados en valoraciones del flujo sanguíneo. Son métodos aún experimentales, cuyo objetivo es evaluar el estado de salud o el grado inflamatorio pulpar.

Flujometría mediante Laser Doppler

Fue introducido para el estudio del tejido pulpar como un método no invasivo y más fiable para determinar su estado de salud. Se basa en la absorción de luz por los tejidos, detectando el movimiento de los eritrocitos en los capilares pulpares. Dirigiendo una luz láser hacia la

corona del diente, ésta se refleja con distinta frecuencia en función de la existencia de movimiento o no de eritrocitos, es decir, en función del flujo sanguíneo pulpar que se correlaciona con el ciclo cardíaco. Las señales recibidas de dientes con necrosis pulpar son mucho más bajas que las recibidas de dientes sanos, siendo ésta metodología mucho más fiable que las pruebas eléctricas. La mayor fiabilidad se obtiene ajustando la longitud de onda a 810 nm y la anchura de banda a 3.1 KHz, aunque no todos los dispositivos de láser Doppler ofrecen la misma fiabilidad. ⁽³⁾

El láser Doppler es de gran utilidad en el diagnóstico de dientes traumatizados, en los que las pruebas eléctricas y térmicas suelen ser negativas o estar disminuidas los primeros días. ⁽³⁾



Fig. 28 Laser Doppler Modelo DRT4 de la casa MOOR

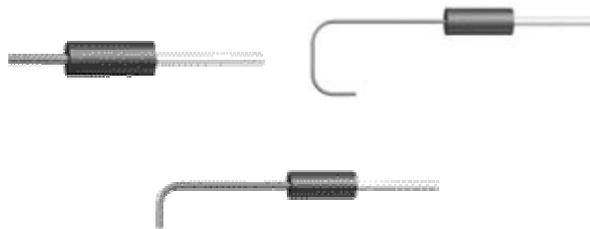


Fig. 29 Diferentes puntas de láser de diodo con diseño exclusivo para su empleo en la cavidad bucal, a nivel de dientes y mucosa.

CAPÍTULO 4

LASER

4.1- DEFINICIÓN

La palabra laser, deriva de las siglas en ingles: Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation ("Amplificación de Luz por Emisión Estimulada de Radiación"), es un dispositivo que utiliza un efecto de la mecánica cuántica, la emisión inducida o estimulada, para generar un haz de luz coherente de un medio adecuado y con el tamaño, la forma y la pureza controlados. La luz laser presenta 4 características:

1. Es intensa; no obstante, sólo ciertos lasers son potentes; la intensidad es una medida de la potencia por unidad de superficie, incluso los lasers que emiten sólo algunos milivatios son capaces de producir una elevada intensidad en un rayo de un milímetro de diámetro, en realidad, su intensidad puede ser igual a la de la luz del sol.
2. Los haces laser son estrechos y no se dispersan como los demás haces de luz, ésta cualidad se denomina direccionalidad. A diferencia del laser el haz de luz comienza a esparcirse en el momento en que sale del foco, hasta alcanzar tal grado de dispersión que llega a perder su utilidad. ⁽⁹⁾
3. Es coherente, esto significa que todas las ondas luminosas procedentes de un laser se acoplan ordenadamente entre sí. Una luz corriente, como la procedente de una bombilla, genera ondas luminosas que comienzan en diferentes momentos y se desplazan en direcciones diversas.
4. Los lasers producen luz monocromática, y la luz común contiene todos los colores de la luz visible (espectro), que combinados se convierten en blanco. Los haces de luz laser han sido producidos en todos los colores del arco iris (más común el rojo), y también en

muchos tipos de luz invisible; pero un láser determinado sólo puede emitir única y exclusivamente un solo color. ⁽⁹⁾

4.2- ANTECEDENTES HISTÓRICOS

En 1916, Albert Einstein estudia el comportamiento de los electrones en el interior del átomo, por regla general, los electrones son capaces de absorber o emitir luz, los electrones emiten luz espontáneamente sin ninguna intervención externa; sin embargo, Einstein previó la posibilidad de estimular los electrones para que emitiesen luz de una longitud de onda determinada. El estímulo se lo proporcionaría una luz adicional de la misma longitud de onda. A pesar de que R. Ladenberg verificó el pronóstico de Einstein en 1928, nadie pensó seriamente en construir un dispositivo basado en el fenómeno en cuestión hasta principios de los años cincuenta. ⁽⁹⁾

La primera propuesta conocida para la amplificación de la emisión estimulada apareció en una solicitud de patente soviética en el año 1951, presentada por V.A. Fabrikant y dos de sus alumnos. Sin embargo, dicha patente no se publicó hasta 1959, y por consiguiente no afectó a los demás investigadores. En 1953, Joseph Weber, de la universidad de Maryland, propuso también la amplificación de la emisión estimulada y, al año siguiente, V.A. Fabrikant y sus alumnos Basov y Prokhorov, escribieron un artículo explorando mucho mas a fondo el concepto. ⁽⁹⁾

4.3- PRINCIPIOS FÍSICOS

Los laseres obligan a los átomos a almacenar luz y emitirla en forma coherente. Primero, los electrones de los átomos del laser son bombeados hasta un estado excitado por una fuente de energía. Después, se les 'estimula' mediante fotones externos para que emitan la

energía almacenada en forma de fotones, mediante un proceso conocido como emisión estimulada. Los fotones emitidos tienen una frecuencia que depende de los átomos en cuestión y se desplazan en fase con los fotones que los estimulan. Los fotones emitidos chocan a su vez con otros átomos excitados y liberan nuevos fotones. La luz se amplifica a medida que los fotones se desplazan hacia atrás y hacia adelante entre dos espejos paralelos desencadenando nuevas emisiones estimuladas. Al mismo tiempo, la luz laser, intensa, direccional y monocromática, se 'filtra' por uno de los espejos, que es sólo parcialmente reflectante. ⁽⁹⁾

