

267 473



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FISIOLOGIA PULPAR

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A:

Ma. Ozeilah López Contreras



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION	1
I.- DESARROLLO DENTAL	4
1.- CRECIMIENTO	
a) INICIACION	5
b) PROLIFERACION	8
c) MORFODIFERENCIACION	11
d) HISTODIFERENCIACION	12
f) APOSICION	15
2.- CALCIFICACION	20
II.- HISTOLOGIA DENTAL	
1.- ESMALTE	26
2.- DENTINA	43
3.- CEMENTO	64
4.- LIGAMENTO PARODONTAL	72
5.- HUESO ALVEOLAR	80
III.- FISIOLOGIA PULPAR	
1.- DESARROLLO	85
2.- ANATOMIA	87
3.- ELEMENTOS ESTRUCTURALES	90
4.- BIOQUIMICA PULPAR	106
5.- IRRIGACION PULPAR	118

	Pág.
6.- INERVACION PULPAR	125
7.- FUNCIONES	128.
IV.- ASPECTOS GENERALES SOBRE INFLAMACION	
1.- DEFINICION	133
2.- ETAPAS DE LA INFLAMACION	135
3.- CAMBIOS HEMODINAMICOS	135
4.- CAMBIOS EN LA PERMEABILIDAD	138
5.- FENOMENO LEUCOCITARIO	140
6.- CELULAS INFLAMATORIAS	146
7.- MEDIADORES QUIMICOS DE LA INFLAMACION	152
8.- CUADRO MORFOLOGICO DE LA INFLAMACION	157
V.- INFLAMACION PULPAR	
1.- CAMBIOS HISTOLOGICOS	160
2.- HIPEREMIA	161
3.- INFLAMACION AGUDA	165
4.- INFLAMACION CRONICA	166
5.- ETIOLOGIA DE LA INFLAMACION PULPAR	169
6.- ARTICULOS ORIGINALES	187
CONCLUSIONES	199
BIBLIOGRAFIA	201

INTRODUCCION

INTRODUCCION

El estudio y análisis de las estructuras dentarias nos llevan al conocimiento de la existencia de cuatro tejidos que lo componen principalmente tres calcificados que son: el esmalte, la dentina y el cemento; y uno sin calcificar: - la pulpa.

El tema principal que sostiene esta tesis es el de la fisiología pulpar, pero para poder desarrollarlo es necesario describir la relación tan estrecha que guardan entre sí las estructuras dentarias.

La pulpa dental es un tejido conectivo laxo de especial constitución tisular, y que dada su ubicación y su naturaleza dentro del diente, lo hacen un tejido único en su género.

Se ha considerado a la pulpa como la principal fuente de dolor en la boca, pero para poder valorar con propiedad los síntomas generados por la pulpa es necesario el conocimiento previo de su fisiología.

La pulpa dental se encuentra constantemente acosada por agresiones que la pueden llevar a un estado de irritación, pero es sorprendente su capacidad de reaccionar y mantenerse sana.

Pero en realidad como sabemos, la línea de transición entre la salud y la enfermedad es imprecisa. Por lo que muchas pulpas, si no la mayoría fluctúan constantemente entre la inflamación incipiente y la reparación de alguna zo-

na localizada.

Pero dadas la ubicación y la naturaleza de la pulpa en el interior del diente, todavía no ha sido posible (salvo por extracción) establecer la normalidad - fisiológica en presencia de normalidad clínica.

CAPITULO I

"DESARROLLO DENTAL"

DESARROLLO DENTAL

El ciclo vital de un diente está formado por cuatro períodos evolutivos, que se desarrollan a partir de la primera señal de formación dentaria, hasta completar su función como parte del aparato masticador, dentro de la cavidad bucal.

Schour y Massler describen al ciclo vital en la forma siguiente (fig. 1).

- 1.- Crecimiento:
 - Iniciación
 - Proliferación
 - Morfodiferenciación
 - Histodiferenciación
 - Aposición
- 2.- Calcificación
- 3.- Erupción
- 4.- Atrición

CRECIMIENTO

El crecimiento del germen dentario se lleva a cabo en tres estados, que corresponden a su vez a varias etapas de desarrollo, las cuales son específicas de cada uno de ellos.

Estado de brote o yema	-	Iniciación
Estado de casquete	-	Proliferación
Estado de campana	-	Morfodiferenciación
		Histodiferenciación
		Aposición

Estado de Brote o Yema

El primer signo de desarrollo dentario, se observa durante la sexta o séptima semana de vida intrauterina, cuando el embrión mide aproximadamente entre 11 - 15 mm. de longitud vértex cóccix.

Se inicia con el engrosamiento del ectodermo de los maxilares embrionarios, adoptando una forma de herradura; este engrosamiento corresponde a la formación de la lámina dental, la cual está constituida por células cilíndricas y aplanadas de la capa basal.

En forma simultánea con la diferenciación de la lámina dental se originan a partir de ella pequeñas yemas epiteliales, denominadas yemas dentarias; a partir de las cuales se formarán los dientes deciduos (Fig. A).

Más tarde la lámina dental dará origen a una nuevas yemas epiteliales, que se desarrollarán produciendo los dientes permanentes.

La actividad funcional de la lámina dental está considerada en tres fases:

- a) La primera se ocupa de la iniciación de toda la dentición decidua.
- b) La segunda trata de la iniciación de las piezas sucesoras de los dientes temporales. Es precedida por el crecimiento de la extremidad libre de la lámina dental denominada lámina sucesora, situada en el lado lingual del órgano dentario del diente deciduo.
- c) La tercera fase es precedida por la prolongación de la lámina dentaria distal al órgano dental del segundo molar temporal, que comienza cuando el embrión mide 140 mm. de longitud, para dar lugar a los molares permanentes.

Los molares permanentes provienen de la extensión distal de la lámina dental, y tienen su iniciación a los cuatro meses de vida intrauterina para el primer molar permanente, en el primer año para el segundo, y el cuarto y el quinto para el tercer molar permanente.

Por lo que resulta que la actividad total de la lámina dental se prolonga por un período de cinco años aproximadamente.

Lámina Vestibular

También se le denomina banda del surco labial; proviene de otro engrosamiento epitelial que se desarrolla en el lado labial o vestibular res-

pecto a la lámina dental, un poco más tarde y completamente independiente de ella. Posteriormente se ahueca y forma el vestíbulo bucal, entre la porción alveolar de los maxilares, los labios y las mejillas.

Lámina Externa

Una vez que se han formado los primordios dentales como excrecencias laterales de la lámina dental, el crecimiento del primordio dental tiende a retirar parte de la lámina de la masa original. El ala del epitelio que conecta al primordio dental con la lámina dental se le denomina lámina externa.

Lámina de Continuación

Corresponde al extremo de la lámina dental que sigue creciendo y posteriormente proporcionará los primordios dentales para los dientes permanentes.

Lámina Redimentaria

La mayor parte de las células epiteliales de las distintas láminas se desintegran y desaparecen. Pero algunas pueden formar acúmulos de células llamados perlas epiteliales o glándulas de Serres; los cuales tienen la posibilidad de volverse activos y producir dientes extraordinarios.

rios, tumores con aspecto de dientes o revestimientos quísticos.

Estadio de Casquete

La lámina dental crece y la yema dental que está produciendo el diente aumenta de volúmen y penetra cada vez más en el mesénquima, donde - empieza a adoptar la forma de escudilla invertida: necesitandose una o dos semanas para que esta estructura se forme, entonces se le denomina Organo del Esmalte, mientras abajo del mismo, al mesénquima que - llena la concavidad se le denomina:

Papila Dental

La cual muestra gemación activa de capilares y mitosis; constituyendo el órgano formador de dentina y el esbozo de la pulpa.

Simultáneamente al desarrollo del órgano del esmalte y a la papila dentaria, sobreviene una condensación marginal en el mesénquima que los rodea. En esta zona se desarrolla gradualmente una capa más densa y fibrosa denominada Saco Dentario, lo que posteriormente nos dará origen al ligamento parodontal, cemento radicular y hueso alveolar (Fig.B).

Estado de Campana

En las semanas siguientes, el órgano del esmalte aumenta de volumen, conforme la invaginación del epitelio profundiza, adquiriendo así la forma de campana.

Entre tanto el hueso del maxilar crece hasta incluir parcialmente al órgano del esmalte. En esta etapa la línea de contacto entre el órgano del esmalte y la papila dentaria adoptan la forma y la dimensiones de la futura línea amelodentinaria (Fig. C).

Por el quinto mes de desarrollo, el órgano del esmalte pierde toda conexión con el epitelio bucal, aunque deben persistir algunos restos de la lámina dental. Previamente las células de la lámina dental habrán producido una segunda yema de células epiteliales sobre la superficie lingual; ésta es la yema a partir de la cual se formarán los dientes permanentes (Fig. D).

La papila dental que más tarde se transformará en pulpa, está formada por una red de células mesenquimatosas conectadas entre sí por finas fibras de protoplasma, separadas por una substancia fundamental intercelular amorfa. Este tejido va aumentando su riqueza en vasos capilares a medida que se va desarrollando.

Al término de esta etapa, se inicia la morfodiferenciación celular. Las

células del órgano del esmalte, vecinas de la punta de la papila dental, se vuelven alargadas y cilíndricas, diferenciándose así en ameloblastos. A esta capa formada por una sola hilera de células se le denomina Epitelio dental interno, y le corresponde la formación del esmalte dental o amelogénesis.

Junto a estas células hay una capa de una a tres células escamosas de espesor, denominadas Estrato intermedio.

Luego viene la gran masa que constituye la parte interna del casquete - denominada Retículo estrellado, donde las células adquieren una forma estrellada, unidas entre sí por prolongaciones citoplasmáticas. Estas células contienen pequeños filamentos similares a los que constituyen las tonofibrillas. Antes de la amelogénesis, el retículo estrellado se retrae como consecuencia de la pérdida de líquido intracelular, dificultando así la diferenciación con las células del estrato intermedio.

Por último, el borde externo de la corona dental está formado por una sola capa de células conocidas como Epitelio dental externo.



Al final de la etapa de campana, antes y durante la formación del esmalte, la superficie previamente lisa del epitelio dental externo, se dispone en pliegues; entre éstos, del mesénquima adyacente, el saco dentario forma papilas que contienen asas capilares, y así proporcionar el aporte nutritivo para la actividad metabólica intensa del órgano avascular del esmalte.

Los primeros ameloblastos que aparecen se hayan cerca de la punta de la papila dental y van teniendo una mayor diferenciación hacia la corona; cuando esto ocurre, las células del mesénquima de la papila dental, vecinas de los ameloblastos, también se vuelven células cilíndricas altas que posteriormente se denominan odontoblastos, que son las células formadoras de dentina, terminando así la histodiferenciación y morfodiferenciación; obteniéndose como resultado células altamente diferenciadas capaces de formar tejidos específicos de cada tipo de células.

La dentina se produce primeramente por los odontoblastos en la punta de la papila dental, a partir de esto, los ameloblastos comienzan la formación de la matriz orgánica del esmalte. En este momento los ameloblastos migran hacia afuera y los odontoblastos hacia adentro.

La maduración de la papila dental se desplaza desde los niveles más coronarios del diente hacia su apice. En este período la cantidad de células y la vascularización del plexo subodontoblástico son notables.

Hay fibras nerviosas, no existentes en la vecindad con la dentina en formación.

Gradualmente y a medida que la dentina coronaria y radicular aumenta de espesor, los elementos nerviosos y sensitivos penetran en la papila y se acercan a la dentina coronaria; al mismo tiempo las fibras vasomotoras autónomas penetran en la papila y establecen sus uniones con los diferentes vasos, por lo que se puede decir que en la época en que el diente erupciona, la pulpa está "madura". El predominio de células sobre fibras ha desaparecido, se ha formado el grueso de la dentina coronaria y gran parte de la radicular, y también está ya establecida la estructura nerviosa y sanguínea adulta.

La papila dental está separada de los ameloblastos en desarrollo por una estructura fina semejante a una membrana denominada "membrana preformativa", la cual sugiere la futura unión dentina-esmalte. Esta membrana preformativa está formada de glucoproteínas.

FORMACION DE LA RAIZ

La formación de la raíz se inicia cuando las células que se encuentran alrededor del borde del órgano del esmalte, empiezan a proliferar y se desplazan hacia abajo en el mesénquima subyacente.

Estas células corresponden al epitelio dental interno y externo, son cé

lulas columnares parecidas a los ameloblastos, de poca longitud y con un núcleo de gran tamaño. Estas células no tienen la propiedad de producir esmalte, sin embargo en algunas ocasiones se morfodiferencian - produciendo las llamadas perlas de esmalte, en la porción radicular del diente.

Las células proliferan hasta formar un tubo que recibe el nombre de vaina epitelial de Hertwig. Cuando esta vaina cruza hacia abajo, establece la forma de la raíz y organiza las células más cercanas del mesénquima para diferenciarse en odontoblastos.

Así mismo la presencia de la primera dentina junto a la vaina epitelial de la raíz en formación, es la que señala la retirada del ectodermo.

Estos fenómenos son básicos para el establecimiento de las uniones - dentina-esmalte y dentina-cemento, e implementan el mensaje genético destinado a la formación externa del diente y la forma de la pulpa.

Sin embargo, no se cuenta con el espacio suficiente para la formación de la raíz, por lo que conforme se va desarrollando va impulsando al diente a través de la mucosa bucal para que salga.

Por lo que los dientes permanentes erupcionan sin que haya sido terminada la formación de la raíz. Y no es sino hasta dos años después de su erupción que se termina la formación completa de la raíz.

Consecuentemente a la formación de la dentina radicular la vaina epitelial se va degenerando y simultáneamente aparecen los cementoblastos, para formar cemento junto a la dentina en unión orgánica con ella.

Durante la formación del cemento se incluyen en él fibras colágenas de la membrana periodontal denominadas fibras de Sharpey.

La vaina epitelial es de naturaleza transitorio, al desintegrarse un grupo de sus células, continúa formándose la vaina en las regiones más profundas.

Una vez que se ha terminado la formación de la raíz, la vaina radicular se separa del diente, acumulándose como una forma densa entre el hueso y el diente, en donde recibe el nombre de restos epiteliales de Malassez, los cuales mediante estimulación pueden llegar a desarrollar quistes en cualquier momento de la vida dentaria.

De la evolución del saco dentario observamos la formación de cemento, proveniente de la porción interna, la formación del ligamento parodontal que corresponde a la porción media, y la formación de hueso alveolar proveniente de la porción externa.

Orden de formación de los tejidos dentarios

- 1.- Pulpa - papila dentaria
- 2.- Dentina - papila dentaria

3.- Esmalte - órgano del esmalte

4.- Cemento - saco dentario

ETAPAS DE DESARROLLO APOSICIONAL

El desarrollo aposicional del esmalte y la dentina se caracteriza por el depósito regular y rítmico de material extracelular incapaz de crecer más por sí mismo.

Es un crecimiento aditivo en el que alternan períodos de actividad y reposo a intervalos definidos.

La matriz es depositada por las células a lo largo del sitio contorneado por las células formadoras, al final de la diferenciación morfológica, de terminando las futuras uniones esmalte-dentina y dentina-cemento, de acuerdo con un modelo preciso de actividad celular, común a todos los tipos y formas de los dientes.

AMELOGENESIS

Después que los odontoblastos han producido la primera capa delgada de dentina, los ameloblastos a su vez empiezan a producir esmalte, que se encuentra cubriendo la dentina de la corona anatómica del diente.

Según Provenza la producción de la matriz del esmalte se produce en tres fases:

Fase 1: Que corresponde a la formación de la matriz orgánica. La se creción de substancia intercelular ocurre en los espacios inter celulares laterales en los extremos de los ameloblastos. Esto comprime los extremos de las células que ahora se llaman pro longaciones de Tomes, las cuales tienen aproximadamente - 4 mm. de longitud.

Fase 2: Los ameloblastos y las células que quedan por encima de ellas se mueven hacia atrás dejando tras de sí depresiones - en forma de panal de abeja, que llenan con substancia inter celular a medida que regresan.

Fase 3: Corresponde a la fase inicial de la calcificación o maduración del esmalte. Se depositan cristales de apatita, como cintas, a lo largo del armazón de fibrillas de substancia intercelular.

Estas tres fases se repiten cada 24 hrs., de modo que diariamente se depositan un aumento de 4 micras de espesor. Y el número definitivo de estas capas es igual al número de días de actividad.

La matriz orgánica que constituye el esmalte está formada por proteínas y carbohidratos, con fosfato de calcio en forma de apatita:

$\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. Cada célula produce un prisma de esmalte que constituye la unidad estructural del esmalte.

Estudios recientes realizados en un corte descalcificado de esmalte al microscopio electrónico, se determinó que la matriz del prisma está formada de pequeños túbulos con un diámetro aproximado de 250 Å. Los cuales se cree contienen un componente glucoprotéico.

La calcificación empieza dentro de los túbulos de la matriz del esmalte. A medida que los prismas se alargan, y que toda la matriz se hace más gruesa, continúa la calcificación. En consecuencia, cuando más lejos se haya la prolongación de Tomes de la matriz, más calcificada está.

Al mismo tiempo que aumenta el contenido mineral, se cree hay pérdida de agua y disminución de constituyentes orgánicos.

Después de que se ha producido la cantidad adecuada de esmalte, los ameloblastos completan finalmente la corona depositando una membrana orgánica delgada no mineralizada denominada cutícula primaria o cutícula de Nasmith, cuya función se cree está relacionada con el transporte e intercambio de iones.

Una vez que dicha membrana se ha formado, los ameloblastos se acortan y junto con las células residuales del órgano del esmalte constitu-

yen el epitelio reducido del esmalte, el cual protege la corona durante la erupción del diente.

DENTINOGENESIS

Según Lazzari, aún se desconoce claramente el papel que desempeñan - los odontoblastos durante la dentinogénesis, ya que algunos creen que forman la dentina y otros que solo proveen a su nutrición. Y establece que aunque es dudosa su contribución exacta a la formación de dentina, es evidente que son necesarios para su formación.

Según Bevelander y Nakahara el odontoblasto funcional elabora un mucopolisacárido ácido, que probablemente sea sulfato de condroitina, y éste sea transportado a los lugares de mineralización cooperando así con el procedimiento de dentinogénesis.

Se ha observado que justamente antes de la elaboración de la dentina, los odontoblastos desarrollan glucoproteína, que podría estar relacionada con la sustancia fundamental. Las fibras de Von Korff corren entre los odontoblastos y se extienden en forma de abanico frente a la membrana preformativa; estas fibras son precolágenas y algunos autores creen que colágenas, para la matriz dentinal.

El curso de estas fibras dentro de la dentina en desarrollo y su estrecha relación con los odontoblastos sugiere su relación con la formación

de la matriz.

En general se cree que el colágeno o fibrillas reticulares forman la parte fibrosa de la matriz dentinal.

El origen de estas fibras aún no está definido, pero se cree que pudieran tener un origen dual. Las fibras de poca anchura, dispuestas al azar, situadas cerca de la prolongación de los odontoblastos, parecen resultar de la actividad del mismo, y las fibras de Von Korf, más grandes probablemente tengan su origen en la pulpa.

Los odontoblastos empiezan a formar matriz dentinal una vez tomado su forma típica.

Inicialmente los odontoblastos solo están separados de los ameloblastos por una membrana basal, pero pronto se deposita una capa de material rico en colágena por parte de los odontoblastos que están junto a la membrana basal, separándose así aún más de los ameloblastos. Este material comprende fibras colágenas o de Von Korff, que se encuentran orientadas perpendicularmente a la membrana basal.

