

Análisis histológico de la pulpa dentaria de la rata blanca en ambiente hiperbárico

(Aproximación al conocimiento de la barodontalgia)

J. M. Seoane Lestón *
 Amparo Romero Méndez ***
 Germán Esparza Gómez **
 F. Briz Hidalgo *

RESUMEN

Se realiza un análisis histológico comparativo de pulpa dentaria en 12 ratas Wistar albinas, tras ser sometidas a un ambiente hiperbárico de 4,5 atmósferas, velocidad de inmersión de 24 metros por minuto y tiempo total en el fondo de 15 minutos, utilizando una velocidad de ascenso de 18 metros/minuto, no encontrándose diferencias significativas con un grupo control.

Palabras clave: Barodontalgia, Aerodontalgias.

SUMMARY

Histology of the dental pulp in white rats under hyperbaric atmosphere. No significant differences were found after comparative study of 12 albino Wistar rats held in hyperbaric atmosphere and a control group.

RESUME

On réalise une analyse histologique comparative de pulpe dentaire 12 souris Wistar albinos soumises á un milieu hyperbarique 4,5 atmosphères, avec une vitesse d'immersion de 24 mètres à la minute et un temps total au fond de 15 minutes, utilisant une vitesse d'ascension de 18 mètres à la minute, on ne trouve pas de différences significatives avec le groupe de contrôle.

Mots clés: Barodontalgie, Aerodontalgie.

INTRODUCCION Y PLANTEAMIENTO

Ya en 1912, Garsaux y Strochl mencionan las aerodontalgias, cinco años más tarde Dreyfus, Armstrong y Huber introducen el término de aerodondia para nominar los violentos dolores dentales, lesiones pulpares y patología periodontal que aparecían durante el vuelo y eran reproducibles experimentalmente en cámaras de descompresión.

Este dolor podría ser leve y momentáneo, pero en la mayoría de los casos es constante e intenso (Grossman), y con la característica de aparición en horas y hasta días después de la descompresión (Shafer).

* Capitán Médico. Servicio de Estomatología Hospital Gómez Ulla.

** Profesor de Estomatología Médica. Escuela de Estomatología de Madrid.

*** Profesora de Estomatología Médica. Escuela de Santiago de Compostela.

Kenon y Osborn, 1944, observaron que el 65 por ciento de los dientes con aerodontalgia habían sufrido una obturación reciente, en un periodo no mayor de 12 meses, habiendo permanecido asintomático a un ATA. Un año después dos autores, Orban y Ritchey, realizan la primera comprobación histológica en 77 dientes que habían padecido aerodontalgias, encontrando, por este orden de frecuencia, pulpitis, edema pulpar y necrosis pulpar, siendo la pulpa normal en tan sólo tres casos.

Mullen y Grossman concluyeron en considerar a los aeroembolismos de nitrógeno como agentes causales de las aerodontalgias. Teniendo en cuenta que los procesos inflamatorios leves que siguen a la preparación de cavidades profundas, podrían inducir una degeneración grasa de la pulpa, la cual solubiliza una mayor cantidad de nitrógeno en virtud de su lipoidofilia, lo que facilitará la liberación de burbu-

jas de nitrógeno ante bruscas variaciones de presión.

Esta hipótesis se generó a partir de las aportaciones de Paul Bert en el año 1878 describiendo la enfermedad descompresiva como resultado de la liberación de burbujas de nitrógeno. Se supo asimismo, que el aumento de la presión del aire respirado modifica el comportamiento de los gases que integran la mezcla respiratoria. De esta forma, el nitrógeno que constituye el 80 por ciento del aire atmosférico normal, se comporta como un gas inerte que permanece disuelto en gran cantidad en la sangre y progresivamente en algunos tejidos.

Decisiva importancia en la comprensión de este fenómeno han tenido los conocimientos sobre la solubilidad del nitrógeno. Se sabe que un gas en contacto con la superficie de un líquido tiende a disolverse proporcionalmente a la presión parcial del gas y a su solubilidad en el líquido. De otra

parte, la presión parcial de cada gas depende de su concentración en la mezcla gaseosa (Ley de Dalton), luego al respirar un aire hiperbárico aumenta la presión parcial de nitrógeno, cuya solubilidad es variable para cada tejido. Esto llevó a Haldane, en 1904, a confeccionar un estudio sobre la solubilidad del nitrógeno en los diferentes tejidos orgánicos y a clasificarlos según su «coeficiente de solubilidad». Diseñó un diagrama, representando en abscisas el tiempo que permanecía el gas con el líquido y en ordenadas el porcentaje total de disolución que alcanzaba, obteniéndose de esta forma una curva parabólica; de igual manera, analizando la desaturación del líquido trazaba otra curva parabólica descendente y simétrica a la anterior (figura 1). Estas dos curvas confluyen en un punto T, que representa el tiempo que tarda el gas en alcanzar el 50 por ciento de su disolución total máxima. Este periodo T marca el que algunos tejidos se saturan de nitrógeno en unos minutos, en tanto otros como la grasa necesitan más de una hora.