4.4- APLICACIONES EN ODONTOLOGÍA

Desde el desarrollo del laser de rubí por Malman en 1960 y la aplicación del laser en endodoncia por Welchman en 1971, una variedad de papeles en aplicaciones potenciales para lasers en endodoncia han sido publicadas. Su uso ha sido en el diagnóstico pulpar, la hipersensibilidad de la dentina, recubrimiento pulpar, pulpotomía, esterilización de los canales radiculares, formación del canal radicular, y obturación y apicectomía. ⁽¹⁰⁾

Stern y Sognnats (1964) en Goldman y col. (1964), fueron los primeros en investigar los usos potenciales del laser de rubí en odontología, ellos empezaron los estudios en tejidos duros dentales. Ellos encontraron una reducción en la permeabilidad, para desmineralización de esmalte después de la irradiación del laser. ⁽¹⁰⁾

Después de los experimentos iniciales con el laser de rubí, clínicos empezaron a usar otros lasers. Tales como el Argón (Ar), dióxido de carbono (CO₂), Neodimio:itrio-aluminio-granate (Nd:YAG), y erbio (Er):YAG. El primer laser en endodoncia fue reportado por Wetchman y Jonson (1971) quien intento sellar el forámen apical in vitro por medio de un alto poder infrarrojo (CO₂). ⁽¹⁰⁾

La flujometría del laser Doppler (LDF) fue desarrollado para evaluar el flujo sanguíneo en sistemas microvasculares, como en la retina, corteza renal y piel (Mori Kawa y col. 1971).⁽¹⁰⁾

En general la luz infrarroja tiene habilidad para penetrar el esmalte y la dentina; el Laser Doppler utiliza una onda corta de luz roja de 632.8 nm (Vongsavan y Matthews 1993).⁽¹⁰⁾

Los lasers usados por LDF son usualmente a un nivel de poder bajo de: 1 o 2 mW y no existe ningún reporte sobre lesión pulpar por este método. Otro uso del laser para diagnóstico relacionado a endodoncia, es la aplicación de un sistema de laser exhimer emitiendo a 308 nm para la detección del tejido residual dentro de los canales (Pini y col. 1989).⁽¹⁰⁾

Melcer y col. en 1987 fueron los primeros en describir el tratamiento con laser CO₂, para la exposición de tejidos pulpares en perros y así obtener hemostasis. Ebihara y col. (1988,1992) usaron el laser Nd:YAG en ratas y perros, sus resultados mostraron que los lasers facilitan la sanación pulpar después de irradiación a 2 w en 2 segundos.⁽¹⁰⁾

La primera pulpotomía con laser fue hecha usando el láser CO₂ en perros por Shoji y col. (1985).⁽¹⁰⁾

Ningún daño detectable fue observado en las porciones radiculares de pulpas irradiadas con el laser CO₂ (Shoji y col. 1985). La curación de la herida de la pulpa irradiada pareció ser mejor que los controles de una semana y la formación del puente de dentina en la pulpa irradiada fue estimada de 4 y 12 semanas.⁽¹⁰⁾

Tipos

- Lasers de estado sólido
- Lasers de gases (transiciones electrónicas; ejemplo: He-Ne)
- Lasers de gases (transiciones vibracionales de los átomos; ejemplo: CO₂)
- Lasers de colorantes
- Lasers de diodos semiconductores
- Lasers de electrones libres ⁽¹¹⁾

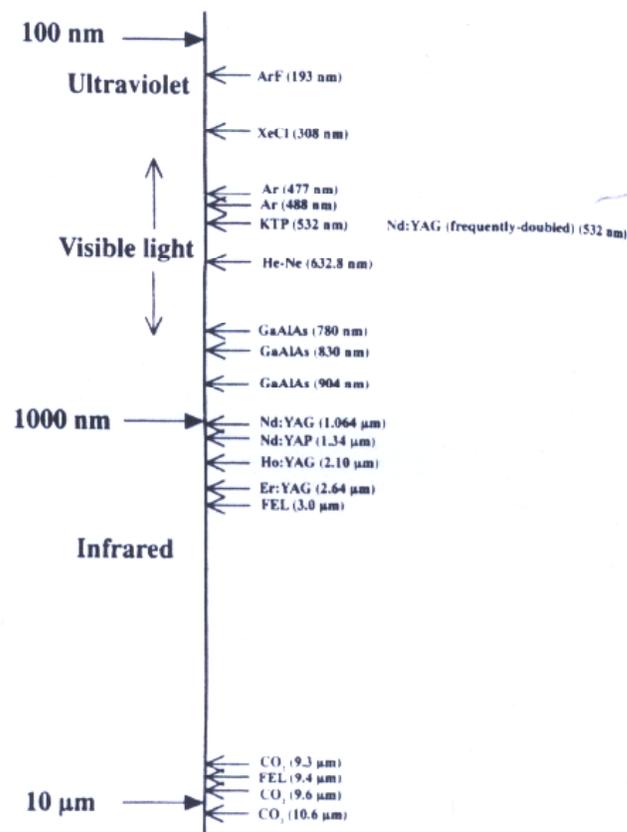


Fig. 30 Identificación de los diferentes láseres dentales.

Tipo de Laser	Indicaciones
Laser de HeNe, Laser de diodos	Prueba de vitalidad (Laser Doppler)
Laser de CO2, Laser de Nd:YAG	Tratamiento de la caries profunda.
Laser de Nd:YAG, laser de CO2 laser de Ho:YAG	Esterilización del conducto radicular.
Laser de CO2, laser de Nd:YAG	Pulpotomía.
Laser excímero, laser de Nd:YAG, laser de Er:YAG	Reparación del conducto radicular
Laser de CO2, laser de Nd:YAG	Sellado del delta apical.
Laser de CO2, laser de Nd:YAG	Obturación termoplástica del conducto radicular.