La formación de la dentina se lleva a cabo por aposición sucesiva de capas de predentina o matriz dentinaria, la cual se va calcificando posteriormente; generalmente un día después.

Cada odontoblasto está provisto de una prolongación citoplasmática, -

que se extiende hacia afuera desde la punta de la célula, hacia la membrana basal que reviste la concavidad del órgano del esmalte. Así pues, cuando se deposita material, estas prolongaciones citoplasmáticas quedan incluidas en la dentina y limitadas a pequeños conductos denominados túbulos dentinarios.

La mineralización comienza con la formación de pequeños cristales de apatita, en forma de esfera que crecen para posteriormente fusionarse entre sí hasta formar un frente de calcificación uniforme, y recibe el nombre de calcoferitas. La dentina calcificada se encuentra separada de la superficie del cuerpo celular del odontoblasto por una capa de predentina.

La dentina cincunpular se produce después de la capa superficial de dentina, y difieren ambas solo en la clase de fibrillas que predominan en la matriz. La capa superficial está compuesta por grandes ases de fibras colágenas (fibras de Von Korff), y la cincunpular por fibras mucho más pequeñas; además de que ésta deposita su matriz dentinaria contra la vaina radicular en vez de contra los ameloblastos.

CALCIFICACION

La calcificación se puede definir como una sucesión de pasos o eventos en que las células específicas son inducidas a formar una matriz

orgánica dentro de la cual se depositan sales de calcio insolubles.

La primera señal de calcificación dental comienza entre el tercero y -
cuarto mes de vida intrauterina; principia con la precipitación o crystal
ización de las sales de calcio que se encuentran disueltas en muy poca
concentración en el medio gelatinoide, que ocupa esa red tisular de orf
gen colágeno (solo en dentina) que se ha denominado matriz orgánica -
del esmalte y la dentina.

La naturaleza heterogénea de los tejidos calcificados ha hecho difícil la
elucidación del mecanismo que interviene durante la calcificación.

Antes se creía que el aflujo primario de minerales a las zonas orgánicas
se hacía por los vasos sanguíneos de la pulpa, a través de la dentina.
Estudios recientes han demostrado que la mineralización de las zonas -
orgánicas puede proseguir aún si está ocluida la pulpa, y limitada por
lo tanto la circulación capilar hacia el órgano del esmalte.

Estas observaciones hacen pensar que la pulpa no es la vía por la cual
penetra el calcio en la zona orgánica, considerando como más factible
una entrada periférica a través del órgano del esmalte.

Por otro lado se ha estipulado que el primer apósito mineral que se pro
duce se localiza en la dentina, en la cima de lo que corresponde a la
papila dentaria; ya que al mudar sus funciones las células mesenquima

tosas, que yacen en la porción externa de la papila dentaria, se convierten en odontoblastos. Una vez hecho el cambio de función de las células, producen éstas un medio rico en calcio denominado predentina.

En la época de 1950 y 1960 se expusieron diferentes teorías acerca de la calcificación de ciertos tejidos del organismo; como la de Newman que se basa en la precipitación espontánea a la catálisis de la nucleación, como el evento que inicia la calcificación. Se halló que en tejidos que experimentan la calcificación ocurría un "factor local" que podía inducir la formación de cristales de apatita, sin requerir precipitación espontánea.

Actualmente se ha propuesto un mecanismo trifásico de calcificación:

En el primer paso el calcio es enlazado a proteína; este paso va seguido de asociación con fosfato para formar un complejo: proteína-calcio-fosfato. Y el tercer paso será la formación de una configuración geométrica de iones que podría servir como un centro de nucleación.

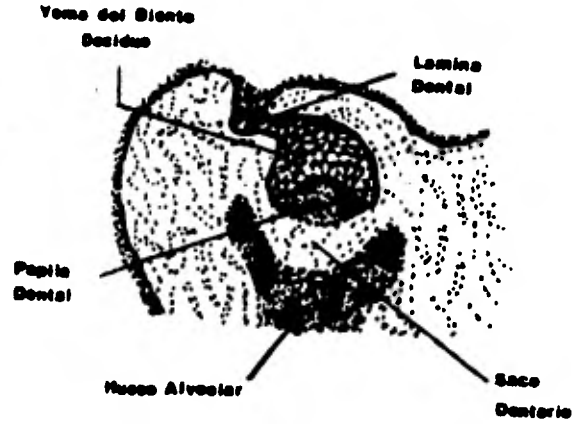
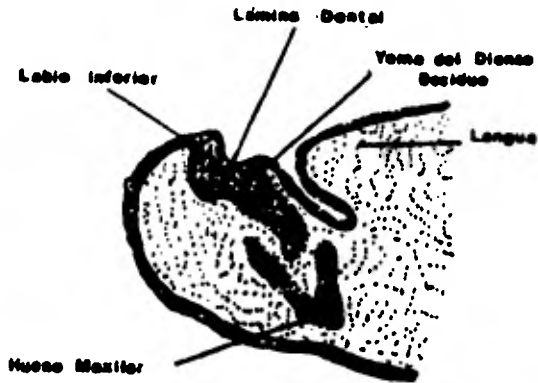
Una vez que ha ocurrido la nucleación, se forman y crecen cristales de hidroxiapatita dentro del armazón definida por la matriz orgánica del tejido.

Durante la maduración de los tejidos calcificados, hay una pérdida inicial de alguna materia orgánica (principalmente proteína), pero el cam-

bio mayor ocurre con la pérdida de agua y la acumulación de mineral.

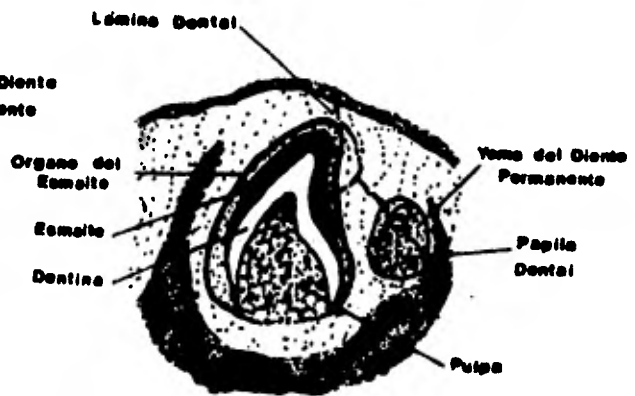
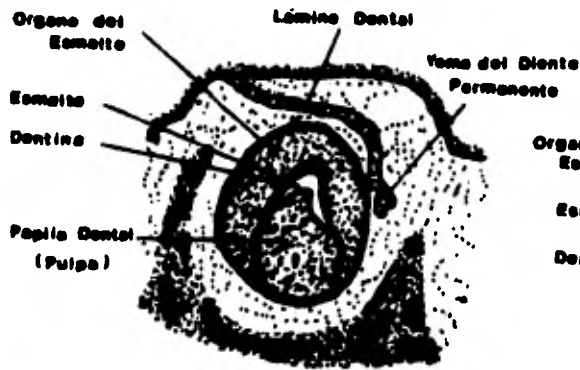
Por lo que el mecanismo de calcificación del diente, puede explicarse - de la siguiente manera:

En el interior de un folículo dental en estado activo, puede encontrarse dentro del medio ambiente en el que se localiza la matriz orgánica, un líquido que contiene disuelta una gran cantidad de sales minerales, sobre todo calcio. Este medio al ir perdiendo humedad, va concentrando su contenido, hasta saturarlo, por lo que en un momento se precipita y cristaliza bajo ciertas circunstancias, que ocurren; y éstas pueden ser además de la concentración y saturación de sales minerales, la época de desarrollo, la actividad evolutiva y la presencia de enzimas como la fosfatasa alcalina, que es la que determina la precipitación de dichas sales minerales, lo que se realiza sobre o dentro de la matriz orgánica de manera que se constituye el tejido duro con especificaciones particulares, según se trate de esmalte, dentina o cemento.



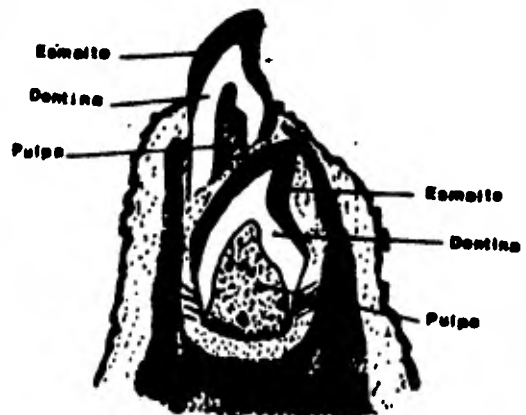
A

B



C

D



E

F

CAPITULO II

"HISTOLOGIA DE LAS ESTRUCTURAS DENTALES"

E S M A L T E

El esmalte es el tejido más duro del organismo y se encuentra cubriendo la corona anatómica de los dientes.

Es una sustancia calcificada acelular y de aspecto vítreo. Su superficie interna está en relación con la dentina coronaria, constituyendo el límite amelodentinario; y la superficie externa se encuentra en contacto con la membrana de Nasmyth, cuyo espesor varía entre los 50 y 200 micrones, o con el medio bucal cuando ésta desaparece por el desgaste funcional.

El borde del esmalte tiene la forma característica según los diferentes dientes dentro de la arcada, concordando siempre con las ondulaciones del reborde gingival; en esta zona el esmalte está en estrecha relación con el cemento radicular. Este contacto se lleva a cabo de diferentes maneras según Choquet.

- a) El borde del cemento recubre el esmalte
- b) Ambos bordes contactan sin cubrirse
- c) Ambos bordes se encuentran separados dejando una franja de dentina descubierta
- d) El borde del esmalte recubre al borde del cemento.

Composición Química

Agua	2.3%
Materia orgánica	1.7%
Materia inorgánica	96 %

Los componentes inorgánicos son el calcio, cloro, bromo, zinc, hierro, fluor, sílice, fosforo y magnesio, en forma de cristales de Hidroxiapatita.

La naturaleza de los componentes orgánicos no se conoce completamente, pero con las reacciones de tinción histológicas, la matriz del esmalte - se parece a la epidermis queratinizada. Métodos más específicos han revelado grupos sulfhidrilos y otras reacciones sugieren queratina.

Por lo que se ha establecido que los componentes orgánicos del esmalte son: glucoproteínas, mucopolisacáridos, colesterol, queratina y glucógeno.

Propiedades Físicas

El esmalte completamente formado es relativamente inerte, ya que no - hay células asociadas a él, debido a que los ameloblastos degeneran - después que han producido el esmalte y el diente ha hecho erupción. Por lo tanto el esmalte es incapaz de regenerarse en caso de sufrir -

una lesión por fractura, caries o alguna otra causa.

Sin embargo hay ciertos intercambios metálicos entre el esmalte y la saliva y pueden producir pequeñas zonas de recalcificación. Este intercambio predomina en la superficie, pero en la profundidad del esmalte no tiene importancia alguna.

Color. - La superficie del esmalte es lisa y brillante, carece de color propio y debido a su translucidez, que aumenta con el grado de mineralización, deja visible el color de la dentina.

Por lo tanto el esmalte presenta diferentes matices que varían desde el blanco amarillento hasta el blanco azulado, dependiendo del espesor que presenta en las diferentes regiones de la corona. Así, donde el esmalte presenta un mayor grosor, como en las cúspides de los molares y bordes incisales de los dientes anteriores, presenta un color grisáceo o blanco azulado. Y en los sitios donde el esmalte es más delgado, como en el tercio medio y cervical de los dientes, observamos un color blanco amarillento, reflejando la dentina subyacente.

Dureza. - La dureza del esmalte se debe a que es la estructura más mineralizada del organismo. Pero al mismo tiempo su extrema mineralización lo hace sumamente frágil y quebradizo, por lo que necesita estar siempre soportado por dentina, cuya elasticidad le permite -

soportar las fuerzas de la masticación.

Tomando en cuenta la escala de Mohs, en la cual se toman diez minerales empezando por el talco, hasta alcanzar la dureza del diamante, la apatita ocupa el quinto lugar y el esmalte el octavo; pero en general se puede decir que la dureza del esmalte varía entre la quinta y la octava de Mohs.

Sin embargo diferencias estructurales que dependen del grado de mineralización, de la orientación de los prismas y de la distribución de los iones metálicos, incluyen considerablemente en la dureza final del esmalte.

Espesor. - El esmalte alcanza su espesor definitivo antes de que el diente erupcione y varía según las paredes del diente que se considere, y la forma del mismo; por lo que no se puede establecer reglas fijas para todas las piezas dentarias.

El esmalte más grueso se encuentra siempre en la cresta de las cúspides o en el borde incisal (más de 2.5), se adelgaza sobre las vertientes, llegando a su grosor mínimo (menos de 100 micras) en el cuello del diente o a lo largo de fisuras, fosetas y síngulo.

Por lo general, el esmalte de las cúspides es más grueso que el de los bordes incisales, y el esmalte de las cúspides de los molares tie-

ne mayor espesor que el de los premolares.

Permeabilidad. - Ha sido comprobado que el esmalte posee la propiedad de la permeabilidad ante ciertas sustancias químicas como los isotopos radioactivos, como el Iodo y Urea, y a los colorantes como el azul de Toluidina. Los cuales se colocan en la superficie del esmalte y después de algún tiempo se recogen rastros de los mismos dentro de la pulpa.

Funciones. - El esmalte tiene la función de resistir la abrasión, - determinada por las fuerzas de la masticación, lo mismo que proteger a la dentina subyacente y a la pulpa del medio bucal.

Componentes Estructurales

El esmalte está constituido por tres elementos: los prismas, las vainas y substancia interprismática, la cual está provista de material orgánico.

Prismas del Esmalte

Los prismas constituyen la unidad estructural del esmalte. Y son el - producto individual de los ameloblastos, los cuales desaparecen después de haber cumplido su función genética, la amelogénesis.

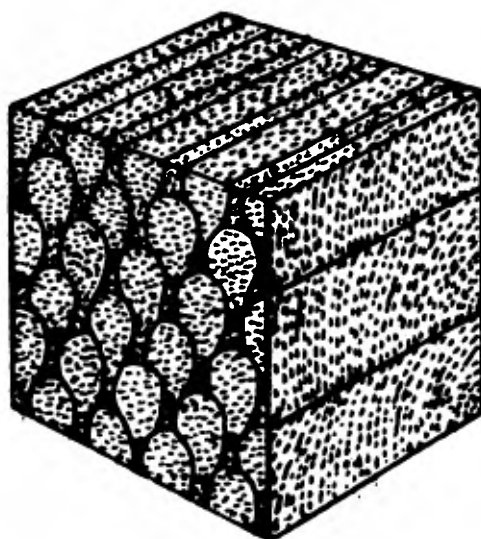
Los prismas se encuentran dispuestos en forma irradiada del centro a la periferia, perpendiculares a la unión amelodentinaria, extendiéndose hacia la superficie del diente, ocupando al esmalte en todo su espesor.

El trayecto que siguen los prismas no siempre es recto, sino que se curvan durante su trayecto, presentando ondulaciones, a lo largo de los mismos. Algunos prismas los encontramos como cuñas, ocupando los espacios que se forman en la divergencia de los mismos.



Los prismas se encuentran agrupados en forma de haces, denominados "fasículos", dentro de los cuales los prismas guardan un paralelismo absoluto entre sí, no así con relación a los haces vecinos, en los cuales la orientación de los dos tercios externos del esmalte es generalmente contraria, ocasionando así el entrecruzamiento de los haces y se le denomina "decusación de los prismas". Cuando este entrecruzamiento es muy marcado, el esmalte, por las ondulaciones de los prismas toma un aspecto especial llamado "esmalte nudoso" el cual ofrece una mayor resistencia a las fuerzas de la masticación.

Vistos en un corte transversal, los prismas presentan generalmente una forma hexagonal o circular, con apariencia de un ojo de cerradura y su diámetro es aproximadamente de 4.5 a 5 micras.



Las mediciones del ancho del prisma, indican que el diámetro de los prismas cercanos al borde de la dentina es más pequeño (2 micras) que en la superficie del esmalte (8 micras); y esto se puede deber a que el ameloblasto se va ensanchando conforme se acerca a la superficie del diente, durante el desarrollo de la corona.

La longitud de los prismas es variable, de acuerdo al espesor que presenta el esmalte en las diferentes partes del diente. Estudios realizados por medio de la difracción de RX indican un promedio de longitud de 1600 Å y como promedio de ancho 200-400 Å.

El número de prismas que presenta el esmalte es variable dependiendo del diente que se trate; en incisivos varía entre cinco y ocho millones y más de doce en molares.

Vaina del Esmalte

Según descripciones hechas en estudios con microscopio de luz, la vaina del prisma es una estructura bien definida que se encuentra envolviendo, la suposición de su existencia como estructura distinta se apoya en su capacidad para tñirse con colorantes, en la escasez de su contenido mineral, en su índice de refracción, y en su capacidad para resistir los ácidos.

Sin embargo estudios más recientes realizados al microscopio electróni-

co, han demostrado que la vaina no es una entidad estructural discreta sino un interespacio entre los prismas, rico en materia orgánica y totalmente desprovisto de cristales de apatita.

No obstante algunos investigadores creen que también puede contener - subfibrillas aunque esto no ha sido comprobado en forma concluyente.

Según estudios microscópicos no siempre existe una vaina, esta variabilidad en la presencia o ausencia de la vaina puede explicarse, por un aumento del tamaño de los cristales justamente a nivel de los límites - entre dos prismas adyacentes, hasta quedar totalmente obstruida, y esto puede aumentar durante la maduración del esmalte. Por lo que la calcificación de las vainas, al igual que la de la substancia interprismática, aumenta con la maduración del esmalte.

Substancia Interprismática

Existe una substancia intercelular que une a los prismas del esmalte - entre sí, es decir que actúa como un medio de cementación entre ellos.

Su existencia ha sido muy discutida, debido a los nuevos conceptos - acerca de la forma de los prismas, en los que se establece que tienen una forma parecida a la de un ojo de cerradura. Sin embargo se ha demostrado que la substancia interprismática no es sino una extensión o cola del prisma adyacente.

Por otra parte en estudios realizados en estas áreas con RX y microscopio de luz polarizada se han observado diferencias en sus características, por ejemplo: la substancia interprismática de aspecto hialino parece ser más suave y más plástica que el prisma y fácilmente soluble en ácidos diluidos, lo que explica la fácil penetración de la caries.

Dentro de la substancia interprismática han sido encontradas dos estructuras, cuya existencia aún es discutida, los túbulos y los puentes intercolumnares, que son formaciones filamentosas que atraviezan a la substancia de un prisma a otro.

Estructuras de Esmalte

Estrías de Retzius

En estudios hechos al esmalte en cortes transversales, se han observado una serie de líneas parduscas o de color castaño, que se encuentran formando arcos concéntricos sobre las cúspides y los bordes incisales. Estas líneas son modificaciones circunscritas de los elementos habituales del esmalte y se les denomina Estrías de Retzius, líneas incrementales o línea de desarrollo, y nos van a señalar los períodos de formación del esmalte, es decir las diferentes etapas de la amelogénesis. Algunos autores las consideran como períodos de reposo del ameloblasto después de la formación de la matriz del esmalte.

Aunque existen muchas interpretaciones respecto a la naturaleza de las estrías de Retzius, entre las más aceptables encontramos:

- a) Diferencias en la porción de substancia orgánica e inorgánica
- b) Transtornos en el sitio de mineralización
- c) Cambios notables en el curso de los prismas
- d) Retraso en la producción de la matriz del esmalte

Se observan como una serie de bandas de color pardusco, aproximadamente paralelas entre sí, esa tonalidad se debe a una consecuencia óptica de su hipomineralización, es decir que son zonas pobremente calcificadas en donde abunda la substancia orgánica.