Según esto, cuando aumenta la presión de un gas en contacto con un líquido, el gas se disuelve en el líquido proporcionalmente a su presión parcial (Ley de Henry), y a la velocidad marcada por su coeficiente de solubilidad. Se dice que el líquido está saturado cuando se igualan la presión del gas en su interior y la presión del gas libre exterior. De igual manera, cuando disminuye la presión exterior del gas, ocurre el fenómeno contrario donde el gas tiende a abandonar el líquido a velocidad que le permite el coeficiente de solubilidad. En el caso de que el descenso de la presión exterior del gas sea lo suficientemente rápida para que el gas disuelto en el líquido no lo pueda abandonar con igual rapidez, entonces el tejido estará sobresaturado. De esto se infiere el «coeficiente de sobresaturación» como la relación entre la presión en el interior del tejido y la exterior del gas. Cuando esta diferencia de presiones es lo suficientemente grande, el gas abandona bruscamente el líquido en forma de burbujas, siendo este el «punto crítico de sobresaturación».

Según estos fundamentos físicos, el nitrógeno hiperbárico de la mezcla respiratoria va cargando los tejidos, siendo la grasa y el SNC por su riqueza en grasa los últimos en cargarse. De

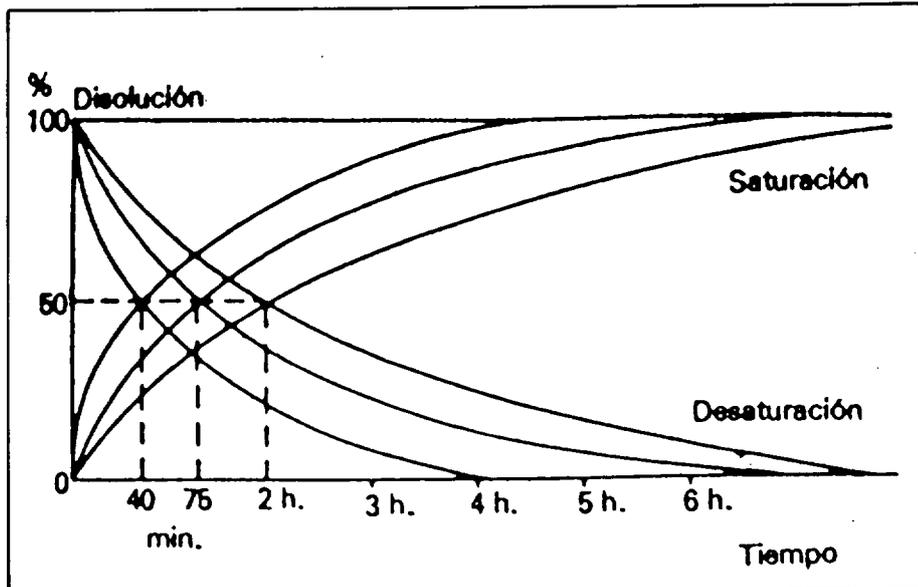


Figura 1. Disolución de un gas en tres tejidos distintos, en función del tiempo y de su coeficiente de solubilidad. El punto T o periodo de Haldane indica el tiempo transcurrido hasta alcanzar el 50 por 100 de su capacidad máxima de disolución. (Tomado del Dr. Desola Alá.)

forma que, cuando la emersión es muy rápida, el nitrógeno se libera de los tejidos en burbujas. En el año 1968, Jendresen y Christen introducen el término genérico de barodontalgia, haciendo referencia a la posibilidad de aparición de estos cuadros, tanto en ambiente hipobárico como hiperbárico.