4.5- LASER DOPPLER COMO AUXILIAR DEL DIAGNÓSTICO PULPAR

La determinación de la salud pulpar es un objetivo del diagnóstico en endodoncia y con esto muchos métodos han surgido para comprobar la vitalidad pulpar, diversos investigadores han considerado la eficacia de estimulaciones eléctricas y térmicas, la medición de la temperatura de la superficie, la espectrofotometría, la fotografía con luz ultravioleta y la flujometría con Laser Doppler, todos estos métodos han tenido varios grados de éxito.⁽¹²⁾

4.5.1- Definición

Actualmente una de las pruebas clínicas para verificar la “vitalidad pulpar” es la medición del flujo sanguíneo pulpar o flujometría con laser doppler, esta prueba está basada en el movimiento de los eritrocitos en los capilares pulpares, es la única prueba sustentada en el principio real de la vitalidad, dado que la misma depende más de la vascularización que de la inervación. Generalmente se utiliza para evaluar la vitalidad pulpar en dientes jóvenes traumatizados, donde los otros métodos son

imprecisos debido al poco desarrollo del plexo nervioso de Raschkow, al no haberse completado el ápice radicular. ⁽²⁾

4.5.2- Funcionamiento básico, tipos

Las pruebas de sensibilidad pulpar en uso en estos días son subjetivas y prueban la función de las fibras nerviosas solamente. Ha sido demostrado, que la pruebas eléctricas y térmicas clínicamente y experimentalmente, no dan resultados fiables en dientes traumatizados, así como en dientes con ápice inmaduro. Dichas pruebas deben realizarse e interpretarse con precaución para no producir resultados engañosos. Seltzer y col. (1963) Bhasker Rappaport (1973), Dummer y col. (1980). Mencionan que los estímulos eléctricos pueden inducir potenciales de acción en nervios fuera de la pulpa o en dientes adyacentes, y la respuesta de un paciente a estas pruebas está por lo tanto abierto a la interpretación. ^(13,14)

Hoy en día las pruebas mediante estimulación eléctrica y térmica son los métodos más utilizados. Moody y col. compararon los resultados eléctricos y los de estímulo frío en dientes en que después de probar la vitalidad, fueron extraídos para analizar histológicamente el estado de la pulpa. Los autores encontraron que la estimulación eléctrica podía predecir la vitalidad de la pulpa en un 64%; en comparación la estimulación en frío dió una respuesta correcta del 84% de las pruebas. ⁽¹²⁾

Aunque estos métodos son confiables en muchos casos, Jonhson y Hines enfatizaron que las pulpas vitales son fiables en dientes que tienen un adecuado suministro vascular, la inervación no es esencial para la vitalidad del tejido. La respuesta, tanto a la estimulación eléctrica como a la estimulación en frío depende de la presencia de nervios intactos. ⁽¹²⁾

Los estímulos fríos incluyen los palillos del hielo, aerosol de cloruro de etilo y nieve de bióxido de carbono. El objetivo del estímulo es activar los

nervios pulpares e iniciar una respuesta subjetiva, pero éste estímulo puede ser extremo. ⁽¹⁴⁾

Vongsavan y Matthews 1993, y Sasano y col. en 1995 desarrollaron varios métodos para determinar el flujo sanguíneo, pero ninguno es actualmente conveniente para el uso rutinario en la práctica clínica. Se reconoce que la flujometría con Laser Doppler es excelente en la determinación del flujo sanguíneo pulpar, sin embargo, requiere respaldo considerable del laboratorio para funcionar con eficacia y es extremadamente sensible incluso al movimiento leve de la punta de la sonda o del tejido que es examinado (Vongsavan y Matthews 1993. Sasano y otros. 1995). ⁽¹⁴⁾

Una medición exacta del flujo sanguíneo pulpar sería un mejor indicador del estado pulpar, que permita al clínico hacer una medición confiable del grado de inflamación pulpar y ayudar así al difícil diagnóstico de pulpitis reversible e irreversible. ⁽¹⁴⁾

El LDF fue desarrollado por Holloway en 1983, para evaluar el flujo sanguíneo en tejidos como piel, retina, y corteza renal. También ha sido usado en numerosos estudios de flujo sanguíneo en músculo esquelético, hueso canceroso y recientemente en la pulpa dental. ^(11,13)

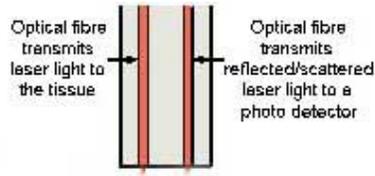
Este aparato mide y determina el flujo sanguíneo de la pulpa dentaria. El principio Doppler se basa en señales de reflexión variables que dependen de la dirección y la velocidad de movimiento de los eritrocitos al ser irradiados con la luz del láser, la cual incide en la superficie biconcava de los mismos, por lo tanto éstos se comportan como elementos birrefringentes. ⁽¹⁴⁾



Fig. 31 El Laser Doppler mide el movimiento de los eritrocitos al ser irradiados con la luz del laser.