Las estrías de Retzius faltan siempre en los dientes temporales, y en ocasiones en los adultos, lo que demostraría que cuando el esmalte de un diente permanente no posee, o tiene un número escaso de estrías, es índice de una gran calcificación dentaria.

Las estrías de Retzius forman arcos que descienden simétricamente hacia la región cervical y terminan a niveles diferentes a lo largo de la unión amelodentinaria. En la proximidad de la región cervical, estas estrías se despliegan en forma de abanico, hacia la superficie del esmalte sin completar el arco. Aquellas líneas de Retzius que terminan en la superficie sin terminar el arco, forman una serie de surcos alternados en forma escalonada, en la superficie del diente denominados -

"surcos de Pickerill", y a las elevaciones entre los surcos se les conoce como "periquimatas o líneas de imbricación".

Línea Neonatal

La línea neonatal, puede considerarse como una estría de Retzius que determina la separación del esmalte prenatal del postnatal, dividiendo al esmalte en dos zonas completamente diferentes.

Estudios microscópicos de cortes teñidos y descalcificados muestran que la zona interna del esmalte, no sólo es más rica en substancia orgánica sino también más homogénea.

El esmalte producido durante el desarrollo embrionario contiene menos estrías, debido a que el feto se encuentra en un protector medio ambiente intrauterino; al nacer, cuando el recién nacido debe asumir una existencia más "libre", el cambio de vida se registra en el esmalte por medio de una estría exagerada de Retzius y a la que se le denomina línea neonatal.

El hecho de que la infiltración de caries se hace más lentamente o se detiene al aproximarse e invadir esta zona, ha inducido a algunos autores a pensar que el alto contenido orgánico del esmalte formado en el período prenatal, podría actuar como escudo protector de la dentina adyacente, contra la invasión progresiva de la caries.

Bandas de Hunter - Schröger

Quando se examina al esmalte no descalcificado en un corte longitudinal y con la reflexión de la luz, se observan una sucesión de bandas alternadas oscuras y claras denominadas bandas de Schröger y Hunter.

Estas bandas nacen en la unión amelodentinaria y corren más o menos perpendiculares u oblicuamente a las estrías de Retzius.

Parula las considera como desviaciones en la dirección de los prismas. Aunque la causa precisa se desconoce, se han sugerido varias teorías como:

- a) Son fenómenos ópticos que resultan según el plano en que se corten los prismas.
- b) Diferencias en el grado de calcificación
- c) Diferencias en el contenido orgánico
- d) Diferencias en la permeabilidad

Estas bandas establecen una verdadera relación entre las diazonias y parazonias de Preiswerk, es decir, la forma en que aparecen cortados los prismas. Las bandas oscuras se les llama diazonas y corresponden a los prismas vistos en cortes transversales; y las claras o parazonas vistos en un corte longitudinal.

Desde el punto de vista óptico, la densidad será mayor en aquellos -

prismas que fueron cortados transversalmente y que absorben la luz, en cambio los prismas en cortes longitudinales reflejan la luz en vez de absorberla.

Desde el punto de vista de la resistencia, algunos autores consideran que la posición alternante de las bandas de los prismas aumenta la resistencia del esmalte, el cual, por lo tanto podrá servir como aparato masticador más duradero.

Lamelas o Laminitas del Esmalte

Son defectos estructurales del esmalte que se observan en forma de grietas meridionales que atraviezan al esmalte en todo su espesor, y en ocasiones pueden llegar a penetrar en la dentina. Aparentemente indican perturbaciones en los ameloblastos.

Según Parula, las clasifica en dos clases de acuerdo a su penetración:

Primera clase.- Se localizan solo en esmalte.

Segunda clase.- Atraviezan la unión amelodentinaria, penetrando en la dentina.

Provenza las clasifica de acuerdo a su contenido:

Tipo A.- Consiste de segmentos longitudinales que contienen menos mineral y más substancia orgánica. Se presentan durante las -

etapas finales de desarrollo.

Tipo B.- Son grietas longitudinales que contienen desechos celulares, probablemente residuos del órgano del esmalte. También se producen durante las etapas finales de desarrollo.

Tipo C.- Estas grietas pueden tener desechos pero no necesariamente de origen celular. Y se producen una vez que el diente ha erupcionado.

La substancia orgánica en las grietas puede calcificarse, siguiendo un proceso parecido a la amelogénesis. Pero el relleno natural de las grietas con substancia calcificada no ocurre siempre; en esos casos las lamelas pueden constituir vías para invasión por caries.

Penachos del Esmalte

También denominados penachos de Linderer y erróneamente de Bödecker. Son considerados por la mayoría de los autores como prismas hipocalcificados, que parten del límite amelodentinario y se dirigen hacia el tercio interno del esmalte, sin penetrar jamás en la dentina.

Se les denomina penachos debido a que por un efecto óptico, adoptan dicha forma. Existen en mayor cantidad a nivel de los cuellos dentarios y se les atribuye una función en el metabolismo del esmalte.

Existen ciertos desacuerdos acerca de las unidades estructurales que forman estos penachos. Algunos autores creen que son variedades de láminas sin grietas. Otros creen que son un tipo de membrana orgánica, que da lugar a la unión de esmalte y dentina, y que cuando esta membrana avanza dentro del esmalte, se quiebra en numerosas estructuras con aspecto de fibrillas, de diámetro y longitud variable, diseminadas entre los prismas.

Lo cierto es que son estructuras hipocalcificadas con escasa substancia intercelular, y que son fácilmente atacados por los procesos cariosos.

Husos del Esmalte

Son prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos (fibras de Tomes).

Y se presentan en forma de estructuras tenues que atraviezan la unión amelodentinaria a partir del odontoblasto adyacente hasta quedar incluidos en el esmalte durante su período de formación.

Los husos del esmalte actúan como receptores sensoriales de dolor en la zona del esmalte.

En cortes en que las bases de los husos y de los túbulos dentinarios quedan en el mismo plano, se puede ver que son continuos y que no -

necesariamente siguen el curso de los prismas.

Unión Amelodentinaria

Es la interfase que separa al esmalte de la dentina subyacente. Sigue la curvatura de la superficie de las coronas dentarias y se caracteriza por ser la zona de mayor sensibilidad.

Se presenta en forma lisa o festoneada, a la que se hayan asociadas - una serie de estructuras:

- a) Conductillos penetrantes
- b) Husos adamantinos
- c) Penachos de Linderer

Algunos autores consideran que las interdigitaciones que presentan re - fuerzan la unión entre la dentina y el esmalte. Y establecen que el - esmalte inmediato a la dentina no presenta prismas, vainas y estructu - ras interprismáticas. Basandose en esto se le considera aprismático y se podría suponer que los penachos del esmalte parcialmente mineraliza - dos, también sirven para reforzar la unión, pero no existen pruebas con - cretas que apoyen estas teorías.

En microradiografías de cortes por desgaste, se puede demostrar algunas veces una zona hipermineralizada de 30 micras de espesor semejante a la superficie del esmalte.

D E N T I N A

La dentina es un tejido conectivo calcificado que conforma la mayor parte del diente. Se encuentra distribuída tanto en la porción coronaria - como en la zona radicular, en donde se encuentra cubierta por el cemento.

Composición Química

Substancia orgánica.- 30%, fibrillas colágenas, mucopolisacáridos, agua y ácido condroitinsulfúrico.

Substancia inorgánica.- 70%, sodio, potasio, fósforo, flúor, sílice, fierro, en forma de cristales de hidroxipatita $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$.

Varios autores establecen que la concentración de los elementos principales (calcio, carbonato, fósforo y magnesio) es más alta en la dentina que en el cemento o en el hueso, pero más baja que en el esmalte. Y en general todas las opiniones concuerdan que el contenido mineral de la dentina aumenta con la edad.

La porción orgánica está constituída por una proteína caracterizada por cuatro aminoácidos: la glicina, alanina, prolina e hidroxiprolina, que representan los dos tercios del contenido aminoácido.

Se considera que el colágeno dentinal, tomado como un todo, actúa como agente de siembra en la formación de los cristales de apatita, que tienen un diámetro de 350 a 1000 Å.

El alto contenido de material orgánico, hace que la dentina sea un todo comprimible, sobre todo en individuos jóvenes.

Propiedades Físicas

Color. - El color de la dentina es blanco amarillento y en algunas ocasiones blanco grisáceo, tonalidad que transmite al esmalte.

Espesor. - Varía según la edad y el lugar del diente que se considera.

La pulpa, cuya misión durante la época embrionaria es casi exclusiva - dentinógena, continúa formando dentina después de terminada la erupción del diente y durante toda su vida. Por ello el espesor de la dentina no es constante en un mismo diente.

Dureza. - Es menor que la del esmalte pero mayor que la del hueso o del cemento; y se debe a la forma en que han cristalizado los minerales.

La dureza de la dentina aumenta con la edad ya que al paso de los años, aumento su contenido mineral. Aunque también se ve aumentada

en cierto tipo de dentina como la irregular o en la esclerótica o transparente.

Elasticidad. - Es una de las propiedades más importantes de la dentina ya que ofrece la estabilidad del esmalte y resiste a la compresión. Aunque por la misma elasticidad puede sufrir una ligera deformación.

Black considera a la elasticidad de la dentina como un factor muy importante ya que evita la formación de grietas, cuando los materiales de restauración sufren variaciones volumétricas.

Permeabilidad. - Lo mismo que el esmalte, la dentina posee la propiedad de permitir el paso de ciertas sustancias a través de los túbulos dentinarios. Como en el caso del nitrato de plata que por la rápida difusión que se realiza a través de los túbulos llega a la pulpa causando su muerte después de algún tiempo.

Componentes Estructurales de la Dentina

La dentina es un tejido de origen conjuntivo constituida por una gran cantidad de sustancia fundamental en la que se depositan sales cálcicas, constituyendo así la matriz calcificada, que se encuentra atravesada por los canalículos o conductillos dentinarios y su contenido las fibras de Tomes.

Túbulos Dentinarios

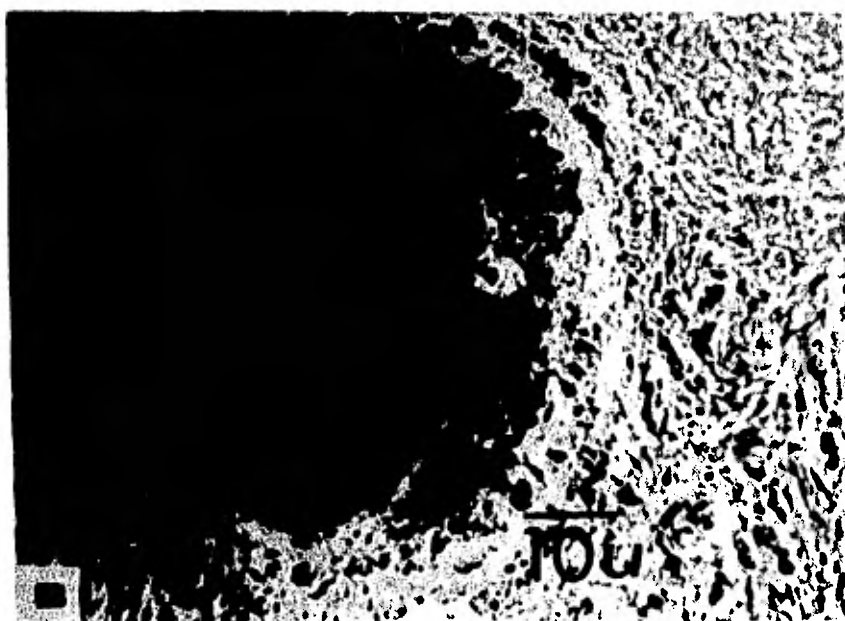
La dentina está atravesada en todo su espesor por los conductillos dentinarios, que se orientan en forma perpendicular a sus dos superficies - externa e interna, por lo que en un corte transversal presentan una - orientación radiada.

En el interior de cada túbulo se aloja la fibra de Tomes, que es la prolongación citoplasmática del odontoblasto, que recorre todo el canalículo a lo largo de su extensión sin adherirse a sus paredes.

Los túbulos siguen una trayectoria casi recta, pero a lo largo de su trayecto adoptan una forma curvilínea en forma de S. Algunos túbulos emiten prolongaciones colaterales que se distribuyen a lo largo del tejido.



Los túbulos más grandes alojan los procesos citoplasmáticos mayores y tienen un diámetro hasta de 4 micras, mientras que los pequeños con un diámetro aproximado de 1 micra alojan los procesos menores (filopodios). Los conductillos mayores se encuentran generalmente cerca del cuerpo del odontoblasto, y los más pequeños se encuentran cerca de la unión amelodentinaria.



En cuanto al número, se calcula un promedio de 75000 en la zona próxima a la pulpa y 15000 en la periferia.

Fibra de Tomes

Corresponde a las extensiones citoplasmáticas de los odontoblastos, que se alojan dentro de los túbulos dentinarios.

La fibra de Tomes, es de mayor grosor cerca del cuerpo del odontoblasto y más delgada en su extremidad. A ciertos intervalos de la prolongación se originan pequeñas ramificaciones denominadas "filopodios", - las cuales terminan a corta distancia de la prolongación original.

El citoplasma del odontoblasto confluye con el de las prolongaciones citoplasmáticas y las membranas limitantes de los procesos se continúan una con otra y con la pared celular. El citoplasma de los filopodios - es más denso que el de las prolongaciones mayores y está prácticamente libre de organelos.

Las prolongaciones mayores contienen citoplasma menos denso en el - que pueden encontrarse organelos e inclusiones en pequeñas cantidades.

Waina de Newman

Durante muchos años ha sido descrita como una estructura dispuesta al rededor de la pared interna del túbulo dentinario y en contacto estrecho con el proceso odontoblástico contenido dentro de él.

Algunos autores la consideran como una zona de unión entre la dentina

peritubular y la intertubular; debido a que esta zona reacciona en forma diferente a tratamientos con colorantes ácidos y álcalis.

Los estudios hechos al microscopio electrónico no confirman la existencia de una vaina de unión, sino que más bien se trata de una acumulación no mineralizada de filamentos peritubulares.

Por otro lado en cortes descalcificados, el espacio anular se encuentra ocupado, in vivo, por la matriz peritubular fuertemente mineralizada. Por lo tanto la vaina de Newman cuando existe, puede hallarse únicamente entre las matrices peri e intertubular.

En cambio otros autores consideran que la línea limitante es un artefacto óptico, y que la vaina de Newman no existe como entidad estructural.

Dentina Peritubular

Cuando se observan cortes por desgaste no desmineralizados, se puede diferenciar una zona anular transparente que rodea a la prolongación odontoblástica. Esta zona transparente que forma pared del túbulo dentinal ha sido denominada dentina peritubular y las regiones situadas fuera de ella, dentina intertubular.

El espesor que ocupa la dentina peritubular varía entre 0.4 y 1.5 μ m -

cras, y con un diámetro aproximado de 3 micras.

Los estudios hechos con RX blandos y con el microscopio electrónico, - han demostrado en forma convincente que la dentina peritubular está mucho más mineralizada que la intertubular. Se ha observado una matriz orgánica muy delicada en la dentina peritubular, pero ésta se pierde en los cortes desmineralizados.

La mayor parte de la matriz peritubular está formada por substancia inorgánica, en forma de cristales de apatita y por una pequeña cantidad de substancia orgánica. Hasta ahora no se ha podido determinar con certeza si la substancia orgánica de la dentina peritubular contiene fibras colágenas.

En efecto, mientras algunos autores han encontrado que la substancia orgánica contenía colágena escasamente distribuida en la dentina peritubular, otros autores encontraron únicamente unas cuantas fibras muy finas sin estructura, probablemente formadas por una substancia filamentososa.

Sea cual fuere la naturaleza de estas fibras el corte transversal muestra que están en continuidad con las fibras colágenas de la matriz intertubular.

Desde el punto de vista histoquímico, la matriz peritubular contiene una

gran cantidad de mucopolisacáridos ácidos revelados por una tinción con colorantes metacromáticos y básicos con pH bajo.

El examen de la dentina peritubular con el microscopio electrónico muestran que la apatita se encuentra en forma de cristales o placas lo que le da un aspecto granuloso.

Dentina Intertubular

Es el componente estructural principal de la dentina que aunque está muy mineralizado, más de la mitad de su volumen está formado por matriz orgánica consistente en numerosas fibrillas de colágena, envueltas en substancia fundamental amorfa.

Las fibrillas tienen un diámetro que varía de 0.05 a 0.2 micras y muestran estriaciones transversales a intervalos de 640 Å°. Y se encuentran dispuestas densamente en forma de haces, corriendo entrelazadas paralelas a la superficie de la dentina.

Como varias de estas fibrillas delgadas se extienden hasta de la vaina del prisma o de la substancia interprismática, algunos autores han sugerido que dichas fibrillas proporcionan probablemente el medio de anclaje del esmalte a la dentina.

Las fibrillas debajo del cemento presentan la misma disposición salvo que estos fascículos fibrilares son más bastos y tienden a unirse en las

extremidades dando un aspecto de encaje.

Investigaciones recientes han demostrado que la orientación de estas fibras colágenas de la matriz intertubular pueden ser influidas por la dirección de la ramificación lateral de los procesos de los odontoblastos, y seguir esa dirección.

Líneas de Incrementación o de Von Ebner y Owen

Nos van a señalar los períodos de formación de la dentina, Corren en ángulos rectos en relación con los túbulos de la dentina y reflejan las variaciones en la estructura y la mineralización durante la dentinogénesis.

La distancia entre las estrías corresponden a la proporción diaria de aposición que en la corona varía desde 4 a 8 micras y se vuelve menor conforme avanza la formación de la raíz.

Ocasionalmente algunas líneas de incremento se ven acentuadas debido a la distribución del proceso de mineralización, y a estas líneas se les conoce como líneas de contorno de Owen, las cuales en estudios con RX blandos han demostrado que representan bandas hipocalcificadas, que marcan las fases de mineralización.

Muchos científicos opinan que las líneas de contorno de Owen, están

causadas por trastornos en el metabolismo del calcio.

Según la descripción original de Owen en 1840, estas líneas son el resultado de la curvatura brusca de algunos túbulos que se hallan a lo largo de una línea paralela al contorno externo de la corona.

En los dientes desiguos y los primeros molares permanentes, donde la dentina se forma parcialmente antes del nacimiento y parcialmente después del mismo, la dentina prenatal se encuentra separada de la postnatal, por una línea denominada línea neonatal. La cual es consecuencia de la calcificación incompleta debido a disturbios metabólicos ocurridos en el momento de la adaptación del recién nacido ante los cambios bruscos del medio ambiente y la nutrición.

Las Líneas de Schreger, son aspectos ópticos que representan una serie de acomodamientos o curvaturas de los canalículos dentinarios.

Dentina Interglobular

Durante las primeras etapas de mineralización de la dentina, se observa la precipitación de sales inorgánicas en la matriz orgánica formando racimos de glóbulos pequeños y redondos llamados calcoferitas. Estos glóbulos aumentan de volumen y se fusionan para formar una capa uniforme de dentina calcificada.

Cuando los glóbulos no se fusionan, persisten regiones no mineralizadas o hipomineralizadas entre los glóbulos, denominados dentina interglobular o espacios interglobulares de Czermak.

Los túbulos dentinales pasan a través de las zonas no calcificadas. Generalmente la dentina interglobular se encuentra cerca de la unión amelodentinaria o a lo largo de las líneas incrementales de calcificación, en la porción coronaria del diente, mientras que en la raíz se encuentran - bajo la capa granulosa de Tomes.