La otra gran línea de investigación de la etiopatogenia de las barodontalgias la iniciaron en 1947 Reynolds y Hutchins, retomadas en sus respectivos tratados por Cohen e Ingle Beveridge. Estos autores relacionan el dolor dentario como dolor referido del seno maxilar con la mucosa nasal de esa zona. En estudios experimentales sobre una amplia serie de 920 individuos y sometiéndolos a 9150 m. encontró barodontalgias en un 4,02 por ciento, siendo siempre el dolor referido de la zona nasal y paranasal. Afirmación esta sustentada en cinco puntos:

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

nes de Ritchey y Orban, Reynolds y Hutchins introdujeron a 14 personas, portadoras de lesiones dentales (patología pulpar, periapical, etcétera), sometiéndolos a fuertes variaciones de presión en una cámara, no refiriendo ninguna de ellas dolorimientos dentarios. Reynolds y Hutchins defienden la hipótesis del dolor referido, de manera que el nervio aferente de un diente, tras recibir una injuria que provoca un impulso doloroso, es capaz de seguir reaccionando por medio de una serie constante de ondas de excitación durante un largo periodo de tiempo; este estímulo es mantenido a nivel subliminal, y en el momento en que se estimula una estructura inervada por el mismo segmento nervioso, se produce una facilitación de la excitación existente (sumación espacial de la excitación de dos nervios aferente separados). Shafer et al. insiste en la posibilidad de fallo diagnóstico de las barodontalgias con los barotraumas del seno maxilar.

Es opinión generalizada, en la línea de Grossman, Mullen, Osborn... etcétera, la imposibilidad del padecimiento de barodontalgias en dientes sanos con pulpa normal. No obstante, no podemos admitir esta aseveración como una verdad absoluta. Carpousis refiere que en un dos por ciento de su casuística aparecen barodontalgias en pulpas sanas. De otra parte, Frank (Estrasburgo 1967) indujo experimentalmente roturas vasculares y hemorragias pulpares, en ratas blancas sometidas a una presión similar a los 17.000 m. Son estas experiencias las que nos animaron a comprobar la his-

tología pulpar en ratas blancas previamente sometidas a un ambiente hiperbárico.

MATERIAL Y METODOS

Se utilizan 12 ratas blancas, machos, raza Wistar Albina, con un peso comprendido entre 400 y 475 gr. con un peso promedio de 450 gr. y 2,5 meses de vida, con la dentadura sin patología aparente.

Los animales de la serie n.º 1 (grupo control), se sacrifican mediante hiperdosificación anestésica, procediendo a continuación a la exodoncia quirúrgica de los incisivos inferiores, con el siguiente método:

- 1) Incisión liberadora de comisura bucal hasta ATM.
- 2) Desarticulación del cilindro condíleo de la cavidad glenoidea.

3) Desinserción quirúrgica de las estructuras musculares en maxilar inferior.

La pieza obtenida es fijada en formol al 10 por 100 durante siete horas, procediéndose posteriormente a la osteotomía liberadora del maxilar infe-

rior mediante fresado intermitente con abundante irrigación.

— Decalcificación con una solución de ácido nítrico en formol al 7,5 por 100, en un periodo de seis a ocho horas hasta lograr una consistencia semicartilaginosa del diente.

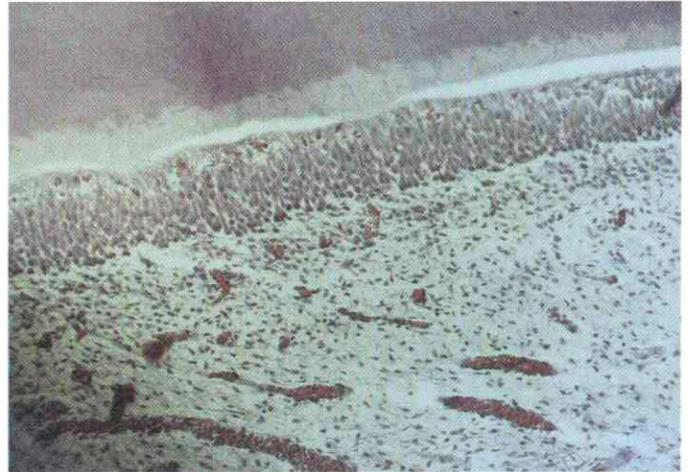


Figura 2. Visualización de las cuatro capas de la pulpa dentaria en incisivos de la serie control.



Figura 3. Unión dentino-pulpar. Visualización de capilares cargados de hematíes.