Según Tendland (1982) la técnica de la flujometría con Laser Doppler (LDF) usa una luz de 5 mw, y consiste en dirigir el rayo láser tipo He-Ne, de baja energía que produce luz roja monocromática a una longitud de onda corta de 632.8 nm, por una fibra óptica en la superficie del diente; iluminando un área de 0.5 mm de diámetro y una profundidad de 1.0 mm. La luz sigue la dirección de los prismas del esmalte y los túbulos dentinarios hasta la pulpa; ésta es esparcida por movimiento de los glóbulos rojos y células de tejido estacionario, reflejando cierta luz por el movimiento de los eritrocitos en los capilares pulpares. La luz reflejada retorna al medidor de flujo por el segmento de retorno de la fibra hasta el equipo, donde se detectan y registran los cambios de frecuencia en cuanto a la fuerza de la señal y la pulsatilidad. ^(9, 11, 13, 14, 15)

Fibras ópticas transmiten la luz laser al tejido



Fibras ópticas transmiten luz reflejada/esparcida al fotodetector

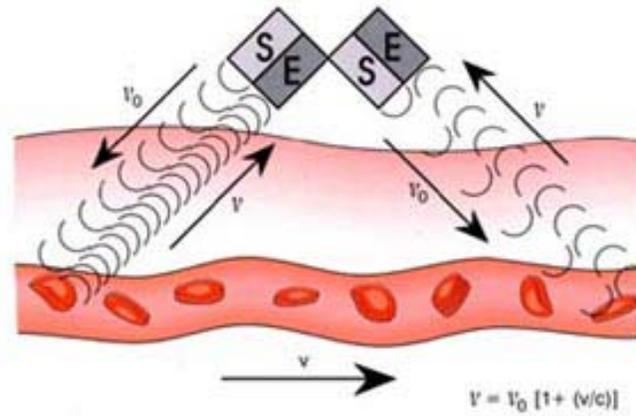


Fig. 32 Principio de la medición de flujo sanguíneo con láser Doppler: S= Emisor, E= Receptor, V_0 = Frecuencia del rayo láser emitido, V = Frecuencia del rayo láser remitido, v = Velocidad de conducción de los eritrocitos.

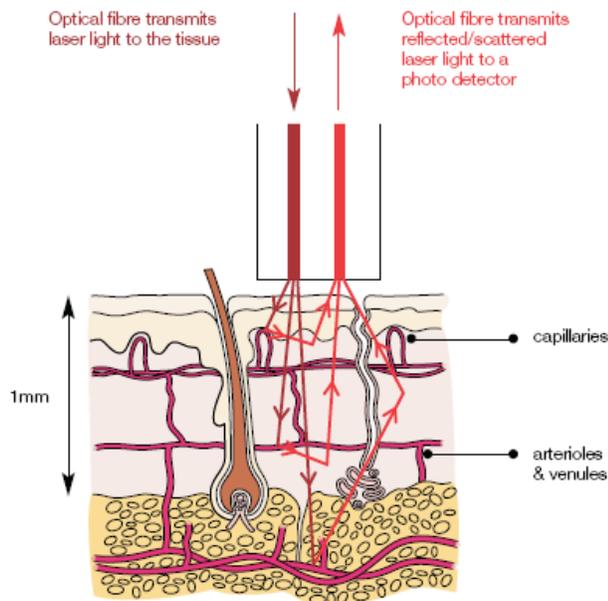


Fig. 33 Transmisión de luz laser a la piel.

Los medidores de flujo disponibles muestran la señal en una pantalla, en la que el clínico debe interpretar si la pulpa está viva, sana o muerta. La precisión de la valoración de la vitalidad de la pulpa depende de variables del aparato y puede mejorar mediante el análisis matemático de la señal. La medición del flujo con Laser Doppler se ha utilizado para determinar la vitalidad de la pulpa en dientes traumatizados, con desarrollo incompleto donde otras pruebas no son concluyentes, debido a la ausencia del plexo de Rashkow hasta que el ápice no esté totalmente desarrollado. ⁽¹⁴⁾

La magnitud y frecuencia de la distribución en estos cambios de longitud de onda se relacionan directamente en su dirección de movimiento, y son recogidos por fibras receptoras, convertidos en señales electrónicas, y mostradas gráfica o digitalmente como una medida arbitraria llamada unidades de perfusión. ⁽¹⁵⁾

Hay dos requerimientos importantes para una aplicación exitosa de la técnica de Laser Doppler, en la determinación del flujo pulpar:

- 1- La sonda debe ser colocada perpendicularmente a la superficie de la pulpa para que el rayo se refleje apropiadamente,
- 2- La sonda y el diente deben estar perfectamente estabilizados para eliminar cualquier artefacto. La sonda es tan sensible que, aún el movimiento más ligero producirá cambios en los valores. ⁽¹¹⁾

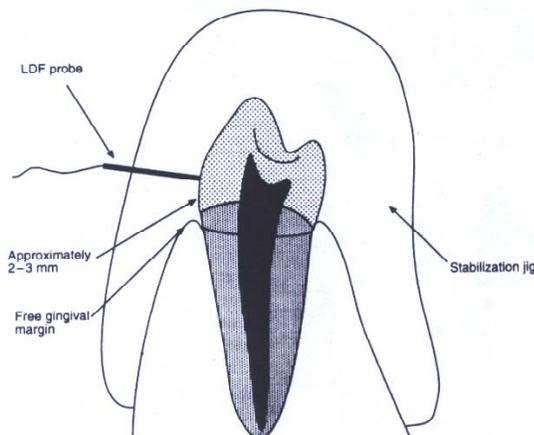


Fig. 34 Estabilizador hecho con silicona para evitar cualquier movimiento que afecte a la medición con Laser Doppler.

Clínicamente, este procedimiento comienza a emplearse hoy en día en diversas universidades de Estados Unidos y Europa para las pruebas de vitalidad a niveles de investigación. En un futuro no muy lejano, el Laser Doppler estará al alcance del clínico en una versión de unidad simplificada y a un costo razonable, considerando su alta efectividad en el proceso de diagnóstico en endodoncia. ⁽¹⁴⁾

Ahora, su uso ha sido ampliamente reportado en literatura médica como un método aceptado para el monitoreo de la perfusión sanguínea de tejidos con riesgo de lesión isquémica. ⁽¹³⁾

Laser Doppler DRT4

Diseñado específicamente para la investigación clínica, ofrece muchas características únicas para las mediciones del flujo sanguíneo pulpar; entre ellas exhibición gráfica, revisión y análisis en pantalla, conectividad completa para PC con programación en Software Windows, Software para automatizar mediciones y amplio alcance de sondas de fibra óptica. ⁽¹⁶⁾

Sus accesorios son: enchufe que permite conectar la sonda de fibra óptica, una bolsa para el monitor, 2 cables análogos, kit de calibración con instructivo, sostenedor de sonda de fibra óptica. ⁽¹⁶⁾



Fig 35- Laser Doppler DRT4 (Moor Instruments)



Fig. 36 Sondas disponibles para un amplio uso en tejidos.