En cortes longitudinales por desgaste de dentina, examinamos con luz - transmitida las zonas de dentina interglobular aparecen como bandas obscuras e irregulares cerca de la superficie externa de la dentina, y esto es debido a que al realizarse los cortes, la dentina interglobular se - pierde y es substituida por aire, lo que le da ese aspecto de espacios negros paralelos a las líneas de Owen.

Capa Granulosa de Tomes

Está constituida por una serie de celdillas de diferentes forma que se - agrupan en hileras y se observan en vecindad con el cemento y parale- las a la unión cementodentinaria.

Del mismo modo que los espacios de Czermak, es una alteración en la calcificación. Aunque en realidad se sabe muy poco acerca de su natura

raleza, algunos autores opinan que este tipo de dentina se forma por la incorporación de esferillas aisladas de dentina calcificada completamente en una matriz parecida a la predentina que funciona como sustancia fundamental.

Cuando esta matriz también se calcifica se produce la textura granulosa.

Otros autores afirman que la capa granulosa de Tomes está formada por zonas pequeñas de dentina interglobular.

Por otra parte su configuración se encuentra únicamente en la raíz y no sigue el modelo de incrementación y se piensa que representa una interferencia en la mineralización de toda la capa superficial de la dentina - radicular, antes de comenzar la formación de cemento.

Capa Hialina de Hopell - Smith -

En la superficie externa de la dentina radicular se observa una capa de aspecto hialino que se localiza entre el cemento y la capa granulosa - de Tomes, y suele estar restringida a la mitad cervical de la raíz y es mucho más visible en caso de dientes hipocalcificados.

El origen exacto de la capa hialina no se ha determinado. Pero debido a que es el primer tejido que aparece en la futura unión cemento-dentina, muchos histólogos bucales consideran que es un producto de los -

odontoblastos. Si tal fuera el caso, es una clase especial de dentina, porque aunque las prolongaciones odontoblásticas y sus túbulos se han visto en la capa granulosa de Tomes, no se han observado en la capa hialina.

Clasificación Fisiológica de la Dentina

Dentina Primaria y Secundaria

La dentina se clasifica generalmente en el orden cronológico de formación.

Está comprobado que el proceso de formación del tejido dentinario es indefinido, pero esta génesis dentinaria tiene una etapa de detención, o por lo menos de disminución en su capacidad formadora (período de reposo de los odontoblastos). Así en la primera etapa de constitución del tejido se forma la dentina que representa la masa total, hasta que la raíz esté completamente, y se denomina Dentina Primaria.

Luego de la erupción sufre un período de disminución y más tarde se inicia otra etapa en la formación de dentina, más lenta pero permanente, que corresponde a la Dentina Secundaria, que se deposita por dentro del límite primitivo de la cámara pulpar, y a expensas de su tamaño, que se continúa durante toda la vida del diente. Y como resultado

de este depósito contínuo el volúmen de la pulpa se torna progresivamente menor con la edad.

El aspecto estructural de la dentina secundaria es similar al de la dentina primaria, excepto que el número de canalículos es menor y su recorrido más irregular. Ambas se encuentran separadas por una banda hipercalcificada de dentina.

El cambio de estructura de la dentina primaria a la secundaria, puede ser causado por el amontonamiento progresivo de los odontoblastos, lo que conduce a la eliminación de algunos y al reacomodo de los restantes; por lo que se considera que la dentina secundaria no se deposita con ritmo uniforme en todas las zonas y en forma menos organizada que la dentina primaria.

Pero en general puede considerarse arbitraria a esta clasificación, pues la dentina es un tejido que se encuentra en proceso contínuo de formación, y no existe acuerdo general sobre las condiciones fisiológicas o las zonas precisas que indiquen en donde y cuando termina la formación de la dentina primaria y da comienzo la secundaria.

La dentina reacciona ante la acción de estímulos externos y por la edad. Ya hemos visto que la dentina secundaria o adventicia es una consecuencia propia de la edad y que se forma en el límite interno o pulpar. A partir del límite externo hay otro tipo de transformación den

tinaria: la precipitación continua de sales inorgánicas que van obliterando el conductillo dentinario y van transformando esa capa de dentina primaria en secundaria, dentina translúcida y dentina opaca. A medida que aumenta la calcificación del canalículo la dentina gana translucidez.

Al mismo tiempo cuando en la superficie del esmalte, se produce un desgaste natural, estimulación mecánica o caries de marcha lenta, la dentina subyacente a esos estímulos se hace translúcida, como si fuera una reacción de protección o defensa.

Si el estímulo es intenso, o comienza el proceso de caries al mismo tiempo que se forma la dentina translúcida, ocurre un proceso de activación pulpar, frente al sitio donde se produjo la lesión que comienza con la formación de otro tipo de dentina secundaria denominada Dentina Secundaria Irregular o de Reparación.

Este tipo especial de dentina secundaria, se considera como una dentina de neoformación, como resultado de la reacción pulpar a un estímulo constante. Y se localiza como un depósito limitado, sobre la pared de la cavidad pulpar, por debajo del estímulo irritante, y su espesor será variable de acuerdo con el tiempo que dure la injuria. Y su función será reparadora y de protección.

Histológicamente se observa como una estructura diferente, ya que la dentina irregular tendrá menor número de túbulos dentinarios de menor

longitud, de trayectoria curva o irregular, e incluso puede carecer de los mismos, ya que el estímulo puede ser tan intenso que ocasione la destrucción de los odontoblastos, y las células vecinas (fibroblastos), son las que se activan para producir la matriz, tiene mayor contenido de material orgánico y menos sustancia calcificada. También se pueden encontrar cuerpos de odontoblastos atrapados durante el rápido proceso de secreción dentinal.

Clinicamente se observa más oscura y desde el punto de vista químico se establece que tiene menos mucopolisacáridos que la dentina primaria.

Dentina Esclerótica o Transparente

Es una modificación que sufre la dentina secundaria ante la presencia de un estímulo. Y se caracteriza por la recalificación de la Dentina ya existente, adoptando un aspecto cristalino.

El proceso de recalificación o hipermineralización de los túbulos dentinarios se lleva a cabo como una respuesta de defensa ante una agresión.

Las fibras de Tomes en degeneración al ser estimuladas por algún irritante produce un medio calcificable y provoca mineralización de las paredes de los túbulos a expensas de su diámetro; las fibrillas se adelgazan para dejar lugar a la mineralización y algunas veces se desintegra.

Por lo que la dentina es menos sensible y de mayor dureza.

La dentina transparente se puede observar en dientes de personas ancianas, especialmente en las raíces y con más frecuencia bajo esmalte - muy delgado como en depresiones o fisuras y bajo procesos cariosos de larga duración.

La dentina esclerótica es más resistente al ataque por caries debido a - su alto grado de mineralización, pero por lo mismo se vuelve más quebradiza.

Las pruebas de absorción a los RX y los estudios de permeabilidad han demostrado que esas zonas son más densas. Se ve clara con luz transmitida y oscura con luz reflejada, porque la luz pasa a través de la - dentina transparente, pero se refleja en la dentina normal.

Alteraciones en la dentina. Ante la aplicación de estímulos agudos, - los odontoblastos pueden reaccionar en forma violenta.

Dependiendo de la intensidad y de la duración del estímulo el odonto - blasto puede reaccionar con la formación de dentina esclerótica o de - dentina irregular; pero por otro lado este estímulo puede provocar la - muerte del odontoblasto y sus prolongaciones se desintegran. Los túbulos que ya no contienen las prolongaciones se les denomina túbulos vacíos.

La muerte del odontoblasto no se debe siempre a causa externa. Es muy posible que con el depósito de dentina primaria y secundaria, los odontoblastos se acumulen debido a la reducción de la cámara pulpar; y ocasione que los odontoblastos más viejos y débiles se desintegren - dejando también túbulos vacíos.

Los túbulos vacíos son sellados en su extremidad pulpar por la dentina reparadora. Y en la mayoría de los casos se encuentran llenos de una - sustancia gaseosa. Las zonas de dentina caracterizadas por prolongaciones degeneradas se han llamado círcones muertos y son zonas de - sensibilidad disminuida o sin sensibilidad.

En cortes transversales los grupos de túbulos se observan negros con - luz transmitida y blancos con luz reflejada.

Sensibilidad Dentinaria

La dentina es un tejido extremadamente sensible pero el mecanismo de conducción de esa sensibilidad sigue siendo motivo de discusión.

Sin embargo algunos autores han descrito sus teorías acerca del origen de la sensibilidad dentinaria entre las que encontramos:

1.- Presencia de Fibras Nerviosas en la Dentina.

Gordon y Jorg en un estudio sobre el sistema nervioso de la pulpa

demostraron la existencia de terminaciones nerviosas en la predentina o dentinógeno, que partiendo de la pulpa atraviezan la zona de odontoblastos como fibrillas mielínicas.

Toyoda sostiene que las fibras nerviosas provenientes de la pulpa - llegan a la dentina acompañando a las fibrillas de Tomes dentro del conductillo dentinario.

Cabrini y Cabrini, demuestran el 1947, con numerosas fotomicrografías de dientes humanos, la presencia de fibras autónomas que partiendo del plexo de Raschkow se dirigen hacia la superficie de la pulpa terminando unas entre las fibrillas odontoblásticas, a quienes les asignan las percepciones de las sensaciones dolorosas y otras más largas llegan hasta el dentinógeno, que es el sitio más alejado hasta donde han podido seguir las fibras autónomas de la pulpa.

2.- Hopewell - Smith.

Están convencidos que la fibra de Tomes se comporta como un órgano pseudosensorial, siendo responsable de la conducción sensorial.

3.- Vía Mixta .

Eurasquin sostiene que no es posible negar la llegada de fibras a la zona supraodontoblástica y hasta en plena predentina, pero él - afirma que estas fibras terminan sobre el cuerpo del odontoblasto o en alguna parte del canalículo dentinario, y el estímulo nervioso,

recorre el resto del trayecto, desde la periferia, a través de las fibras de Tomes.

4.- Bodeker y Aplebaum.

Aseguran que existe entre la vaina de Newman y la fibrilla de Tomes, un espacio ocupado por la linfa que otorga vitalidad al tejido dentinario. Y sostiene que al producirse calor, por el fresado, se gasifica la linfa y comprime la pulpa produciendo así el dolor.

5.- Orban.

Explica la sensibilidad de la dentina por modificaciones en las prolongaciones odontoblásticas, que causan probablemente cambios en la tensión superficial y en las cargas eléctricas superficiales sobre el cuerpo del odontoblasto, que a su vez proporcionan el estímulo para las terminaciones nerviosas que contactan con la superficie del cuerpo celular.

C E M E N T O

El cemento es un tipo de tejido conectivo calcificado, que recubre la - porción radicular de los dientes.

Es considerado como un tipo de hueso modificado, más duro y avascular. Proviene del mesodermo, de la porción interna del saco dentario.

Se encuentra relacionado con la dentina radicular en su porción interna y con el ligamento parodontal en su cara externa.

Funciones:

- El cemento es el medio de fijación de las fibras que unen al diente con las estructuras que los rodean.
- Protección de la dentina radicular.
- Preservar la longitud del diente depositando más cemento en la punta de la raíz. La cantidad de cemento que se deposita suele ser igual a la cantidad de esmalte gastado en la superficie oclusal o incisal.
- Estimular la formación de hueso alveolar.
- Ayuda a mantener la anchura del ligamento parodontal.
- Puede sellar el agujero apical, especialmente si la punta está necrosada.
- Puede reparar resquebrajaduras horizontales en la raíz.
- Puede agregarse a la raíz para compensar la eroción del hueso alveolar.

Propiedades Fisicoquímicas

Composición química:

46% de sustancia inorgánica

22% de sustancia orgánica

32% de agua

Los componentes principales de la porción orgánica de la matriz son colágeno, mucopolisacáridos y sustancia fundamental. Los cristales de hidroxapatita constituyen la parte mineral del tejido y se encuentran constituidos por: calcio, magnesio y fósforo en grandes cantidades y cobre, fluorita, hierro, plomo, potasio, sílice, sodio y zinc en cantidades pequeñas.

La dureza del cemento adulto o completamente formado, es menor que la de la dentina e incluso que del hueso.

El color del cemento varía con la edad y su probable exposición al medio bucal y varía de blanco nacarado, pasando progresivamente por la tonalidad amarillenta hasta el pardo oscuro; siendo ligeramente más transparente que la dentina.

La permeabilidad del cemento celular es mayor que la del cemento acelular, probablemente debido a que contiene más sustancia orgánica y más agua.

La cementogénesis es una actividad que dura toda la vida, por lo que

el espesor del cemento varía constantemente de acuerdo con la edad, la función y el trabajo masticatorio. Esta característica que lo diferencia del hueso, al cual se asemeja, hace que el engrosamiento continuo del cemento se manifieste con mayor intensidad en la región apical e interradicular.

Se observa un espesor aproximado de 700 micras en la punta de la raíz, cerca de la corona se vuelve progresivamente más delgado y en la unión esmalte-cemento puede tener un grosor de 10 micras.

A diferencia del tejido óseo, las absorciones son raras y poco frecuentes.

Elementos Estructurales

Está formado por una matriz calcificada que se deposita en capas sucesivas sobre la porción radicular determinando la formación de estratos semejantes a los del hueso denominadas laminillas del cemento.

En esa matriz se hallan englobados dos tipos de elementos: los cementoblastos, que son cuerpos celulares que se encuentran encerrados en pequeñas excavaciones y cuyas terminaciones se anastomosan entre sí constituyendo un retículo, y las "fibras perforantes" que constituyen un sistema radial de fibras colágenas, que se inician en el hueso, donde reciben el nombre de fibras de Sharpey, siguen en el periodonto como -

fibras principales, y se incluyen en el hueso donde reciben el nombre - de fibras perforantes.

Cementogénesis

La producción de cemento empieza en el cuello de la corona como resul tado de la pérdida de la continuidad de la vaina epitelial de Hertwig.

La desorganización de las células células de la vaina y su reorganiza - ción en grupos, llamados restos epiteliales de Malassez, sigue inmedia ta tamente al proceso de la formación de dentina a partir de la corona ha - cia la raíz.

Fibroblastos, células mesenquimatosas y fibrillas de colágena se mue - ven entre los restos epiteliales y revisten a la dentina a todo lo largo (capa granulosa de Tomes) y simultáneamente forman capas cementobla s ticas y cementoide.

Cemento Acelular

Si el cemento radicular es producido lentamente, los cementoblastos - tienen tiempo de retirarse al tejido periodóntico dejando detrás al ce - mentoide en calcificación; y se le denomina cemento "acelular". Por otra parte la actividad de formación del cemento puede ser tan rápida que los cementoblastos quedan atrapados en la matriz en calcificación;

entonces se le denomina cemento "celular". A las células que quedan atrapadas se les denomina cementocitos.

Por lo que basándose en la presencia o ausencia de cementocitos, el cemento se clasifica en celular y acelular.

El primer tipo de cemento que se produce no contiene células, y empieza en la unión de esmalte y cemento, y extenderse a la mitad de la longitud de la raíz. Debido a que el cemento acelular es el que se forma primero, también se le llama cemento primario.

El cemento acelular se encuentra inmediato a la dentina a todo lo largo de la raíz. Pero en la mitad o en los dos tercios inferiores es una capa tan delgada que puede pasar inadvertida. Hacia la punta de la raíz, donde el cemento es más grueso, se producen laminillas a diferente velocidad, por lo tanto el número de cementocitos para las laminillas puede variar de ninguno (laminillas acelulares) a unos cuantos (laminillas celulares).

En general, el cemento acelular está compuesto sólo por fibrillas colágenas y substancia fundamental amorfa, que se mineraliza por medio de cristales de hidroxapatita. Debido a la ausencia de células, su contenido orgánico es menor que el del tipo celular.

Cemento Celular

Está compuesto por cuatro componentes:

- 1.- Cementoblastos
- 2.- Cementoide
- 3.- Cementocitos
- 4.- Matriz del cemento

Excepto por los cementocitos, los otros componentes pueden encontrarse también en el cemento acelular.

Los cementoblastos, son las células formadoras de matriz, están dispuestos en una capa continua y tienen como límites en un lado al tejido periodontal y en el otro tejido cementoide.

Los cementoblastos los podemos encontrar formando capas de una célula o multicelulares; en el primer caso las células suelen ser cuboidales - mientras que en el segundo son escamosas. El cuerpo celular mide - aproximadamente 10 micras de diámetro y a partir de él se extienden - numerosas prolongaciones.

Las prolongaciones no pueden verse al microscopio de luz porque sus propiedades ópticas son semejantes a las de la sustancia fundamental que las rodea. Y estas prolongaciones son más largas durante la producción de sustancia intercelular.

Cementoide, forma una capa acidófila brillante, situada entre los amelo blastos y la matriz calcificada (cemento). Se le llama pre ce mentoide porque la falta de componente mineral (cristales de apatita).

La anchura de la capa de cementoide es aproximadamente de 8 micras, y se compone de fibras colágenas, prolongaciones de cementoblastos y sustancia fundamental. Su función en estado de "reposo" es de proteger contra la erosión del cemento.

Cementocitos, durante períodos de alarma o esfuerzo la cementogénesis ocurre tan rápidamente que los cementoblastos no tienen tiempo de regresar, por lo que quedan atrapados en el tejido mineralizado. La matriz se mineraliza más bien en islotes, aprisionando a los cementoblastos; más tarde los islotes se fusionan entre sí hasta formar laminillas.

Los cementocitos pueden ser redondos, aplanados y ovales y su diámetro varía entre 8-15 micras. El citoplasma es basófilo y sus núcleos son grandes, localizados excéntricamente, casi ocupando todo el citoplasma.

Las prolongaciones protoplasmáticas se extienden a partir de la masa celular y están contenidas en conductillos, y generalmente miden una micra de diámetro y 15 micras de longitud.

Los estudios de actividad enzimática muestran que los cementocitos 16

venas (cerca del precemento) son menos activos y los más viejos cerca de la dentina son los menos activos de todos.

Matriz de Cemento, es depositada en dos planos, en la base a partir de la unión esmalte-cemento hasta el fondo del alveolo, y a los lados, desde dentina hasta periodonto.

La actividad cíclica de la cementogénesis se revela como líneas de incremento o de imbricación, y se observan como líneas oscuras muy finas que bordean las claras más anchas, y siguen el contorno de la raíz.

LIGAMENTO PARODONTAL

El ligamento parodontal es un tejido conectivo fibroso que rodea a la raíz del diente y la mantiene fija al hueso alveolar.

El espesor que tiene el ligamento parodontal es más ancho en los extremos cervical y apical y más angosto en la porción media. Y varía de acuerdo a su actividad, al tipo de diente, a la edad y a su estado de salud.

El ligamento parodontal tiene su origen en el mesénquima que rodea al primordio dental, es decir proviene de la porción media del saco dentario.

Con el desarrollo de la raíz del borde alveolar algunas fibras colágenas se insertan en el borde alveolar (fibras alveolares), otras en el cemento (fibras cementosas), y las fibras localizadas entre ellas, se llaman fibras intermedias. Durante la erupción del diente, los tres grupos forman un enrejado o plexo denominado plexo intermedio. Esta estructura ofrece estabilidad y seguridad al diente en crecimiento.

Las fibras alveolares, cementosas e intermedias se organizan en grupos funcionales, conocidos como fibras principales o definitivas, sólo después de que el diente está sujeto a las fuerzas de la masticación.