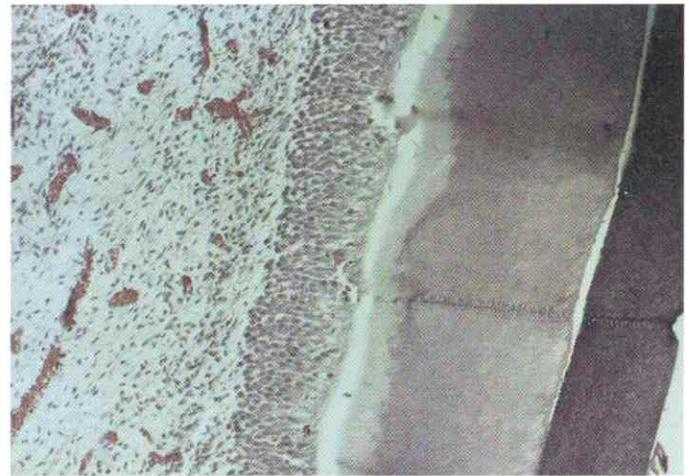


Figura 4. Capa de predominio celular subodontoblástica, constituida por fibroblastos.



Figura 5. Fibras de Korff perpendiculares a la dentina.



Figura 6. Ausencia de extravasación de hematíes en la pulpa dentaria de las ratas sometidas a condiciones hiperbáricas.

— Inclusión a mano en parafina y realización de bloques.

— Obtención de cortes longitudinales y transversales de los dientes.

— Corte de los bloques realizados seriadamente mediante microtomos de rotación, con espesor de cuatro a cinco micras.

— Desparafinación.

— Tinción de los cortes con las técnicas: Hematoxilina-eosina. Pas. Wilder (tinción de plata).

— Aclaramientos en alcohol y montaje de los portas.

— Control microfotográfico a 40-100-250 X.

Los animales de la segunda serie fueron introducidos en una cámara hiperbárica Drägerwerk AG Lübeck, multiplaza de 3.000 litros. Llevados a una profundidad de 45 m. con una velocidad de inmersión de 24 m. por minuto y un tiempo total en el fondo de 15 minutos. (Se considera tiempo en el fondo al comprendido desde que se deja la superficie al comenzar el descenso, hasta que se deja el fondo al iniciarse el ascenso). Utilizamos una velocidad de ascenso de 18 metros por minuto.

Estas ratas son sacrificadas a las 24 horas de finalizada la inmersión utilizando la metodología y técnicas histológicas anteriormente referidas. La mezcla gaseosa utilizada en la cámara hiperbárica es idéntica a la proporción de gases en aire ambiente.

RESULTADOS

Los hallazgos histológicos de las pulpas dentarias de la serie control son los siguientes:

La observación de cuatro zonas bien diferenciadas, que de periferia a centro son:

1) Capa de odontoblastos.

2) Capa libre de células.

3) Capa de mayor densidad celular.

4) Zona central de predominio vascular. (Figura 2.)

Periféricamente a la capa de odontoblastos se visualizan preentina y dentina, adoptando esta última una coloración más violenta en las tinciones de hematoxilina-eosina.

La capa de odontoblastos forma el revestimiento interno de la preentina, son células alargadas, con núcleos ovalados cuyo eje mayor es perpendicular a la dentina, adoptan disposiciones irregulares, a distintas alturas (figura 2), otras veces tienen ligero predominio por asentar en el polo celular

más próximo al centro de la pulpa (figura 3). En esta capa se visualizan capilares de pequeño calibre de predominio en la unión dentino-pulpar, adoptando una disposición reticulada, ramificándose entre los cuerpos de los odontoblastos.

Existe una estrecha banda, que representa aproximadamente 1/6 del espesor de la capa de odontoblastos, en que no se observan células ni capilares. Recibe el nombre de capa subodontoblástica.

Más interiormente existe una gran cantidad de células (fibroblastos) con núcleos aplanados y citoplasma alargado o de morfología variable, estrellado, etcétera. Se aprecia un moderado predominio celular en la zona más próxima a la capa subodontoblástica (fig. 4). En esta zona se observan estructuras vasculares de menor calibre que en el centro de la pulpa.

Existe una zona central de predominio vascular y con menos densidad celular. En la proximidad de estos vasos existen células con características similares a las de los fibroblastos, con núcleo intensamente basófilo y que se corresponden con células mesenquimatosas indiferenciadas.