Tiene aplicaciones en alergias en mucosa nasal o en piel expuestos a reacciones alérgicas, en flujo sanguíneo cerebral con evaluación no invasiva, en gastroenterología para evaluar por medio de una sonda endoscópica el flujo de la mucosa gástrica y sus desórdenes, en farmacología evaluando el efecto de los vasoconstrictores tópicos y sistémicos, y en la evaluación de la vitalidad pulpar en donde mide el flujo sanguíneo pulpar e indica la vitalidad. ⁽¹⁶⁾

Especificaciones:

Utiliza una fuerza de 2.5 mW máx., una longitud de onda de 785 nm + / - 10nm, una anchura de onda de 20 Hz, constantes de tiempo de 0.02s, 0.1s, 0.5s, 1.0s, 3.0s.

Usa un voltaje universal de 100-230 V, sus dimensiones son de 280 x 160 x 360 y pesa 7 kgs. ⁽¹⁶⁾



Fig. 37
Stand móvil opcional para
pantalla y aparato de
Laser Doppler.

S. Mesaros y col. en 1997 realizaron una investigación en 16 premolares vitales intactos que requerían extracción por razones ortodónticas, (identificados con radiografías y métodos de prueba pulpar estándar) estaban completamente erupcionados, libres de caries y sin restauraciones; se les registró el flujo sanguíneo pulpar con el Laser Doppler durante 1 min así como en el diente contralateral (contrario) antes de la administración de anestesia local. (13)

Dos LDF's disponibles en el mercado fueron usados en esta investigación: El LDF DRT4 de The Moor Instruments y el Laserflo BPM2. Los registros se hicieron paralelamente con los dos instrumentos en todo el experimento. (13)

De los resultados de esta investigación, mostraron que el LDF DRT4 es capaz de distinguir entre una pulpa vital, una pulpa isquemicamente necrosada y un diente despulpado. Aunque hubo una tendencia similar con el laserflo BPM2, solamente con el DRT4 estas diferencias fueron estadísticamente significativas. El DRT4 dió valores de flujo más alto cuando registró el FSP de dientes vitales en comparación con el BMP2.⁽¹³⁾

4.5.3- Ventajas y desventajas

Las ventajas del LDF es que no es un método invasivo, y que las mediciones pueden ser hechas continuamente, y sus desventajas son que las mediciones son sensitivas a artefactos tales como movimiento o presión y que el equipo necesario para éste procedimiento es voluminoso y costoso.⁽¹⁷⁾

La confiabilidad de las pruebas pulpares convencionales pueden variar, particularmente si los dientes acaban de erupcionar o han sido traumatizados. La flujometría con Laser Doppler (LDF) es un método electro óptico no invasivo, rápido y seguro, para evaluar la vitalidad de los dientes detectando la presencia o falta de flujo sanguíneo pulpar.^(12, 18)

4.5.4- Diferentes estudios comparativos de su efectividad

Desde el descubrimiento del LDF a la fecha se han hecho estudios por diversos investigadores, analizando el FSP con la administración de anestésicos, preparaciones frío-calor, e inflamación.⁽¹³⁾

Gazelius y col. (1986) realizaron el primer reporte de la habilidad del LDF para medir el Flujo Sanguíneo Pulpar (FSP), compararon las señales del LDF de incisivos vitales e intactos, con dientes adyacentes no vitales y

tratados endodóncicamente. Encontraron que los dientes vitales tienen un latido sincronizado el cual está ausente en dientes no vitales. ⁽¹³⁾

Olgart y col. (1988) documentaron por primera vez el uso del LDF como un instrumento útil de diagnóstico clínico, en donde reportaron, la habilidad del LDF para identificar correctamente el flujo sanguíneo de las pulpas de 16 dientes traumatizados que no respondían inicialmente a pruebas pulpares eléctricas. Vongsavan y Matthews (1993) demostraron la habilidad del LDF para registrar el flujo sanguíneo a través del esmalte y dentina de dientes extraídos. Su conclusión fue que mientras el LDF pueda ser una herramienta valiosa para medir el FSP, los resultados de éstas mediciones deben ser interpretadas con cuidado. ⁽¹³⁾

Estudios del Flujo Sanguíneo Pulpar con la administración de anestésicos

Se ha demostrado que la administración local de anestesia con vasoconstrictor tiene un efecto profundo en la reducción del flujo sanguíneo de la pulpa dental. ⁽¹³⁾

Los anestésicos locales con vasoconstrictor se han usado ampliamente en odontología desde finales de los años 40 para controlar el dolor, sin embargo recientemente, algunos estudios han observado los efectos de los anestésicos locales con la circulación sanguínea pulpar y gingival. Y aunque la vasoconstricción ayuda a mantener el anestésico en un área localizada y prolongar así, sus efectos, asimismo, disminuye el flujo sanguíneo y puede guiar a la isquemia pulpar y de otros tejidos. ⁽¹⁹⁾

Liu y col. mostraron que la inyección de soluciones anestésicas locales bloquean completamente el FSP; y el enfriamiento de un diente antes y durante procedimientos operatorios puede ser un mejor método para controlar respuestas adversas (como la reducción del FSP), para procedimientos restaurativos que el uso de anestésicos locales, Los

resultados sugieren que los nervios son afectados por el enfriamiento más que el FSP, además, los nervios enfriados podrían liberar pocos neuropéptidos cuando la pulpa es estimulada, como en los procedimientos restauradores. ⁽¹⁵⁾