Debido a que el grupo de fibras colágenas están dispuestos en forma -
definida en grupos funcionales, este tejido llena los requisitos de un li
gamento. Y junto con el cemento y el borde alveolar, forma una articul
lación de movimientos limitados conocida como sinartrosis.

Elementos Estructurales

Fibras Principales. Son de naturaleza colágena dispuestas en hases, -
de recorrido ondulado y atraviezan todo el espesor del periodonto en -
forma irradiada y entrecruzadas entre sí. Las ondulaciones de las fibras
son las que al estirarse bajo la acción de una fuerza y volver a su po
sición primitiva, confieren al periodonto una aparente elasticidad y oto
rgan al diente "in situ" una imperceptible movilidad.

Distribución de las fibras principales

Alveolares

- a) Cresto alveolares.- Van del cemento cervical al alveolo y a la -
cresta alveolar. Su función es sostener al hueso dentro del alveol
lo.
- b) Horizontales.- Parten del cemento del tercio superior de la raíz,
al hueso alveolar propiamente dicho. Evitan los movimientos late-

rales del diente.

- c) **Oblícuas.**- Ocupan los tercios medio e inferior del alveolo. Son diagonales en su orientación y cruzan desde el cemento, en un ángulo de 45°, hasta el borde alveolar. Fijan y suspenden al diente en el alveolo, resisten presiones superficiales del diente.
- d) **Apicales.**- Van del cemento de la punta de la raíz hasta el fondo del alveolo. Estabilizan al diente evitando que se incline.
- e) **Interradiculares.**- Van del cemento a la cresta del tabique interdicular. Ayudan a evitar que el diente se incline y resista los movimientos de rotación.



Gingivales

Están insertadas en el cemento más cercano a la corona y de ahí parten en dos grupos, uno a insertarse a la encía libre y otro a la cresta del hueso alveolar y se hunden para hacer conexión con las fibras de la encía fija y el periostio del alveolo. Sostienen la encía libre y mantienen la encía en estrecho contacto con el diente.

Transeptales

Parten en forma de abanico del cemento de un diente al del diente adyacente. Proporcionan soporte a la encía interproximal y sostienen a dientes adyacentes juntos.

Fibras de Oxitalán.- Cuando se emplean coloraciones especiales, pueden ser observadas las fibras de oxitalán, que se encuentran dispuestas entre las colágenas. Aparecen durante el desarrollo de la raíz y se encuentran insertadas en el cemento y en hueso alveolar propiamente dicho.

Nunca forman haces ni adquieren una orientación ordenada como los haces de fibras principales. Debido a su localización se cree que las fibras de oxitalán tienen una función suspensoria.

Elementos Celulares.- Entre los haces de fibras del periodonto, existe

un tejido conjuntivo laxo que acompaña a los vasos y nervios, y entre los que aparecen elementos celulares como: células mesenquimatosas, fibroblastos, mastocitos, histiocitos y otros fagocitos, osteoblastos, cementoblastos.

Aporte Sanguíneo

El ligamento periodontal es la excepción de los demás ligamentos ya que posee aporte linfático y nervioso y está altamente vascularizado. Esto se debe probablemente a la presencia de tejidos de desarrollo o germinativos (osteoblastos, cementoblastos) que bordean al ligamento periodóntico.

El aporte sanguíneo del ligamento periodóntico lo proporcionan ramas de las arterias dental, interdental e interradicular, las dos últimas tienen su origen en la arteria dental.

Las arterias dentales inferior, posterior o anterior, envían ramas que surgen en el piso óseo de la cripta y se dirigen hacia el agujero apical. En su camino se divide en numerosas ramas formando una red alrededor de las puntas de las raíces. La rama principal se introduce en el conducto radicular y se dirige hacia la cámara pulpar.

Las arterias interdentales pasan a través del hueso esponjoso y dan numerosas ramas que se desvían hacia la placa cribiforme como ar

terias perforantes, emergen a los lados del alveolo irrigando la mayor parte del ligamento periodóntico. Cuando las arteriolas interdetales alcanzan la cresta alveolar, salen del hueso para formar una red de capilares en la encía libre, en donde se conocen como ramas gingivales.

Las arteriolas interradiculares se encuentran solo entre los dientes multiradiculares. Cursan hacia arriba del tabique interradicular y emergen desde la placa cribiforme para aportar sangre al ligamento.

La sangre del ligamento fluye hacia la vena dental inferior, alveolar o suborbitaria.

Los vasos linfáticos se localizan en toda la encía y en el tejido periodóntico, siguiendo el mismo curso venoso. Por lo tanto la linfa de la encía libre o interproximal se introduce a los vasos interdetales para que ahí se le unan los que vienen del ligamento periodóntico. Estos se dirigen a los conductos linfáticos alveolares a los que llegan los vasos linfáticos dental e interradicular.

El curso de los nervios es semejante al de las arterias que acompañan. Los nervios que inervan el ligamento parodontal son los nervios dentales que tienen su origen en las ramas maxilar superior e inferior del nervio trigémino.

Funciones

a.- **Función mecánica o de soporte.**- Está dada por las fibras principales. Muhlmann las clasifica de la siguiente manera:

- Transmisión de las fuerzas masticatorias al hueso
- Unión del diente al hueso
- Mantenimiento del tejido gingival en correcta relación con los dientes.
- Disminución del impacto de las fuerzas externas o absorción del golpe.
- Protección de los vasos y nervios con tejidos blandos, para evitar que sean interferidos por fuerzas mecánicas.

b.- **Función de formación.**- Tanto el cemento como el hueso provienen del saco dentario. Al transformarse éste en periodonto conserva la característica de poder formar ambos tejidos, por medio de la diferenciación de cementoblastos, los osteoblastos.

c.- **Función sensorial.**- El periodonto posee una rica red de fibras nerviosas sensoriales que le otorgan una extraordinaria sensibilidad. Estos nervios llegan al periodonto por vía apical, a través de la corteza alveolar y por la encía. Pero la función más importante es la propioceptora que le otorgan las terminaciones nerviosas que responden a cambios de movimiento y posición y que están es-

timuladas por acción del mismo organismo.

d.- **Función nutritiva.**- El aporte sanguíneo es el que provee las necesidades de nutrición indispensables para el proceso metabólico del periodonto, así como otros elementos del plasma necesarios para la resistencia del tejido. Proviene de tres fuentes:

1.- Apical

2.- Transversal

3.- Gingival

Las cuales se anastomosan formando una red sanguínea que asegura la irrigación parodontal.

HUESO ALVEOLAR

El proceso alveolar es la parte del maxilar o mandíbula que forma los alveolos y aloja a los dientes.

El hueso alveolar desempeña varias funciones comunes a todos los huesos del organismo como lo es el almacenamiento de sales de calcio y de médula que es esencial en la formación de la sangre. Pero su función principal es la de proporcionar alojamiento a los dientes así como de dar protección a los nervios y vasos sanguíneos y linfáticos, que nutren al ligamento parodontal y a la pulpa.

Composición Química

Substancia orgánica	21%
Substancia inorgánica	71%
Agua	8%

La substancia orgánica está formada principalmente por colágeno, substancia fundamental, mucopolisacáridos y células. Y proporciona al hueso su resistencia y elasticidad.

La porción inorgánica está compuesta por 85% de fosfato de calcio, 10% carbonato de calcio y 5% de sales minerales en forma de cristales de apatita. Proporcionan al hueso su rigidez y dureza.

Los maxilares superior e inferior empiezan a desarrollarse aproximadamente a las siete semanas de vida intrauterina, y continúa formándose hasta adquirir su tamaño definitivo, durante toda la adolescencia. El crecimiento de los bordes alveolares comienza cuando se completa la formación de la corona, y se inicia la formación de la raíz.

Durante el desarrollo de los bordes alveolares se producen dos capas de hueso compacto, con un diploide intermedio de hueso esponjoso.

La placa de hueso compacto externa, se le denomina también placa cortical, y se encuentran en los lados vestibular y lingual. Y la placa interna o cribiforme forma la pared del alveolo. Y las trabéculas o espículas óseas forman la capa esponjosa.

Las raíces de los dientes se encuentran separados de los dientes vecinos por hueso esponjoso y por la placa ósea correspondiente, y se les denomina tabique interdentario. Las raíces de los dientes multiradiculares, están separados por bordes óseos compuestos por hueso esponjoso y placa cribiforme, y se le denomina tabique interradicular.

Las placas corticales formadas por hueso esponjoso están formadas por varios sistemas de laminillas que son: los externos o periósticos, los internos o endósticos, los intersticiales y los de Haver.

Las láminas externa e interna, cruzan paralelas al eje longitudinal del

borde alveolar, los sistemas de Haver no muestran orientación definida, y las laminillas intersticiales pueden ser remanentes de los otros sistemas.

El grosor de la placa cortical varía según la porción del hueso que se trate en el arco. Las placas corticales de los bordes del maxilar inferior, son más gruesas que las del maxilar superior. En la región de molares es más gruesa que en la región de premolares e incisivos. Y las placas corticales linguales serán más gruesas que las vestibulares.

La placa cortical vestibular del maxilar superior muestra numerosas perforaciones, que corresponden a las aberturas de los conductos de Volkmann, que permiten la entrada y salida de nervios y vasos sanguíneos y linfáticos. En la cortical inferior las perforaciones son menos numerosas pero más grandes.

La placa cribiforme recibe también el nombre de hueso alveolar propiamente dicho; y el nombre de cribiforme se le da por la gran cantidad de conductos de Volkmann que presenta.

Sobre las laminillas externas o periósticas, se insertan los haces de fibras colágenas del ligamento parodontal, en donde reciben el nombre de fibras de Sharpey, y por esta razón el hueso cribiforme también recibe el nombre de hueso fibroso.

Ya que la matriz del hueso fibroso está más calcificada su representación radiográfica será más radiopaca, por lo que recibe el nombre de lámina dura.

El hueso esponjoso recibe ese nombre debido a los numerosos espacios medulares formados por la red de espículas.

La médula localizada entre las travéculas óseas puede ser roja o amarilla dependiendo de la edad. En personas muy jóvenes la médula es roja porque es un tejido hematopoyético, y puede producir: eritrocitos, plaquetas y leucocitos granulados (eosinófilos, basófilos y neutrófilos). En individuos más viejos, esta médula cesa de producir células sanguíneas y el tejido se convierte en médula amarilla en la que predominan células grasas.

Las trabéculas óseas constituyen el armazón del soporte del borde alveolar, y su forma, tamaño y orientación varían, dependiendo de las fuerzas funcionales.

La disposición de las trabéculas del cuerpo es determinada por los músculos de la masticación. La orientación de las trabéculas de los bordes alveolares es influida por la actividad funcional de los dientes. Y los estímulos son transmitidos desde el cemento a través del ligamento parodontal hasta la placa cribiforme.

CAPITULO III

" FISILOGIA PULPAR "

FISIOLOGIA PULPAR

La pulpa es un tejido conectivo laxo de especial constitución tisular. Está compuesto por células, substancia fundamental, fibras, vasos sanguíneos y linfáticos, y nervios.

El desarrollo de la pulpa dentaria comienza en una etapa muy temprana de la vida embrionaria (octava semana de vida intrauterina) en los incisivos, y en los otros dientes su desarrollo comienza después.

En cada germen dentario, el desarrollo de la pulpa se produce después del crecimiento de la lámina dentaria, dentro del tejido conectivo y después de la formación del órgano dentario. Durante este primer período de crecimiento se produce una concentración de células mesenquimatosas indiferenciadas, conocida como papila dental, directamente debajo del órgano dentario; lo que posteriormente dará lugar a la pulpa.

Conforme avanza el desarrollo del germen dentario, la pulpa aumenta su vascularización y sus células se transforman en células estrelladas del tejido conjuntivo o fibroblastos. Las fibras de la pulpa embrionaria son argirófilas. No hay fibras colágenas maduras excepto cuando siguen el recorrido de los vasos sanguíneos.

La maduración de la papila dentaria se desplaza desde los niveles más coronarios del diente hacia su ápice. La presencia lateral del órgano

del esmalte o de la vaina radicular estimula la diferenciación de los odontoblastos, que al poco tiempo empiezan a elaborar dentina.

Así mismo la presencia de la primera dentina junto a la vaina epitelial de la raíz en formación es la que señala la retirada del ectodermo. Estos fenómenos que son básicos para el establecimiento de las uniones esmalte-dentina, dentina-cemento, implementan el mensaje genético destinado a la forma exterior del diente y la forma de la cavidad pulpar.

La dentina es el producto de la pulpa, y la pulpa por intermedio de las prolongaciones odontoblásticas, es una parte integral de la dentina.

Gradualmente y a medida que la dentina coronaria y radicular aumentan de espesor, los elementos nerviosos sensitivos penetran a la papila dentaria o pulpa primitiva y se acercan a la dentina. Al mismo tiempo las fibras vasomotoras autónomas penetran a la pulpa y establecen sus uniones con los diferentes vasos. Por lo que se puede decir que en la época en la que el diente erupciona, la papila está "madura". El predominio de células sobre fibras ha desaparecido, se ha formado el grueso de la dentina secundaria coronaria y gran parte de la radicular, y también está ya establecida la estructura nerviosa y sanguínea adulta de la pulpa.

Anatomía

La pulpa vital crea y modela su propio alojamiento dentro del diente, de nominado cavidad pulpar. La cual está formada por dos partes, la cámara pulpar y los conductos radiculares.

La cámara pulpar del diente refleja la forma externa del esmalte. Con frecuencia, la pulpa indica su perímetro original al dejar un filamento, denominado cuerno pulpar, el cual en los dientes posteriores se dirige hacia las cúspides.

Un estímulo específico como la caries, lleva a la formación de dentina reparativa en el techo y en la pared de la cámara pulpar, por lo que a medida que se produce dentina secundaria, la cámara experimente una reducción progresiva de tamaño en toda su superficie. Pero en general la continua formación de dentina secundaria, es un factor determinante en el tamaño no solo de la cámara pulpar sino también de los conductos radiculares.

La aparición de cálculos pulpares pueden disminuir también el tamaño y cambiar la forma de la cavidad pulpar, aún ocluyendola ocasionalmente.

Conductos Radiculares

Desde el ligamento pasa a través de los conductos radiculares un cor-

dón ininterrumpido de tejido conectivo, que forma parte constitutiva de la pulpa. A cada raíz le corresponde por lo menos uno de estos cordones pulpaes.

La forma del conducto radicular coincide en gran medida con la forma de la raíz. Algunos conductos son circulares o cónicos, pero muchos son elípticos, anchos en un sentido y estrechos en otro.

Las raíces de diámetro circular y forma cónica suelen tener un solo conducto, pero las elípticas son superficies planas o cóncavas, tienen con mayor frecuencia dos conductos. La presencia de una curva en el extremo de la raíz, significa invariablemente que el conducto sigue esta curva.

En general los conductos radiculares están sujetos a los mismos cambios inducidos por la pulpa, que la cámara.

En estudios recientes sobre perfusión vascular demostraron claramente la presencia de conductos accesorios, que comunican directamente la pulpa con el ligamento periodontal, y por los cuales se introducen nervios y vasos sanguíneos.

Desafortunadamente para la vitalidad pulpar estos conductos accesorios no proporcionan en momento alguno una circulación colateral adecuada. En el mejor de los casos, su contribución al aporte sanguíneo total de

la pulpa es mínimo.

La mayoría de los conductos accesorios se encuentran en la mitad apical de la raíz, y a nivel de la bifurcación de las raíces en dientes multiradiculares. Aunque con el tiempo algunos de estos conductos se encuentran sellados por el cemento o la dentina.

Forámen Apical

La pulpa forma continuidad con los tejidos periodontales a través del forámen apical.

La anatomía del ápice radicular está determinada por la ubicación de los vasos sanguíneos. Según Orban y Meyer la forma y ubicación del forámen apical cambia en función de las influencias funcionales que actúan sobre el diente (presión lingual y oclusal).

Por otro lado, cuando un diente sufre una inclinación sobre cualquiera de sus caras, bajo estas circunstancias, los tejidos que penetran a la pulpa por el forámen apical, hacen presión sobre una de las paredes provocando resorción. Al mismo tiempo se deposita dentina en el lado opuesto, lo que cambia la posición relativa de la abertura original.

Las posibilidades de ramificación vascular son tan variadas en el ápice que es imposible predecir el número de forámenes en un diente determi-

nado.

Según estudios realizados acerca de los forámenes apicales, se ha observado que la mayoría de los forámenes grandes se hallan en posiciones excéntricas, alejados 2 mm. del ápice y los forámenes accesorios, como término medio, fueron encontrados a una distancia, al extremo apical, equivalente al doble de la registrada entre los forámenes grandes y el extremo apical.

Elementos Estructurales de la Pulpa

En el centro de la pulpa se pueden encontrar cuatro áreas morfológicamente diferentes:

- 1.- Capa odontoblástica
- 2.- Zona de Weil
- 3.- Capa rica en células
- 4.- Porción central de la pulpa

La Capa Odontoblástica. - Cubre la porción periférica de la cámara pulpar; está compuesta por dos hileras en el área del cuerno pulpar y va aumentando de espesor, de cinco a ocho células, en la mitad de la corona y vuelve a afinarse hacia el ápice.

La forma de las células es cuboidal o cilíndrica. Las células cuboida

les tienen pocos organelos y el núcleo ocupa la mayor parte del cuerpo celular; y las células cilíndricas, por el contrario poseen numerosos organelos, particularmente aparatos de Golgi y retículos endoplásmicos. - Por lo que se deduce que las células cilíndricas se encuentran en actividad, asociadas a la producción de dentina, mientras que las cuboidales, son consideradas células en reposo.

La Zona de Weil.- O zona subodontoblástica corresponde a una región aproximadamente de 40 micras de espesor, y se encuentra localizada - por debajo de la capa odontoblástica o zona "sin células".

La zona de weil suele ser inexistente o indefinida en la pulpa embrionaria y cuando la formación de dentina es activa. Tiende a destacar - con mayor nitidez a medida que la pulpa envejece.

Esta zona se encuentra atravesada por los vasos y nervios que llegan a los odontoblastos y a la predentina. Algunas ocasiones se encuentra - ocupada por un pequeño número de células que incluyen fibroblastos y células mesenquimatosas.

Zona Rica en Células.- Se encuentra a continuación de la zona de - Weil, y está unida al estroma dominante de la pulpa.

Se compone principalmente de células mesenquimatosas indiferenciadas, que proveen la población completa de odontoblastos, por proliferación

y diferenciación.

Tanto la zona "sin células" o de Weil, como la zona "rica en células" son menos constantes y destacadas, cerca del ápice.

En dientes viejos, que tienen menor número de células en el centro, la zona "rica en células" es especialmente prominente. La prominencia - de esta capa no es uniforme a través de toda la pulpa sino que en sitios especiales como áreas de depósito de dentina o zonas inflamadas, la zona rica en células puede obscurecerse por el gran número de células defensoras o productoras de fibrillas que se observan.

El Centro de la Pulpa. - Está formado por la masa central de tejido conectivo.

La mayor parte de los elementos celulares, así como grandes estructuras sanguíneas, linfáticas y nerviosas se localizan ahí en una armazón de fibrillas y substancia fundamental.

Las células del centro de la pulpa son en su mayor parte fibroblastos, las células mesenquimatosas son pocas y están confinadas al lecho capilar. Las células de defensa como histiocitos, células plasmáticas, - linfocitos y eosinófilos, son también escasas bajo condiciones normales.

Cuando se requiere de una gran protección, la cantidad de células de -

defensa aumentan grandemente, ya sea porque emigran de otros tejidos o por diferenciación de las células mesenquimatosas de los lechos capilares.