En la tinción Wilder para fibras de reticulina, se aprecia una malla reticulada en la zona central y, limitando nítidamente las estructuras vasculares, unas fibras de disposición perpendicular a la dentina, de mayor grosor, que se introducen entre los odontoblastos, son las fibras argirófilas de Korff (fig. 5).

DISCUSION

No se apreciaron modificaciones valorables en el análisis histológico de pulpas dentarias en las ratas de segunda serie. El hecho de que los incisivos inferiores de las ratas sometidas a 4,5 atmósferas no presentaran patología previa, y esto junto a la ausencia de modificaciones estructurales en la pulpa dentaria de las ratas sometidas a ambiente hiperbárico, parece apoyar las ideas de Grossman y Mullen sobre la imposibilidad de padecimiento de barodontalgias de etiología estrictamente dentaria en dientes sanos con pulpa normal.

En consecuencia, el estomatólogo clínico no debe limitar su examen al sistema estomatognático, ya que hará una mejor profilaxis de las barodontalgias ampliando su estudio a senos paranasales, descartando una posible patología orificial, con defecto en el

drenaje sinusal, ya de causa inflamatoria (sinusitis aguda o crónica), o de etiología estrictamente mecánica. El clínico al realizar el examen de aptitud a individuos susceptibles de someterse a una situación hiperbárica (buceo deportivo, buceo profesional, etcétera), debe intensificar su estudio sobre el territorio paranasal, descartando patología malformativa en senos paranasales, retracción cicatricial tras sinusitis de repetición, secuelas postquirúrgicas (septoplastias, cauterización de cornetes, trepanación senos... etcétera). Por su mayor trascendencia clínica deben descartarse tumores extrínsecos que obturen parcial o totalmente el ostium de drenaje de senos paranasales.

Tiene importancia la aparición de una narcosis nitrogenada en las ratas de la segunda serie, que se manifestó como inhibición motora y falta de respuesta a estimulación externa, cuadro que persistió hasta 15 minutos después de la emersión de las ratas. Fenómeno este de difícil interpretación, ya que se desconoce en el momento actual la etiología exacta de este suceso. Barajándose como hipótesis más fiable el desequilibrio entre las presiones parciales de gases inertes entre la célula misma y el medio externo presurizado.

BIBLIOGRAFIA

1. BARGUES, R.: «Barotraumatismos». Medicina Subacuática Hiperbárica. Jano.
2. BEHNKE, A. R.: «Submarine Medicine». Milit. Surg., 83, 6, 1938.
3. BERT, P.: «La Pression barométrique». Recherches de Physiologie Experimentale. Masson, Paris, 1878. Reeditado en 1943.
4. Centre Européen de la Tufts University à Talloires (France). Principes d'éthique de l'expérimentation animale. Symposium International sur «L'Animal de Laboratoire au service de l'Homme». Lyon, 1978.
5. COHEN, B., y KRAMER, I.: «Fundamentos Científicos de la Odontología». Edit. Salvat, Págs. 329-330. Barcelona, 1981.
6. COHEN, S., y BURNS, R.: «Los caminos de la pulpa». Pág. 293. Editorial Intermedica. Buenos Aires, 1979.
7. DE LARA MUÑOZ, A.: «Narcosis Nitrogenada». Medicina Subacuática Hiperbárica. Jano.
8. DESOLA ALA, J.: «Enfermedad descompresiva». Medicina Subacuática Hiperbárica. Jano.
9. GROSSMAN, L.: «Práctica Endodóntica». 3.ª edición. Págs. 31-32. Buenos Aires, 1973.
10. LA SALA, A.: «Endodoncia». Pág. 17, 19. Edit. Universitaria LUZ. Venezuela, 1963.
11. LA SALA, A.: «Endodoncia». 2.ª edición, Págs. 28-29. Cromotip. Caracas, 1971.
12. LAUDENBACH, P.: «Maladies Professionnelles et Stomatologie». Encyclopedie Médico Chirurgicale. Special 1-1977 (48.ª A).
13. MJÖR, I. A.: «Histología del diente humano». Págs. 48-59. Edit. Labor, S. A. Barcelona, 1974.
14. ORBAN, B.: «Histología y Embriología Bucodental». Págs. 126-152. Edit. Labor, S.A. Buenos Aires, 1957.
15. SELTZER, S.: «La Pulpa Dental». Pág. 145. Edit. Mundi, S. A. Buenos Aires, 1970.
16. VIQUEIRA, J. A.: «Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad descompresiva». Tesina 1982.