Varias propiedades de la pulpa la hacen un sistema frágil y vulnerable a agresiones, ya que está encapsulado (o encerrado) dentro de una estructura rígida de dentina y esmalte, incapaz de expandirse hacia otros tejidos, además, representa una terminal de la circulación. Por estas características, la vasoconstricción prolongada del flujo sanguíneo pulpar puede causar más daño en la propia pulpa que en otras áreas, tales como el tejido gingival, el cual, tiene más circulación colateral. ⁽¹⁹⁾

James M. Musselwhite estudió que la flujometría con Laser Doppler podía medir cambios en el flujo sanguíneo pulpar (PBF) con la infiltración anestésica con vasoconstrictor. ⁽¹²⁾

En este estudio se encontró primero que el LDF mide el FSP de incisivos centrales del maxilar, los cambios en el FSP inducidos por infiltración de lidocaína con epinefrina pueden ser detectados por cambios significantes de dos características de la curva de flujo sanguíneo del LD, el promedio del flujo (PF) y la anchura de pulso (AP). Porque el LDF es más bien objetivo que subjetivo en sus mediciones, la técnica podría evitar problemas encontrados con pacientes aprehensivos y pacientes que no pueden comunicarse efectivamente, la técnica no es dolorosa, así a un paciente estresado podría evitarse el trauma. El LDF no es útil si el diente no es estabilizado. El flujo sanguíneo pulpar se puede ver afectado e invalidar los resultados del laser doppler con medicamentos para enfermedades vasculares y nicotina. ⁽¹²⁾

T.M.Odor y col. investigaron los efectos del bloqueo del nervio inferior alveolar usando anestesia de lidocaína al 2 % con 1:100,00 o 1:80,000 de adrenalina, en molares y caninos mandibulares en 10 sujetos humanos midiendo el flujo sanguíneo pulpar con el uso del Laser Doppler. La

duración de la anestesia pulpar en los dientes usando pruebas eléctricas también fue investigada. ⁽²⁰⁾

La inyección de 2 ml de lidocaína al 2 % con 1:100, 000 de adrenalina causó una disminución en el flujo sanguíneo pulpar en ambos dientes de cada sujeto. ⁽²⁰⁾

Los resultados obtenidos fueron que la anestesia, medida con el comprobador pulpar eléctrico (CPE), en los dos sujetos siguiendo el bloqueo de anestesia del nervio alveolar inferior usando lidocaína al 2 % con 1:100,000 de adrenalina o 1:80,000 de adrenalina, se notó que el principio de la anestesia era rápida en ambos tejidos duro y blando; y que existen cambios en las lecturas del CPE: se observó tanto al principio como 1 min después de administrar la solución anestésica local. ⁽²⁰⁾

La reducción en el flujo sanguíneo pulpar, se acompañó de la pérdida de la sensibilidad en el nervio, y a los 15-20 min el flujo sanguíneo llegó al mínimo. La duración de la anestesia fue mayor en el canino que en el molar con ambas soluciones. La anestesia fue producida de un método confiable por una técnica directa de bloqueo del nervio alveolar inferior. Esto concuerda con los descubrimientos de Todorovic y col. ⁽²⁰⁾

Los clínicos usualmente han asumido que la duración de la anestesia de todos los dientes inferiores siguiendo el bloqueo del nervio alveolar inferior era similar. La diferencia principal entre el efecto de lidocaína al 2 % con 1:100,000 de adrenalina y lidocaína al 2 % con 1:80,000 de adrenalina, fue la duración de la reducción en el flujo sanguíneo, y la duración de la anestesia, siendo significativamente más larga con la concentración más alta de vasoconstrictor en los primeros 10 min; acentuándose la reducción del FSP en los sig. 15 a 20 min. ⁽²⁰⁾

B.E.Kells utilizó una nueva generación de Laser Doppler (Flujómetro Avanzado Láser, ALF21, Transonic Systems, Inc. Saint Paul Minnesota) que es técnicamente más avanzado y con características diferentes de operación y adelantos que ha sido recientemente introducido en el mercado. Estos instrumentos ofrecen un uso más fácil debido a un

sistema de fibra óptica que no requiere calibrarse antes de su uso. Operan en una frecuencia diferente de luz que es potencialmente más penetrante. ⁽¹²⁾

Éste LDF midió cambios en el FSP y la anchura de pulso (AP) y mostró un diseño similar en todos los sujetos y a los 5 minutos post-inyección el FS y el pulso de la pulpa tuvieron un descenso que duró al menos 20 min. Se observó un gran cambio a los 10 min post-inyección del anestésico con vasoconstrictor, ya que la solución redujo el Flujo Sanguíneo (FS) de la pulpa un 75 %, y también hubo una disminución en la sincronización pulsátil, la cual fue registrada con el Electrocardiograma. ⁽¹²⁾

Junil Ahn y col. (1998) estudiaron el efecto de la lidocaína al 2 % con 1:100,000 de epinefrina utilizada para disminuir el sangrado en la pulpa dental y tejido gingival adyacente usando un equipo de Laser Doppler “Periflux PF3” el cual monitoreo el sangrado antes y después de la anestesia. ⁽¹⁹⁾

El valor medio del flujo sanguíneo pulpar fue de 1.97 Unidades de perfusión (UP) (en un rango de 0.6 a 4.2 UP) con una desviación estándar de 1.22 UP. La media del flujo gingival fue de 18.75 PU (en un rango de 7.0 a 39.6 PU) con una desviación estándar de 9.54 PU. Después de administrar 0.9 ml de 2% de lidocaína hubo una reducción significativa de los valores base (iniciales) ($p < 0.05$) en flujos sanguíneos, pulpar y gingival de todos los voluntarios. El flujo sanguíneo pulpar mostró una rápida disminución y un retorno gradual hacia el valor inicial (base) en los siguientes 60 minutos. La máxima reducción se observó a los 5 minutos con un porcentaje del 73 % en el flujo sanguíneo pulpar, y el tejido gingival también mostró un rápido decremento en el flujo sanguíneo, aunque no tan rápido como el flujo sanguíneo pulpar, y un retorno gradual a su valor inicial dentro de los siguientes 65 minutos. El decremento máximo se observó a los 15 minutos con un 51% de reducción en el flujo sanguíneo gingival. Por lo tanto el flujo sanguíneo pulpar mostró una

disminución mucho más rápida y profunda que el flujo sanguíneo gingival, pero la duración del flujo sanguíneo reducido fue casi igual. ⁽¹⁹⁾