En general la estructura de la pulpa dentaria se asemeja con otros tejidos laxos del organismo. Por un lado están las células conectivas de diversos tipos, y por el otro encontramos un componente intercelular - compuesto por substancia fundamental y fibras entre las que se ramifica una red densa de vasos sanguíneos y linfáticos y nervios.

La ubicación, la función y el medio inmediato de la pulpa, son únicos

en su género. Lo que limita notablemente su resiliencia.

El tejido pulpar apical difiere en su estructura del tejido pulpar coronario. El tejido pulpar coronario se compone principalmente de tejido conectivo celular y de escasas fibras colágenas; el tejido pulpar apical es más fibroso y contiene menos células.

Histioquímicamente en el tejido pulpar apical están presentes grandes concentraciones de glicógeno, condición compatible con la presencia de un medio anaerobio, además el tejido conectivo apical contiene altas concentraciones de mucopolisacáridos ácidos sulfatados de las que se encuentran en el tejido pulpar central.

En general el tejido fibroso de la porción apical del conducto radicular es igual al del ligamento periodontal.

Fibroblastos y Fibras

Los fibroblastos son las células básicas y más abundantes de la pulpa madura y sana. Tienen a su cargo la producción de fibras y la odontogénesis.

La morfología es característica, y en los cortes comunes lo único que se distingue en su núcleo ovalado.

En estudios recientes al microscopio electrónico se comprobó que son -

células activas encargadas directamente de la producción de colágena.

Por acción de los fibroblastos aparecen las fibrillas colágenas, las cuales se reúnen para formar fibras y con el tiempo reemplazan físicamente parte de la substancia fundamental y a muchas células de la pulpa joven.

Durante el desarrollo dentario el número relativo de elementos celulares de la pulpa dental disminuye mientras que la substancia intercelular aumenta. Conforme aumenta la edad hay reducción progresiva en la cantidad de fibroblastos, acompañada por aumento en el número de fibras.

En un diente plenamente desarrollado, los elementos celulares disminuyen en número hacia la región apical y los elementos fibrosos se vuelven más abundantes.

La distribución de las fibras colágenas puede ser muy difusa o algo compacta (fasicular). Stanley estudió la influencia de la edad sobre la cantidad de fibras colágenas en los dientes y comprobó que:

- 1.- Los dientes anteriores tienen más colágena en su pulpa que los dientes posteriores.
- 2.- La colágena de tipo fasicular es más común entre los dientes jóvenes.
- 3.- En las pulpas coronarias de los dientes posteriores más viejos, hay

una cantidad más pequeña de colágena.

Pero según Ingle, lo más probable es que el aumento de la colágena - pulpar se origine no tanto con el aumento de la edad, como en una irri tación anterior. Por lo tanto un diente que ha sido estimulado lo sufi - ciente como para producir dentina irregular deberá contener más colágena.

Al igual que las fibras elásticas del tejido conectivo, hasta ahora no se ha comprobado la presencia de fibras de oxitalán de Fulloner en la pulpa. Sin embargo hay pruebas crecientes que apoyan la creencia de que las fibras oxitalánicas están, realmente presentes en la papila dentaria y pulpa madura, y que podrían ser las precursoras del componente tipo - elastina de la dentina.

Las fibras de Korff, se originan entre las células de la pulpa como fi - bras delgadas, engrosándose hacia la periferia de la pulpa para formar haces relativamente gruesos que pasan entre los odontoblastos y se - adhieren a la predentina.

Las fibras reticulares abundan en el estroma conectivo laxo de la pulpa formando redes que sirven de apoyo a las células; y se observan en ma yor número durante la formación de dentina.

Actualmente se cree que las fibras de Korff son la continuación de las fibrillas colágenas del interior de la dentina (calcificante) o bien que -

se transformen en dichas fibras.

Substancia Fundamental

La substancia fundamental de la pulpa es parte del sistema de substancias fundamentales del organismo. Influye sobre la extensión de las infecciones, modificaciones metabólicas de las células, estabilidad de los cristaloides y efectos de las hormonas vitaminas y otras substancias metabólicas.

La substancia fundamental de la pulpa es similar a la del resto del tejido conectivo de cualquier otra parte del organismo. Constituye un complejo molecular de consistencia laxa y de carga negativa. Está formada por agua, carbohidratos y proteínas asociadas a glucoproteínas y mucopolisacáridos ácidos (del tipo del ácido hialurónico).

Desde el punto de vista físico, proporciona una unión gelatinosa como complemento de la red fibrosa.

El metabolismo de las células y las fibras pulpares es mediado por la substancia fundamental. En general se describe a la substancia fundamental, como un medio por el cual los metabolitos pasan de la circulación a las células así como los productos de degradación se dirigen a la circulación venosa.

No hay otra manera como los nutrientes puedan pasar de la sangre arterial a las células, sino a través de la sustancia fundamental. De modo similar las sustancias secretadas por las células, deben pasar por la sustancia fundamental para llegar a la circulación eferente.

Así el papel metabólico de la sustancia fundamental influye en la vitalidad de la pulpa.

Todo proceso biológico que afecta las células pulpares se hace por intermedio de este complejo. La leucotoxina que sale de las células lesionadas lo atraviezan. Es la ruta por la cual transitan los fagocitos atraídos por la quimiotaxis.

La despolimerización enzimática ejecutada por los microorganismos, observada durante la inflamación pulpar, puede afectar la sustancia fundamental, por ejemplo: los microorganismos que producen la hialuronidasa son capaces de despolimerizar el ácido hialurónico, que es un componente de la sustancia fundamental, del mismo modo los microorganismos que producen condroitinsulfatasa y otras sustancias puede afectar la polimerización de la sustancia fundamental. De tal modo que la sustancia fundamental desempeña un papel significativo en la salud y enfermedad de la pulpa.

Odontoblastos

El odontoblasto es una célula pulpar altamente diferenciada. Son células dependientes de la pulpa para su existencia y perpetuación, y son a su vez la clave del crecimiento de la dentina y de su mantenimiento como tejido vivo e incluso tienen un papel importante en la sensibilidad dentinaria.

Los odontoblastos tienen variaciones morfológicas que van desde las células cilíndricas altas en la corona del diente, hasta un tipo cilíndrico bajo, por la mitad de la raíz, en la porción radicular del diente los odontoblastos son más cortos y más o menos cuboidales, hacia el ápice se aplanan y tienen un aspecto de fibroblastos.

Los odontoblastos se alinean en empalizadas a todo lo largo del límite con la pre dentina. En general la capa odontoblástica está formada por cinco a ocho hileras de células de espesor. Las células están paralelas y en contacto contínuo, y se ramifican dicotómicamente hacia el esmalte, cada prolongación odontoblástica ocupa un canalículo de la matriz dentinaria. Los núcleos de los odontoblastos permanecen siempre dentro del límite interno de la dentina, y a diferencia de los osteoblastos en el hueso, no quedan incluidos en ella, excepto por razones patológicas.

Los odontoblastos están en contacto con las células adyacentes, y con células situadas hacia el centro de la pulpa, por medio de finas prolongaciones protoplasmáticas, y por lo tanto pueden ser observados como parte de un complejo mesenquimatoso. Esto es significativo por que si se daña un odontoblasto otros resultan afectados. Las células de los lados sufren por los productos de degradación de los odontoblastos lesionados.

En la porción coronaria del diente, cerca de la pre dentina hay una empalizada de odontoblastos. Por debajo está la capa subodontoblástica, o zona de Weil que ocupa un espesor de cuatro micras. A continuación encontramos la capa "rica en células" que a su vez se une con el estroma dominante de la pulpa.

La zona "rica en células" se compone principalmente de células mesen-

quimatosas indiferenciadas, que proveen la población completa de odontoblastos, por proliferación y diferenciación.

Una de las mayores funciones del odontoblasto es la síntesis de fibras de colágena. Siempre y cuando las células sinteticen alguna proteína, el patrón para esta proteína, en particular es transmitida desde el DNA cromosómico en el núcleo, a ribosomos en el retículo endotelial del citoplasma, en plantillas constituidas por ácido ribonucleico (RNA). Esta substancia que caracteriza a las células en síntesis activa, se cree es la que da a estas células la basófila característica y por esta razón los odontoblastos activos son más basófilos que los inactivos. El RNA, está en un máximo cuando se está sintetizando colágena y declina cuando las células retornan al reposo, como después de la formación de dentina secundaria. También se ve aumentado el contenido de RNA en las células a medida que se diferencian fibroblastos en odontoblastos.

El cuerpo celular del odontoblasto contiene abundante retículo endoplásmico rugoso, que ocupa la mayor parte del citoplasma, excepto una amplia región de Golgi localizada cerca del centro de la célula. La prolongación del odontoblasto se haya por detrás de la capa de la membrana terminal y no contiene retículo endoplásmico rugoso, sino principalmente granos secretorios, unas cuantas vesículas microtúbulos y filamentos delgados.

El espacio extracelular, rodeando la base de las prolongaciones odontoblasticas, está ocupado por matriz de predentina. La cual en un principio consta de fibras colágenas dispuestas en forma laxa dentro de una substancia fundamental amorfa. Por encima de ella, la matriz está ocupada por capas progresivamente más densas de colágena.

Se ha llegado a la conclusión de que se sintetizan macromoléculas de colágena en el citoplasma y se liberan para formar las fibras colágenas en predentina, son conservadas cuando esta última se transforma en matriz de dentina. La predentina no se calcifica, pero la matriz dentinal sí, y la línea de separación entre las dos, representa el frente de calcificación.

La radioautografía con ME demostró que a nivel del retículo endoplásmico se sintetiza un precursor de colágena, la procolágena, la cual es liberada en la predentina por un proceso de exocitosis.

Se ha demostrado la presencia de grandes cantidades de fosfatasa alcalina dentro de los odontoblastos pulpares, en particular cuando están activos en la calcificación; ya que la fosfatasa alcalina interviene en la escisión de iones de fosfato del enlace de éster orgánico, en el proceso de calcificación.

Pero también ha sido encontrada la fosfatasa alcalina cuando la pulpa está en estado inflamatorio, como reflejo de actividades de depósito de

dentina secundaria.

Células de Defensa

Además de los fibroblastos y odontoblastos existen otros elementos celulares en la pulpa, asociados ordinariamente a vasos sanguíneos pequeños y capilares. Son muy importantes para la actividad defensiva de la pulpa, especialmente en la reacción inflamatoria, y normalmente se encuentran en reposo.

Células Mesenquimatosas Indiferenciadas

Estas células se encuentran también asociadas a los capilares, tienen un núcleo oval alargado, parecido al de los fibroblastos o al de las células endoteliales, y cuerpos citoplasmáticos largos que apenas son visibles. Se encuentran íntimamente relacionadas con la pared capilar y pueden diferenciarse de las células endoteliales solamente por estar fuera de la pared capilar.

Son células pluripotenciales, es decir, que bajo estímulos adecuados se transforman en cualquier tipo de elemento del tejido conectivo, ya sean odontoblastos, fibroblastos u osteoblastos.

Gran parte de la "zona rica en células" está compuesta por ellas y posiblemente estén encargadas de la producción de mucopolisacáridos e -

histiocitos.

El reemplazo de los odontoblastos se efectúa gracias a la proliferación y diferenciación de estas células. Cuando hay necesidad de una reparación pulpar extensa, las células nuevas de todas clases (células de defensa) son producidas de forma similar.

De una reacción inflamatoria pueden formar macrófagos o células plasmáticas y después de la destrucción de odontoblastos emigran hacia la pared dentinal a través de la zona de Weil y se diferencian en células productoras de dentina irregular o de reparación.

Histiocitos

También llamadas células adventicias o emigrantes en reposo según Maxinow.

Estas células comparten una importante actividad con las células mesenquimatosas indiferenciadas. Ya que los dos tipos de células tienen la capacidad de transformarse en macrófagos.

La morfología de estas células es única en su género, es una célula alargada y ramificada, con un citoplasma granular prominente y núcleo con cromatina densa. Se localizan cerca de los capilares pero lejos de la pared propiamente dicha de los vasos.

Durante el proceso inflamatorio recogen sus prolongaciones citoplasmáticas adquiriendo una forma redonda, emigran hacia la zona de inflamación y se transforman en macrófagos.

A su vez por medio de su activa fagocitosis, los macrófagos eliminan bacterias, y cuerpos extraños y células necrosadas y así preparan el terreno para su preparación.

Células Linfocoides Herrantes

También denominadas linfocitos, son células migrantes que probablemente provienen del torrente sanguíneo. Son células de citoplasma escaso y con prolongaciones finas o pseudópodos, estructura que sugiere su carácter migratorio, su núcleo llena casi la totalidad del citoplasma.

En las reacciones inflamatorias crónicas se dirigen al sitio de la lesión. Aunque hasta ahora no se conoce la función de este tipo de células, algunos autores le atribuyen el papel de la fuente de anticuerpos y se cree que los plasmocitos de la pulpa inflamada proviene de estas células.

BIOQUIMICA PULPAR

Los primeros estudios químicos de la pulpa, efectuados por Wurtz en 1856, fueron desconocidos para el mundo dental hasta 1876, en que Magitot llamó la atención hacia ellos.

Posteriormente Whitslar, basándose en los estudios anteriores, escribió el primer trabajo completo sobre la química pulpar, en el año de 1889.

En 1936 Hodges realiza estudios sobre los lípidos de la pulpa. Ya en 1866, Hertz había propuesto que la substancia intertubular de dentina era la substancia intercelular de las células de la pulpa químicamente alterada y calcificada, pero esta propuesta recibió poca aprobación debido a la falta de comprobación antes de los estudios de la fosfatasa alcalina en la odontogénesis, por Engel y Futura (1942), Bevelander y Johnson (1945) y Greep, Fischer y Morse (1948). Esta fué la base para el trabajo de Bruckner sobre la fosfatasa alcalina en la pulpa (1949) y para el estudio de Pincus acerca de la respiración de la pulpa (1950), que fueron la introducción de la extensa literatura desarrollada en los últimos 25 años.

La pulpa dental es un tejido único desde el punto de vista bioquímico a causa de la notable adaptación de unos cuantos tipos de células para efectuar diversas funciones.

La pulpa contiene una estructura muy organizada pero conserva su naturaleza permeable y líquida. Sus enzimas respiratorias y el estado de agregación de sus mucopolisacáridos son extraordinariamente sensibles a influencias ambientales.

La pulpa dental es notablemente sensible a su ambiente, aunque parece estar bien aislada es fácilmente influida y dañada por una sucesión constante de factores físicos y químicos. Los estímulos de calor y presión son transmitidos fácilmente a ella y no solo pueden causar daño traumático, sino también daños químicos por cambios iónicos y alteraciones en la configuración molecular de sus macromoléculas. Puede producirse daño químico directo por materiales de empaste, o por su acción como venenos de enzimas, después de difundirse por la pulpa, o electroquímicamente al modificar su balance iónico.

Otras drogas usadas durante la preparación de cavidades y en la terapéutica pulpar (ZnO-Eugenol, Ca(OH)_2 , AgNO_3), pueden actuar de manera análoga o como simples precipitadores de proteínas.

Además microorganismos pueden atacar la pulpa en todo su perímetro, creando daños bioquímicos de manera similar a como lo hacen en otros tejidos conectivos por:

- Producción de toxinas
- Por hidrólisis de macromoléculas celulares, de fibras y de la substan

cia fundamental.

- Por modificación de sustancias orgánicas de bajo peso molecular con formación de sustancias nocivas, como aminas.
- Por cambios en el pH.

Además de un sistema glucolítico normal, la pulpa contiene un sistema respiratorio de derivación de fosfato de pentosa, lo que le permite funcionar en diversos grados de izquemia, para sintetizar esqueletos de carbono para la síntesis de mucopolisacáridos y colágena y contribuir también a la síntesis de RNA directamente con grandes cantidades de ri bosomas.

Histoquímicamente la matriz extracelular de la pulpa dental humana se caracteriza por la presencia de glucoproteínas, mucopolisacáridos ácidos y proteínas que contienen cantidades apreciables de grupos E-amino (co lágeno).

No se conoce la estructura de las glucoproteínas, algunas parece que contienen ácido siálico, como sugiere la disminución de tinción específica después de tratamientos con sialidasa.

Como indica el estudio de las propiedades químicas e inmunológicas de glucoproteínas de diversos órganos o tejidos, es posible que las proteínas de la pulpa dental posean una estructura específica diferente de la de compuestos similares que ocurran en otros lugares.

La membrana basal de los vasos sanguíneos de la pulpa dental abundan en glucoproteínas.

Las macromoléculas de la pulpa tienen propiedades anfóteras. Al pH fisiológico los grupos carboxilo de colágena, las glucoproteínas y los mucopolisacáridos ácidos confieren carga negativa a la matriz extracelular. Y se ha considerado que ésta es la causa del enlace no solo de colorantes específicos, sino también de cationes de importancia fisiológica.

La matriz extracelular de la pulpa se compone de dos fracciones, una fácilmente soluble en agua y soluciones salinas y otra insoluble y resistente a la extracción con amortiguadores neutros o acidófilos. Estas dos fases se cree están en equilibrio, y sus cantidades relativas varían en condiciones fisiológicas y patológicas, algunos de estos cambios ocurren con la edad, por ejemplo, el colágeno aumenta, reemplazando la sustancia fundamental, la propia matriz se vuelve más resistente a enzimas proteolíticas y menos soluble mientras disminuye su contenido de agua.

Estos cambios sugieren que la pulpa dental vieja, como en el tejido conectivo viejo, presente en cualquier parte del cuerpo, hay aumento de colágeno enlazado transversalmente a expensas de glucoproteínas y mucopolisacáridos. Estos cambios podrían ser la causa de modificaciones en la distribución de electrolitos y de la alta frecuencia de calcifica -

ción de la pulpa dental vieja.

Metabolismo de los Carbohidratos de la Pulpa

El metabolismo peculiar de los carbohidratos de la célula de la pulpa, es un metabolismo que favorece la síntesis de ácidos grasos, los cuales podrían funcionar como una forma de reserva de energía o en la síntesis de materia neutra.

El metabolismo de los carbohidratos en la pulpa dental sirve a varios fines, aparte de la producción de energía, que es común a todas las células, y entre ellos están:

- 1.- Provisión de materia para la síntesis de mucopolisacáridos que constituyen la porción mayor de este órgano.
- 2.- La síntesis de esqueletos de carbono para las grandes cantidades de glicina, prolina e hidroxiprolina necesarias para la síntesis de colágena.
- 3.- La provisión de alcoholes orgánicos para la formación de ésteres fosfato en el proceso de calcificación.

Aunque no ha sido demostrado que la síntesis de estos derivados de carbohidratos ocurra exclusivamente en la pulpa, es sumamente probable que una porción mayor sea de naturaleza endógena. Además de las

consideraciones anteriores, la rápida producción de colágeno supone para la pulpa una gran demanda de pentosas usadas en la síntesis de RNA.

Linte afirma según estudios hechos a las GAG (glucoaminoglucanas) de la pulpa dental de dientes erupcionados y no erupcionados de cerdo, que las cantidades de ácido hialurónico presente en la pulpa, aumenta considerablemente (de 10-25% de las GAG totales) durante el desarrollo, mientras que el sulfato de heparina permanece constante y las cantidades de sulfato de condroitina (4 ó 6) y de sulfato de dermatán disminuyen considerablemente de (81-y 6% a 67y 2% respectivamente).