Estudios del Flujo Sanguíneo Pulpar en procedimientos operatorios (frío-calor)

Harold E. Goodis y col. indican que los cambios en el flujo sanguíneo pueden ocurrir cuando existen estímulos externos aplicados al diente, debidos a las complejas interacciones que ocurren dentro de la pulpa entre terminaciones nerviosas y el aparato circulatorio, mediados por reguladores neurovasculares. Los cambios también ocurren en respuesta local a anestésicos administrados que permitan la preparación del diente sin dolor, en donde los vasoconstrictores incluidos en muchos de los anestésicos locales causan una disminución del FSP, y en muchos casos el paro total del flujo si se continúa con la infiltración. ⁽¹⁵⁾

En este estudio se empleo la flujometría con Laser Doppler para observar los cambios que ocurren cuando se enfría el diente. ⁽¹⁵⁾

Los dientes experimentales fueron enfriados, y se midió el FSP con el LDF, y el umbral sensorial, fue simultáneamente medido con un probador eléctrico pulpar (PEP). El umbral sensorial se define como el punto en donde el paciente percibe un estímulo y responde por la indicación sensitiva que ha sentido, la sensación puede ser descrita como pre-dolor (no adolorido) o dolor. Esta investigación presenta un método único de bajar la temperatura dental para estudiar las interacciones que pudiera ocurrir entre la microvasculatura pulpar y el umbral del nervio sensorial (pulpar). ⁽¹⁵⁾

El uso del LDF para medir cambios en el FSP mide la velocidad de glóbulos rojos en las arteriolas y venas de la circulación terminal localizada en la periferia de la pulpa. ⁽¹⁵⁾

Las mediciones del LDF indicaron una caída del FSP de 62 % durante el enfriamiento del diente mientras el umbral sensitivo aumentó 46 %, los registros del LDF en el FSP, pudieron haber sido por reducciones locales

severas en capilares (nutrientes) del flujo sanguíneo cerca de los nervios pulpares, pudiendo causar isquemia local del nervio, pero fueron muy pequeñas para cambiar el total del FSP. ⁽¹⁵⁾

En un estudio realizado por E. Andersen y col. donde se estudiaron los efectos del estímulo térmico moderado en la circulación sanguínea pulpar dental en humanos; para la medición del flujo sanguíneo, utilizaron el LDF, por lo que se usó como un índice del FSP, y para comparación se registraron los cambios del Flujo Sanguíneo de la piel del antebrazo. Mientras en la piel el enfriamiento o calentamiento local, como era esperado, siempre causó vasoconstricción y vasodilatación, respectivamente, ambos procedimientos después de varios minutos hubo una reducción en el FSP. Las respuestas individuales variaron mucho en el diente, sin embargo hubo una elevación y caída en la temperatura del diente que a veces evocó un aumento en el FSP. Se ha empleado la misma técnica en ratas, las cuales han tenido los mismos resultados que los estudios realizados. ⁽²¹⁾

Estudios del Flujo Sanguíneo Pulpar en inflamación

La circulación pulpar y la regulación de su flujo juega un papel importante en el proceso inflamatorio y la patofisiología pulpar, debido a que la circulación está más relacionada a la salud de la pulpa que la inervación, es importante el asegurarse de cómo el flujo sanguíneo es alterado por el uso de inyección de anestésicos locales con vasoconstrictor. ⁽¹⁹⁾

La limpieza de toxinas en la pulpa está relacionada con la circulación pulpar, y la reducción de flujo sanguíneo pulpar puede resultar en una acumulación excesiva de mediadores inflamatorios y posible necrosis pulpar. ⁽¹⁹⁾

Otro efecto adverso de una vasoconstricción prolongada puede ser un suministro inadecuado de oxígeno del tejido pulpar. Esto puede llevar a una necrosis directa pulpar, particularmente en dientes que tienen un suministro de sangre severamente comprometido, tales como dientes traumatizados. ⁽¹⁹⁾

Aunque la flujometría laser Doppler no fue, inicialmente desarrollada para medir el flujo sanguíneo pulpar, estudios recientes han mostrado que este método es certero. Vongsavan y Matthews mostraron una relación casi lineal entre lecturas de flujo sanguíneo láser Doppler y flujo sanguíneo en dientes extraídos de humanos y cerdos. El estabilizador utilizado en el presente estudio permitió el reposicionamiento certero de la prueba en la superficie del diente y el tejido gingival. Algunos sujetos mostraron una reducción mayor en el flujo sanguíneo que otras. Asimismo, cada sujeto tenía un diferente grosor de esmalte lo cual puede alterar las lecturas del laser Doppler. ⁽¹⁹⁾

Estudios del Flujo Sanguíneo Pulpar en dientes traumatizados

Bhaskar y Rappaport, en 1973, reportaron su observación clínica en 25 dientes anteriores que habían sido traumatizados y que no respondían a los tratamientos convencionales para probar la vitalidad pulpar, y cuando se realizó el acceso a la cámara pulpar, todos ellos revelaron pulpas vitales, concluyeron que “las pruebas de sensibilidad en pruebas de sensibilidad real no tenían relación con la vitalidad del tejido pulpar”. Por esta razón, los autores recomendaron que la terapia endodóncica no debe realizarse en dientes traumatizados, y que el tejido pulpar afectado debe ser considerado vital a menos que existan evidencias radiográficas de radiolucidez apical o trayectos fistulosos. ⁽¹²⁾

Además que debía realizarse un examen más certero de la vitalidad pulpar en estos casos para determinar la presencia de un suministro funcional de sangre, lo cual permitiría contemplar el potencial de curación en una etapa temprana. ⁽¹²⁾

CONCLUSIONES

Se puede concluir que el Laser Doppler en comparación con los métodos utilizados en clínica, es 100 % confiable, ya que se basa en el principio real de vitalidad, dado que la vitalidad depende más de la vascularización que de la inervación.