Algunas de estas GAG (sulfato de heparán y probablemente sulfato de dermatán) podrían provenir de los vasos sanguíneos de la pulpa, en tanto que las otras podrían ser componentes específicos del tejido pulpar. Se considera que de estas últimas dependen las interacciones entre fibras colágenas y moléculas de agua para formar un compartimiento elástico capaz de compensar las presiones tan elevadas que suelen crearse en la cavidad pulpar durante la masticación. Varios estudios han demostrado que son las más altas en todo el organismo, y en este caso el tejido elástico actúa como cojín no comprimible que protege así los vasos sanguíneos, las terminaciones nerviosas y la capa de odontoblastos.

El aumento de ácido hialurónico durante el desarrollo se adapta perfec-

tamente a esta finalidad amortiguadora, mientras que la disminución de sulfato de condroitín podría relacionarse con el proceso de calcificación inminente.

Es probable entonces, que modificaciones en la composición de las GAG de la pulpa dental podrían estar estrechamente ligadas a las diferentes fases del desarrollo dentario y que la presencia de microorganismos infectantes capaces de provocar su degradación prematura podrían afectar seriamente el orden de los acontecimientos fisiológicos.

Las GAG o glucosaminoglucanas son heteropolisacáridos de gran peso molecular, que contienen aminoazúcares, también se les conoce como mucopolisacáridos ácidos y son principalmente el ácido hialurónico, sulfato-4-condroitina, sulfato-6-condroitina, sulfato de dermatán, sulfato de queratán y sulfato de heparán (heparina).

Hodge halló que la pulpa humana contiene:

- 0.91% de lípidos
- 0.70% de fosfolípidos
- 0.11% de colesterol

El contenido de colesterol en la pulpa se calcula en:

Pulpa joven y madura	0.163
Pulpa en su mayor parte madura	0.218
Pulpa madura	0.245

Fisher y Stickles afirman que el contenido de colesterol en la pulpa aumenta con la edad. Aunque no ha podido ser comprobada su importancia fisiológica al igual que en la sangre y el plasma.

Se ha demostrado que la pulpa contiene diversas enzimas capaces de hidrolizar a fragmentos aprovechables (aminoácidos), los restos que se acumulan constantemente de fibras de colágena degeneradas y otros desechos celulares, y de activar ciertos procesos celulares específicos. Y estas enzimas son las proteasas y las peptidasas, que se han hecho presentes en el tejido pulpar mediante técnicas de tinción histológicas.

En diferentes preparaciones de odontoblastos, se han encontrado diversas proteasas y dipeptidasas capaces de digerir hemoglobina y de reducir colágeno a sus aminoácidos libres.

Por otro lado, estudios hechos sobre la respiración de la pulpa indican que la escasa población celular de la pulpa tienen a su cargo la respiración de toda su masa, por lo que a base del peso su consumo de oxígeno en reposo es bajo comparado con el de otros tejidos. Su coeficiente respiratorio (CO_2/O_2) es aproximadamente de 0.90. Por el contrario, durante la dentinogénesis el consumo de oxígeno es máximo ($O_2 = 2.04$) y cae a valores más bajos en estado de reposo ulterior (0.47).

Fisher y colaboradores han encontrado que muchos materiales empleados

en procedimientos clínicos dentales tienen la propiedad de deprimir la absorción de oxígeno de la pulpa.

<u>MATERIAL</u>	<u>qO₂</u>
Pulpa normal	0.55
ZnO-Eugenol	0.42
Hidróxido de calcio	0.42
Adrenalina	0.34
Amalgama	0.33
Cemento de fosfato de zinc	0.32
Eugenol	0.31
Procaína	0.16

Los resultados reflejan en cierta medida la solubilidad en agua de los diversos agentes y la proximidad a la pulpa que podrían lograr.

En estudios in vitro, a pesar del hecho de que las reservas de carbohidratos podrían estar limitadas y así, agotarse rápidamente en la pulpa, el tejido sigue respirando durante 8-12 h. sin la necesidad de administración de glucosa y sin usar reservas celulares de lípidos o proteínas (aunque posiblemente usando reservas de la matriz). Se ha demostrado que alguna forma de glucólisis anaerobia es más importante en la pulpa que en otros tejidos. Además la pulpa produce gran cantidad de ácido en condiciones anaerobias, el cual podría actuar como factor regulador

de su metabolismo.

Estos datos indican la existencia en la pulpa de su vigoroso metabolismo de carbohidratos del tipo de derivación de fosfatogluconato (fosfato de pentosa), además del camino glucolítico usual y del ciclo del ácido cítrico. Este sistema de derivación procura la función relativamente anaerobia, suministra grandes cantidades de ribosa, conduce a la acumulación de grasa y se ha demostrado que guarda paralelismo con la síntesis de colágeno en la pulpa.

Biogéunica de las Fibras de la Pulpa

Diferentes estudios hechos sobre la red fibrosa de la pulpa, indican que es similar al tejido conectivo gingival. Las fibras son sintetizadas por los odontoblastos y son de dos tipos principalmente. En la matriz hay predominio de colágeno; y en las paredes de los canales vasculares aferentes mayores, se encuentra predominantemente elastina. Las dos proteínas son la única fuente conocida de hidroxiprolina en la materia viva y se caracterizan, además por tener alta concentración de prolina y glicina.

Las fibras colágenas representan una parte integral en el contenido de nitrógeno en la pulpa.

El contenido de nitrógeno no varía entre diferentes especies, pero pue-

de aumentar con la edad. En general la síntesis de colágeno (y por consiguiente el contenido fibroso) no parece aumentar apreciablemente con la edad, sino solo como una respuesta a la irritación.

Estudios en síntesis de fibras colágenas por fibroblastos, medida por la absorción de aminoácidos marcados con N, muestran que tanto la síntesis como la descomposición proceden a velocidad similar a la del hfgado y menor que en el tejido gingival.

Bioquímica de la Substancia Fundamental

La substancia fundamental de la pulpa se asemeja en general a la del tejido conectivo gingival.

Está compuesta de líquido de pulpa dental (exudado) derivado del plasma sanguíneo y que contiene mucopolisacáridos coloidales agregados, que tienen su origen en los elementos celulares de la pulpa.

Una porción líquida de la substancia fundamental abandona también la pulpa por su sistema linfático y en menores cantidades por el cemento, la dentina y el esmalte.

La substancia fundamental tiene mayor contenido de calcio y fosfato que el exudado del plasma, debido al enlace de estas substancias por los mucopolisacáridos. El contenido de calcio y fluoruro tiende a au -

mentar con la edad, y el contenido de fluoruro es más alto en las áreas geográficas en que es mayor el contenido de fluoruro en el agua potable.

En general la pulpa contiene las mismas cantidades de glucosa y otros metabolitos de peso molecular bajo, que el plasma sanguíneo. Sólo contiene sin embargo la quinta parte del contenido de proteínas del plasma, como es característico de otros filtrados.

La proteína está compuesta en su mayoría de albumina y globulina y en proporciones similares a las del plasma sanguíneo.

El líquido pulpar difiere del líquido dentinal y del líquido del esmalte - en que tiene un contenido mucho mayor de proteínas, que estos líquidos que son ultrafiltrados.

Los mucopolisacáridos coloidales de la sustancia fundamental aumentan su viscosidad, permitiendo que por ella sigan difundiéndose fácilmente los nutrientes. Estos mucopolisacáridos consisten en gran parte de los polímeros iniciales de peso molecular alto:

- 1.- Ácido hialurónico compuesto de unidades alternantes de ácido glucurónico y N-acetilglucosamina.
- 2.- Sulfato de Condroitina B, compuesto de unidades alternantes de ácido idurónico y sulfato de N-acetilgalactosamina. No se conoce con certeza la presencia de otro derivado de condroitina en la pulpa, -

aunque pudiera estar presente un derivado del ácido silícico.

Estas GAG comunes a todas las sustancias fundamentales se encuentran en la pulpa humana en concentraciones aproximadas de 0.55 mg/g de peso húmedo del tejido.

No se conoce con certeza la función de los mucopolisacáridos, se cree que estabilizan fibrillas de colágeno en fibras, ya que enlazan transversalmente, de manera química, las moléculas de colágeno. Los mucopolisacáridos también intervienen en el enlace de calcio en áreas mineralizables, y de esta manera participan en la calcificación. Finalmente - por ser coloidales hidrofílicos intervienen en el enlace de agua y su retención, lo que permite interconversiones de sol a gel.

IRRIGACION PULPAR

La circulación sanguínea es el transporte por el cual las células del organismo reciben los elementos nutritivos y eliminan los elementos de desecho. La circulación de la pulpa es única en su género, encerrada en una rígida cápsula de dentina, que limita los cambios en su volumen sanguíneo.

La profusión vascular en un diente se puede explicar por el hecho de que la pulpa debe de nutrir tanto a la dentina como a sí misma. Por lo que la vitalidad pulpar está vinculada con su circulación, no con su

mecanismo sensitivo.

La irrigación arterial de la pulpa se origina en las ramas dental posterior, infraorbitaria y dental inferior de la arteria maxilar interna. La arteria periodontal, que también es una rama de la de la arteria dentaria puede subdividirse y mandar colaterales más pequeñas, por los canales laterales de la raíz o entrar junto con la arteria pulpar por el foramen apical.

Estos vasos al penetrar en la cavidad pulpar forman una red vascular nutrida, denominada plexo capilar, situado en el área periférica de la pulpa cerca de la capa odontoblástica. Sin embargo algunas asas capilares pueden extenderse más allá de dicha capa estableciendo así una estrecha relación con la predentina.

La ubicación del plexo capilar es importante para el establecimiento del tejido dentario con sustancias nutritivas.

Pequeños canales o vénulas recogen la sangre del plexo capilar subodontoblástico y del centro de la pulpa, desembocando posteriormente en vénulas más grandes, que abandonan el conducto de la pulpa por el foramen apical.

Los vasos sanguíneos que constituyen la red vascular de la pulpa, incluso, los más voluminosos tienen paredes muy delgadas, lo que hace

que el tejido es muy sensible a cambios de presión, porque las paredes de la cámara pulpar no pueden dilatarse.

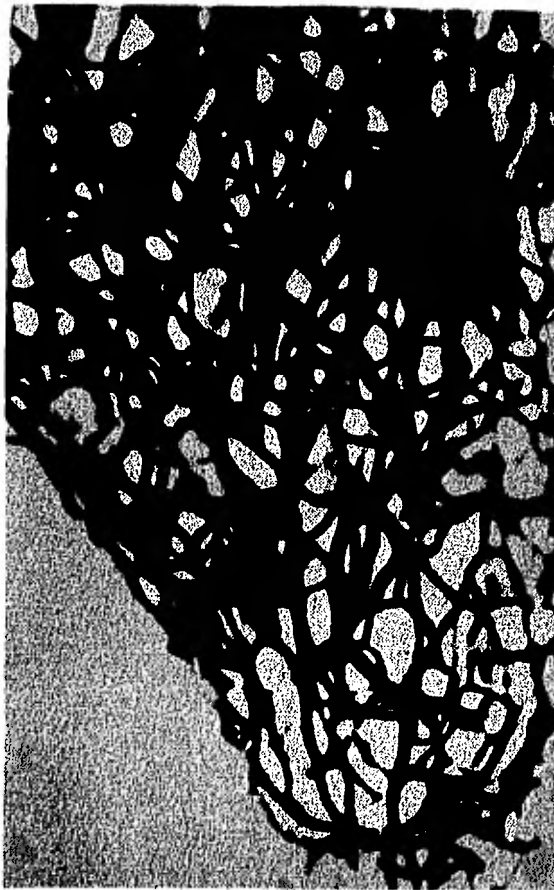
El aporte de sangre a una determinada zona está regulado por impulsos nerviosos y agentes humorales. Las arterias y arteriolas están inervadas, por fibras nerviosas amielínicas que las acompañan en su distribución, lo que demuestra un sistema regulador vasomotor que permiten variaciones en el volumen de la sangre que circula por esos vasos.

En estudios al microscopio electrónico de pulpas de perro, Mathews, Dorman y Bishop (1959) hallaron axonas amielínicas envainadas en citoplasma de Schwann con una disposición mesaxónica, ubicadas cerca de la pared de las arterias.

Las fibras nerviosas simpáticas liberan norepinefrina que produce una constricción vascular. Para la dilatación de los vasos, los nervios parasimpáticos liberan acetilcolina.

Kramer (1960) perfundió dientes humanos mediante exposición coronaria de sus pulpas, y succión del contenido de la red vascular mientras los dientes estaban sumergidos en tinta china. Y observó que los vasos principales, que son estrechos y de paredes lisas, pasan por el agujero apical (o agujeros) y se dirigen directamente hacia la porción oclusal del diente, al tiempo que emiten ramificaciones, que se dividen y subdividen en un rico plexo capilar odontoblástico.

Durante la formación del diente hay una gran actividad celular coronaria, por ello se necesita una gran cantidad de aporte sanguíneo. En sentido apical la necesidad de este aporte, incrementado, no es tan grande. En el piso de la cámara pulpar existe una rica irrigación sanguínea. Así - el desarrollo estructural y funcional del sistema vascular está relacionado directamente con las necesidades del tejido pulpar. Por lo que los vasos sanguíneos y el tejido conectivo forman un único sistema funcio-
nal.



Kramer (1960), Provenza (1958) demostraron la existencia en la pulpa de puentes arteriovenosos denominados capilares musculares o metaarteriolas, que conectan directamente los sistemas arterial y venoso. De tal modo que el flujo sanguíneo en las metaarteriolas es continuo, mientras que en los capilares verdaderos depende de los requisitos metabólicos locales.

En estudios recientes de perfusión en dientes multiradicales se ha observado que hay una anastomosis completa entre los vasos de cada raíz y no sistemas vasculares cerrados independientes. Y se ha probado la presencia de drenajes venosos, con salidas en la zona de la bifurcación o en la pared superior de la superficie radicular axial.

Actualmente estudios al microscopio electrónico han aclarado el índole de los capilares pulpares. Los vasos no son de modo alguno diferentes de los capilares de otras zonas del organismo. Hay indicios para sugerir que las células endoteliales son contráctiles por sí mismas. Los pericitos a gran aumento se asemejan a los fibroblastos y parece que contribuyen más a la sustención de la vaina conectiva perivascular, que a la reducción de la luz del vaso. Otra teoría postula que la regulación del aporte sanguíneo a la red vascular, está a cargo de los mastocitos que liberan histamina, por lo cual aumenta la permeabilidad capilar.

Las venas y las arterias de la pulpa presentan ciertas peculiaridades. Las paredes de ambas son más delicadas que las de los vasos de diámetro comparable, de los del resto del organismo. La capa central de la pared (túnica media) es particularmente delgada en ambas. Lo que resulta extraño es que en los estudios por perfusión, se observa que las venas más grandes se estrechan en lugar de ensancharse a medida que se acercan al foramen apical.

Generalmente se cree que el aumento de presión en el seno de la pulpa producía dolor dentario, y recíprocamente, la eliminación de la presión pulpar "aumentada" alivia los síntomas dolorosos.

Uno de los primeros estudios sobre la presión de la pulpa dentaria fue realizada por Yankowitz; que registró en perros una presión arterial de 35 a 85 mm de Hg., con un valor promedio de 62 mm de Hg. Beveridge realizó los mismos estudios en seres humanos registrando una presión pulpar de 28 mm. de Hg. en los primeros premolares superiores. Posteriormente Van Hassel registró una presión pulpar promedio de 25 mm. de Hg. Pohto y Scheinin comprobaron los potentes efectos de la adrenalina, noradrenalina y de los anestésicos locales sobre el flujo sanguíneo pulpar. Van Hassen y Brown hallaron correlación positiva entre el flujo sanguíneo pulpar y el aspecto del líquido intersticial de los túbulos dentinarios expuestos.

Los resultados de estos estudios básicos sobre la presión de la pulpa -
son:

- 1.- La presión pulpar presenta variaciones rítmicas coincidentes con el ritmo cardíaco.
- 2.- La presión pulpar guarda estrecha relación con el flujo de la sangre que entra y sale de la pulpa dentaria, esto es, la presión cae - cuando se liga la arteria carótida primitiva, pero se eleva si se liga la vena yugular.
- 3.- La presión pulpar es afectada por fármacos vasoactivos que regulan el flujo de la sangre del organismo hacia la pulpa: vasoconstrictor (adrenalina) disminuye la presión, mientras que el vasodilatador - (acetilcolina) eleva la presión.
- 4.- La presión pulpar está directamente relacionada con las fluctuaciones de la temperatura; del descenso de la temperatura pulpar lleva al descenso de la presión pulpar y viceversa.

En una época se creía que todas las sensaciones pulpares menores se relacionaban con la hiperemia, que es el aumento del flujo sanguíneo - en la pulpa. Sin embargo, los estudios realizados por Beveridge y - Brown demostraron que el aumento de la presión del tejido intrapulpar - se produce únicamente cuando se aplica calor al diente y no cuando se

aplica frío. También se descubrió que la presión intrapulpar desciende cuando el paciente duerme y aumenta cuando se despierta.

Vasos Linfáticos

Los vasos linfáticos no se distinguen microscópicamente de los vasos -
sanguíneos. Algunos científicos creen que los vasos linfáticos no están
presentes en la pulpa dental, pero la investigación por perfusión con -
aplicación tópica e inyecciones, sugiere fuertemente la presencia de -
conductos linfáticos en la pulpa.

Se cree que los vasos linfáticos están colocados alrededor y siguen el
curso de los vasos sanguíneos y nervios. Los conductos linfáticos que
drenan al ligamento periodóntico se encuentran con los de la pulpa en -
la base del alveolo, cerca del agujero apical.

INERVACION PULPAR

El dolor es un fenómeno psicobiológico, que puede ser definido como -
una sensación desagradable creada por un estímulo nocivo, transmitido
por vías nerviosas específicas hasta el sistema nervioso central, donde
es interpretado como tal.

Se sabe actualmente que los receptores de los estímulos dolorosos son
las terminaciones sensitivas más simples conocidas como terminaciones

"libres". Las hay en todas partes del cuerpo, pero son las únicas terminaciones nerviosas halladas en la córnea, el tímpano y la pulpa dentaria.

En la pulpa las terminaciones libres del sistema nervioso central son las que origina el dolor. Las terminaciones nerviosas libres carentes de otras estructuras auxiliares, no tienen especificidad ni mayor sensibilidad. Por lo que únicamente registran dolor ya sea originado por presión frío o calor intenso. Pero únicamente si estos estímulos son lo suficientemente intensos como para sobrepasar su alto umbral.

Indirectamente, otros nervios de la pulpa, los del grupo autónomo, o de la vida vegetativa, intervienen en el dolor que sentimos. Pero principalmente ejercen la regulación vasomotora de las arteriolas. Cuando permiten que haya mayor afluencia de sangre hacia la pulpa por medio de la relajación de las células musculares de la pared arterial, aumenta la presión hidráulica sobre las terminaciones nerviosas libres, traduciendo en dolor.

Junto con los vasos sanguíneos penetran en la pulpa adulta, fibras nerviosas sensitivas y autónomas. Las fibras sensitivas corresponden a las fibras mielínicas, que cuentan con una capa de mielina, compuesta esencialmente por sustancias grasas. Las fibras nerviosas amielínicas suelen pertenecer al sistema nervioso autónomo.

Las ramas mielínicas de los nervios dentario inferior o maxilar superior se acercan a los dientes principalmente por su cara distal para entrar - por el foramen apical, junto con los vasos sanguíneos.

El tejido pulpar radicular y en la parte central de la parte coronaria se encuentran troncos nerviosos grandes. Estos troncos en el conducto radicular tienen escasas ramificaciones pero en la porción coronaria se ramifican e irradian en grupos de fibras hacia la predentina.