Aunque sus aplicaciones aún son experimentales, en un futuro no muy lejano estará al alcance del clínico en endodoncia.

Por lo pronto seguiremos empleando las pruebas convencionales pero tomando en cuenta las pruebas y exámenes necesarios para llegar al diagnóstico.

También se debe tener cuidado en la aplicación excesiva de anestésicos, para evitar causar una disminución del flujo sanguíneo y que lleve a una isquemia pulpar y/o de otros tejidos.

Bibliografía

- 1- Gómez de Ferraris María Elsa, Campos Muñoz Antonio, HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA BUCODENTAL, Editorial Médica Panamericana, 2ª Edición, Madrid, España, (2002) Págs: 85-103, 211-225
- 2- Seltzer Samuel, Bender B., PULPA DENTAL, Editorial El Manual Moderno, Traducción de la 3ª Edición. México, Págs: 1-12, 74-97, 99-142
- 3- Canalda Salí Carlos, Brau Aguadé Esteban, ENDODONCIA, TECNICAS CLÍNICAS Y BASES CIENTÍFICAS, Editorial Masson, Barcelona España, (2001) Págs: 4-11, 82-91
- 4- J.R. Stock Christopher, T Walter Richard, Gulabivala Kishor, Goodman Jane R., ATLAS EN COLOR Y TEXTO DE ENDODONCIA, ED. Harcourt Brace, 2ª Edición, (1996) Págs: 1-10
- 5- Weine Franklin S., TRATAMIENTO ENDODONCICO, 5ª Edición, Editorial Harcourt, Madrid España,(1997) Págs: 97-105, 126-131,
- 6- Hargreaves Kenneth M., Goodis Harold E., Seltzer and Bender's DENTAL PULP, Ed. Quintessence Publishing Co, Sn Francisco California, (2002) Págs: 123-144
- 7- Spångberg Larz S.W., EXPERIMENTAL ENDODONTICS, CRC Press, INC Boca Raton, Florida (1990) Pages: 51-74
- 8- Lasala Angel, ENDODONCIA Ed. Salvat, Guanabara Koogan, Río de Janeiro, (1993) 4ª Edición Págs: 59-63
- 9- <http://es.wikipedia.org/wiki/L%C3%A1ser>"
- 10- Y. Kimura, P. Wilder-Smith y Matsumoto, LASERS IN ENDODONTICS: A REVIEW, Int. Endodo J, 33, 173-185, 2000
- 11- Beer Rudolph, ATLAS DE ENDODONCIA, Ed Masson, Alemania, (2000) Páginas: 69-70

12- Musselwhite James M., DDS, Klitzman Bruce, LASER DOPPLER FLOWMETRY A CLINICAL TEST OF PULPAL VITALITY, Oral Surgery, Oral Medicine Oral Pathology, Editor Richard E Walton, 1997, 411-419

13- Mesaros S., Trope M, Maixner W. y Burkes E. J., COMPARISON OF TWO LASER DOPPLER SYSTEMS ON THE MEASUREMENT OF BLOOD FLOW OF PREMOLAR TEETH UNDER DIFFERENT PULPAL CONDITIONS, Internacional Endodontic Journal (1997) 30, 167-174

14- García Daniel E., Jiménez Z. Luis A. Conceptos Actuales en Relación a las Pruebas de Vitalidad Pulpar Universidad Central de Venezuela, 1997. Especialista en Endodoncia, U.C.V., Venezuela, 2000 http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_12.htm

15- Goodis Harold E, DDS, Winthrop Viviane, BS, and M. White Joel, DDS, MS, PULPAL RESPONSES TO COOLING TOOTH TEMPERATURES, Journal of Endodontics, Vol. 26, No. 5, Mayo 2000, 345-352

16- www.moor.cow.uk

17- Emshoff R., Emshoff I, Moschen I y Strobl H, LASER DOPPLER FLOW MEASUREMENTS OF PULPAL BLOOD FLOW AND SEVERITY OF DENTAL INJURY, International Endodontic Journal, 2004, 37, 463-467

18- D. Evans, J. Reid, R. Strang, D. Stirrups, A COMPARISON OF LASER DOPPLER FLOWMETRY WITH OTHER METHODS OF ASSESSING THE VITALITY OF TRAUMATISED ANTERIOR TEETH, Endodontics Dental Traumatology, 1999; 15, 284-290

19- Ahn Junil, BS, and M. Pogrel Anthony, San Francisco Calif. University of California, San Francisco, THE EFFECTS OF 2 % LIDOCAINE WITH 1:100,000 EPINEPHRINE ON PULPAL AN GINGIVAL BLOOD FLOW,

Oral Surgery, Oral Medicine Oral Pathology, Editor Richard E Walton, Vol. 85 No. 2 February 1998, 234-243

20- Odor T.M., T.R. Ford Pitt, McDonald F., ADRENALINE IN LOCAL ANAESTHESIA: THE EFFECT OF CONCENTRATION ON DENTAL PULPAL CIRCULATION AND ANAESTHESIA, Endodontic and Dental Traumatology 1994; 10, 167-173

21- E. Andersen, H. Aars, P. Brodin, EFFECTS OF COOLING AND HEATING OF THE TOOTH ON PULPAL BLOOD FLOW IN MAN, Endodontic Dental Traumatology 1994; 10, 256-259