Mientras algunas de las fibras nerviosas sensitivas se ramifican y siguen su propio camino, otras acompañan a las fibras autónomas amielínicas, y por lo tanto a los vasos.

El destino principal de las fibras sensitivas es la periferia misma de la pulpa, aquí se pierden sus vainas mielinizadas y las fibras dan sus ramificaciones finales. Muchas terminan en la "zona sin células", y - otras en contacto con los odontoblastos, y sólo algunas se curvan en - la predentina para volver al centro de la pulpa.

La sensación derivada de la irritación física de las prolongaciones - odontoblásticas de la dentina se explica, por la estimulación directa de la célula que se concibe como, ya sea una modificación de la composición química o del potencial superficial eléctrico de los odontoblastos.

Sicher pensó que la cavidad bucal tiene carga positiva y la pulpa carga

negativa. Cualquier electrolito como la sal o los ácidos de las frutas, altera este equilibrio iónico y la corriente resultante estimula las terminaciones nerviosas de los odontoblastos. La sensación desaparece cuando se disuelve el electrolito, o el metal es retirado. En el caso del frío provoca simultáneamente un descenso de la presión del líquido intersticial y un aumento de la presión transmural arterial.

FUNCIONES DE LA PULPA

La pulpa dental realiza cuatro funciones importantes:

- 1.- Formativa
- 2.- Nutritiva
- 3.- Sensorial
- 4.- Defensiva

Formadora: La formación de dentina es la función principal de la pulpa, tanto en secuencia como en importancia. Esta actividad empieza al principio de la dentinogénesis, cuando las células mesenquimatosas de la papila dental, localizadas en la periferia, se diferencian en odontoblastos, y comienza la formación de dentina.

Esta función de la pulpa prosigue durante todo el desarrollo del diente. Aún después de haber alcanzado el estado adulto, el tejido pulpar toda

vía sigue produciendo dentina fisiológica secundaria, aunque a un ritmo más lento, que rara vez llega a detenerse, mientras la pulpa dental tenga vitalidad.

Nutritiva: Durante el desarrollo del diente, y aún cuando es adulto la pulpa dental tiene un papel importante en la vitalidad del diente, ya que proporciona humedad y sustancias nutritivas a sus componentes orgánicos, del tejido mineralizado circundante.

La abundante red vascular, especialmente el plexo capilar periférico, - puede ser una fuente nutritiva para los odontoblastos y sus prolongaciones citoplasmáticas encerradas en la dentina.

Existe la hipótesis de que dichas prolongaciones proporcionan iones y - materia nutritiva a los componentes orgánicos de la dentina.

Este flujo nutritivo continuo a los odontoblastos y a la dentina y principalmente a la pulpa, mantiene la vitalidad del diente.

Sensorial: Los nervios de la pulpa contienen fibras sensitivas y - motoras.

Las fibras sensitivas que tienen a su cargo la sensibilidad de la pulpa y la dentina, transmiten todos los estímulos (frío, calor, presión, etc.) en una sola sensación de dolor. Sin embargo su función principal pare

ce ser la iniciación de reflejos para el control de la circulación de la pulpa.

La parte motora del arco reflejo es proporcionada por las fibras motoras, que terminan en los núcleos de los vasos sanguíneos pulpares.

La inervación del diente está vinculada a los túbulos dentinarios, a las prolongaciones odontoblásticas en su interior, a los cuerpos celulares - de los odontoblastos y así a los nervios de la pulpa propiamente dichos.

Defensiva: La pulpa está bien protegida contra lesiones externas - siempre y cuando se encuentre rodeada por la pared intacta de la dentina. Sin embargo si se expone a irritación ya sea de tipo mecánico, - térmico, químico o bacteriano, puede desencadenar una reacción eficaz de defensa.

La reacción defensiva de la pulpa se puede expresar con la formación - de dentina irregular o esclerótica, si la irritación es ligera, o con una reacción inflamatoria si la irritación es más seria.

La neoformación de dentina frente a los irritantes se lleva a cabo por la estimulación de los odontoblastos para entrar en acción o mediante - la formación de nuevos odontoblastos para formar la barrera necesaria de tejido reparador.

La producción de la dentina de reparación es localizada, y suele ser diferente a la dentina secundaria en cuanto a su organización y grado de mineralización. Existen dos tipos de dentina de reparación: la dentina irregular, que es una dentina de neoformación y la dentina esclerótica, que es la remineralización de las dentinas ya existentes. El tipo y la cantidad de la dentina de reparación o de defensa depende de la rapidez del ataque, del tipo de irritante, del tiempo de duración, y del estado de la pulpa en el momento de la agresión.

Una respuesta más severa como medio defensivo de la pulpa es la inflamación, en la que la hiperemia y el exudado a menudo dan lugar al acumulo de líquidos y material coloidal fuera de los capilares. Tal dese - quilibrio limitado por las paredes de la cavidad pulpar, tiene tendencia a perpetuarse por sí mismo, y frecuentemente es seguido por la destrucción total de la pulpa.

Las funciones arquitectónicas, sensorial y protectora, son ejecutadas - por las células cuyo número es escaso, en proporción con la gran ma - sa de sustancia fundamental. Su contribución en la composición quí - mica es despreciable, pero su contribución al metabolismo de la pulpa es total. La función nutritiva de la pulpa y la preponderancia de su - masa, residen en su extenso material intercelular, que representa su - composición química no su metabolismo.

CAPITULO IV

" ASPECTOS GENERALES SOBRE INFLAMACION "

I N F L A M A C I O N

Se puede definir a la inflamación como una respuesta defensiva del organismo ante un daño tisular; que entraña reacciones nerviosas, vasculares, humorales y celulares; y que además se acompaña de fenómenos de reparación y cicatrización.

El proceso inflamatorio se desencadena siguiendo siempre el mismo patrón general, aún cuando puede ser inducido por los agentes más diversos, como traumatismos, infecciones, o algún agente químico.

El cuadro básico de la inflamación es estereotipado, la intensidad de reacción es regida por la gravedad del estímulo lesivo y por la capacidad de reacción del huésped. Por lo que la intensidad y la duración de la reacción inflamatoria puede considerarse como un equilibrio precario entre el atacante y el huésped.

La inflamación aguda, un mecanismo de defensa que trata de eliminar el estímulo nocivo, puede evolucionar hacia un estado crónico debido al extenso impulso dado por la reacción inflamatoria. Así la reacción inflamatoria fisiológica aguda se transforma en inflamación crónica patológica que conduce al deterioro permanente del tejido afectado.

Como mecanismo fisiológico de defensa la inflamación aguda puede considerarse como el primer paso hacia la curación. La curación y la repa

ración son principalmente respuestas del tejido conectivo. La aparición de macrófagos que digieren la fibrina y desechos fagocitados, es uno de los primeros signos de curación. Después, los capilares invaden la zona junto con los fibroblastos, que depositan tejido conectivo nuevo. Al cabo de tres o cuatro semanas el área se haya vascularizada, se observan fascículos firmes de colágena y el proceso de reparación y cicatrización está completo.

La inflamación aguda puede suscitar manifestaciones locales en el sitio de la lesión o acompañarse de cambios sistémicos o generales. Estos últimos se presentan por la liberación de pirógenos y endógenos hacia la corriente circulatoria a partir de neutrófilos y monocitos.

Los signos clínicos locales de la inflamación se han caracterizado clásicamente como calor, rubor, tumor y dolor, y en algunas ocasiones pérdida de la función.

El calor y el rubor locales resultan de la dilatación de la microcirculación en las cercanías del foco inflamatorio. La tumefacción o tumor es producido principalmente por el escape de líquidos que contienen proteínas plasmáticas y otros solutos de la sangre hacia los tejidos perivasculares. Dos fenómenos llamados "trasudación y exudación". El origen del dolor es algo más vago, pero se ha atribuido a compresión del líquido extravascular sobre las terminaciones nerviosas, a irritación nerviosa

directa por mediadores químicos o a ambos factores.

Etapas de la inflamación aguda

- 1.- Agresión subletal del tejido, que inicia el proceso inflamatorio.
- 2.- Hiperemia consecutiva a la dilatación de arteriolas, capilares y vénulas.
- 3.- Permeabilidad vascular aumentada y edema.
- 4.- Extravasación de leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y linfocitos.
- 5.- Dilución, neutralización y destrucción de la sustancia nociva.
- 6.- Limitación de la inflamación mediante circunscripción de la zona con te
jido conectivo nuevo.
- 7.- Principio de reparación.

Cambios hemodinámicos

La mayor parte de los signos locales básicos de la inflamación provienen de modificaciones en el lecho de la microvasculatura, en el foco lesionado.

Las alteraciones hemodinámicas forman una cadena integrada de acontecimientos activados por mediadores químicos, pero quizás pasajeramente iniciados por mecanismos neutrógenos. Estos mecanismos vasculares se manifiestan en el siguiente orden:

- 1.- Dilatación arteriolar, a veces precedida de vasoconstricción pasajera.
- 2.- Aumento de la rapidez del flujo sanguíneo por las arteriolas.
- 3.- Abertura de nuevos lechos capilares y vénulas en la región.

- 4.- Congestión de la circulación venosa de salida.
- 5.- Aumento de la permeabilidad de la microvasculatura, con paso de líquido inflamatorio hacia los tejidos extravasculares.
- 6.- Concentración y aglomeración de hematíes en capilares y vénulas.
- 7.- Retardo o estasis del riego sanguíneo en estos pequeños vasos, a veces hasta estancamiento completo.
- 8.- Orientación periférica de los leucocitos en los capilares (marginación).
- 9.- Sucesión de fenómenos leucocitarios ulteriores.

Muchos de estos cambios comienzan simultáneamente, pero evolucionan con rapidez variable según la gravedad de la lesión.

Después de la lesión en algunos casos se presenta una vasoconstricción pa sajera, probablemente neurógena o adrenérgica, que suele durar segundos o minutos. El aumento del flujo sanguíneo guarda relación principalmente con la liberación de los esfínteres precapilares, y abertura de capilares y vénulas antes inactivos. La sobrecarga de la corriente venosa de salida y la congestión de estos vasos de drenaje contribuyen de manera indudable a la vasodilatación. Para esta etapa, la permeabilidad de la microcirculación está alterada y el líquido comienza a escapar de los vasos; esta salida pue de consistir indudablemente en trasudado acuoso, pero en la respuesta in-
flamatoria importante, el aumento progresivo de la permeabilidad permite el escape de macromoléculas cada vez mayores, lo cual forma un exudado rico en proteínas, fenómeno llamado "tamizado molecular". La pérdida de líqui-

do del plasma produce hemoconcentración local, los vasos de pequeño calibre se tornan aglomerados de eritrocitos, que forman filas de acúmulos aglutinados. Esta llamada "sedimentación de eritrocitos" también contribuye a la éxtasis del flujo sanguíneo. Con estímulos benignos, el período de éxtasis o estancamiento quizá sólo se manifieste cuando han transcurrido de 15 a 30 minutos. En lesiones graves puede haber necrosis verdadera y rotura de vasos de pequeño calibre, que motivan hemorragias o coagulación de sangre en término de minutos.

Uno de los cambios bioquímicos más importantes en el sitio de la inflamación, del que parecen depender mucho los demás, es la disminución en el consumo de oxígeno con aumento en la cantidad de CO_2 . La anoxia tisular local se debe probablemente al daño vascular y al bloque de los linfáticos por fibrina y proteínas, Aunque el mecanismo por virtud de los cuales los cambios de disponibilidad de oxígeno también produce cambios de vascularidad, no están muy claros. Es posible que el cambio de vascularidad dependa secundariamente del mecanismo de regulación local aguda del riego en la siguiente forma: en ausencia de oxígeno los vasos sanguíneos se dilatan, como la tensión de la pared vascular aumenta en proporción directa del diámetro del vaso, los elementos de la pared vascular quedan sometidos a una distensión mucho mayor de la normal.

Cambios de la permeabilidad

El escape de líquido como consecuencia de cambios en la permeabilidad en la microvaculatura, con la tumefacción tisular (edema) resultante, es característica principal de todas las inflamaciones agudas importantes. La tumefacción no solo resulta de la acumulación de líquido dentro de los espacios tisulares extravasculares, sino también de tumefacción celular.

El líquido en etapa inicial es trasudado o ultrafiltrado del plasma, pero los cambios en la permeabilidad de las vénulas y los capilares pronto permiten el escape de proteínas plasmáticas, leucocitos y a veces eritrocitos. Este exudado rico en proteínas y que posee células aparece en todas las reacciones inflamatorias menos en las triviales.

Existen dos mecanismos que actúan en la extravasación de líquidos y proteínas:

- a) Aumento de la presión hidrostática
- b) Modificaciones en la permeabilidad por mediadores químicos.

La presión hidrostática se ve aumentada por la dilatación arteriolar, que origina aumento del riego sanguíneo en los tejidos inflamados.

En cuanto a la modificación por los mediadores químicos, Menkin (1953) - atribuyó este fenómeno a la elaboración de leucotaxina, producto de degradación de los tejidos que actúa sobre el endotelio vascular y lo torna más

permeable. Sin embargo no es esta la única explicación. La destrucción de las células determina la generación de sustancias histaminoides o hialuronidasa, productos que afectan las paredes vasculares y aumentan la permeabilidad. Quininas plasmáticas o 5-hidroxitriptamina pueden estar comprendidas también en el aumento de la permeabilidad capilar.

La filtración del endotelio permite que proteínas hemáticas pasen a los tejidos. Esto determina una modificación de la presión osmótica fuera de las paredes vasculares y, por ello, más líquidos son atraídos hacia el área de la lesión.

Tanto los cambios vasculares como los celulares de la inflamación aguda, contribuyen a la formación del exudado inflamatorio. El exudado tiene un elevado peso específico, está constituido por dos fases: una fase líquida constituida por un ultra filtrado del plasma sanguíneo constituido principalmente por agua y electrolitos en disolución y escaso contenido de proteínas, también denominado trasudado. La otra fase o fase celular está compuesta por elementos hematógenos como leucocitos polimorfonucleares y monocitos, e incluye proteínas plasmáticas, globulinas y fibrinógeno.

Si el agente causal del proceso inflamatorio es eliminado rápidamente el exudado se reabsorbe completamente con restitución de las estructuras lesionadas. Pero si por el contrario el agente causal no es eliminado, la inflamación se perpetúa y el exudado no se reabsorbe, sino que se transforma:

Exudado Purulento.- Debido a la necrosis y autólisis de los leucocitos polimorfonucleares.

Exudado Caseoso.- Cuando es substituído por tejido conectivo fibroso.

Exudado Calcificado.- Cuando además del tejido conectivo también se deposita calcio.

FENOMENOS LEUCOCITARIOS

La conglomeración de leucocitos, principalmente neutrófilos y macrófagos, en sitios de inflamación podría ser el carácter defensivo primario de la respuesta inflamatoria. Los fagocitos ricos en enzimas liberan jugos lútricos - potentes y engloban invasores extraños, y en la mayor parte de los casos - los destruyen, o por lo menos los debilitan. Los lisosomas, particularmente los originados en neutrófilos, albergan legiones de factores que tiene papel clave. Así pues los leucocitos son la tercera parte (además de los cambios hemodinámicos y de la permeabilidad) del trípode de fenómenos inflamatorios.

Los mecanismos por los que las células llegan al foco exacto de la lesión - son:

1. - Marginación y pavimentación
2. - Migración
3. - Quimiotaxis
4. - Conglomeración
5. - Fagocitosis

Marginación y Pavimentación

En los cambios hemodinámicos los eritrocitos se disponen en la periferia de la sangre circulante. En la sangre que fluye de manera normal, los leucocitos y eritrocitos en los microvasos están circunscritos a la columna central axial dejando una capa de plasma comparativamente libre de células en contacto con la pared vascular. Al sobrevenir lentitud y estancamiento del flujo, desaparece este flujo laminar. Los leucocitos se desprenden de la columna central y se ponen en contacto con el endotelio. Con el tiempo el endotelio se encuentra prácticamente revestido por estas células, fenómenos denominado "pavimentación".

No se conoce a fondo el mecanismo que participa en estos cambios pero hay tres explicaciones posibles a la adherencia de los leucocitos:

- a) El endotelio se torna pegajoso de alguna manera
- b) Los leucocitos se tornan excesivamente adherentes
- c) O una sustancia extraña actúa como pegamento.

Sea como sea en toda etapa temprana de inflamación aguda los leucocitos - prácticamente pavimentan primero las superficies endoteliales de las vénulas, y después a los capilares en la zona de lesión.

Migración

Es el fenómeno por el cual los leucocitos móviles escapan de los vasos sanguíneos para llegar a los tejidos perivasculares.

Al estudiar minuciosamente la migración, se tornó patente que hay dos oleadas netas de actividad leucocitaria. Una oleada inmediata alcanza proporciones masivas en las vénulas en 30 ó 40 min. La oleada tardía ocurre en los capilares y vénulas horas después.

En la primera oleada, escapan neutrófilos y monocitos, pero en la fase tardía el reclutamiento continuo de monocitos excede del de neutrófilos. Aunque las dos oleadas parecen coincidir cronológicamente con la respuesta difásica de la permeabilidad de la microcirculación, es patente que los dos fenómenos son independientes.

Parece lógico que los factores que participan en la migración leucocitaria sean los mismos que los factores quimiotácticos.

Los eritrocitos también pueden salir de los vasos sanguíneos, particularmente en lesiones graves. A diferencia del leucocito el eritrocito parece ser expulsado pasiva e involuntariamente del vaso lesionado por presión interna después de los leucocitos migratorios, fenómeno llamado "diapedesis", que denota el paso de los leucocitos a través de los poros de los vasos sanguíneos.

Quimiotaxis

Puede definirse como la migración unidireccional de leucocitos hacia un agente que los atrae. Responden a estímulos de esta índole granulocitos que incluye eosinófilos y basófilos monocitos y en menor medida linfocitos.

Aunque algo acerca de los factores que regulan la migración de leucocitos, la mayoría de los investigadores coinciden en que son atraídos por factores quimiotácticos. Algunos factores quimiotácticos actúan únicamente sobre los leucocitos polimorfonucleares, otros sobre las células mononucleares, y pocos afectan a las dos clases de leucocitos.

Los productos degenerativos de tejidos inflamados, especialmente polisacáridos tisulares hacen que los neutrófilos y monocitos se desplacen hacia la zona de inflamación. Además cierto número de toxinas bacterianas pueden causar quimiotaxis de los leucocitos.

Conglomeración

La conglomeración de leucocitos en el foco inflamatorio es un dato morfológico mayor en la inflamación, la mayor parte de los agentes de la índole de estafilococos, estreptococos colibacilos, daño térmico y químico desencadenan respuesta inicial de neutrófilos en la fase aguda de la reacción inflamatoria; en la etapa crónica ulterior, llegan a predominar monocitos, macrófagos y linfocitos.

Hay muchos motivos de la sucesión que pueden predecirse bastante bien de la conglomeración leucocitaria en el sitio de la inflamación. Si bien los granulocitos y los macrófagos emigran simultáneamente, los granulocitos son más móviles y por ello pueden llegar antes al foco de la inflamación. Además estas células se encuentran en mayor número en la sangre circulan-

te. La rapidez de llegada de los leucocitos polimorfonucleares disminuye - después de los primeros días, en tanto que sigue constante la llegada de células mononucleares. Los leucocitos polimorfonucleares tienen vida breve (tres o cuatro días), y a menos que su número se conserve por inmigración - constante se resagan progresivamente en la población de leucocitos inflamatorios. Además la muerte de polimorfonucleares libera enzimas que activan factores quimiotácticos para las células mononucleares.

Las células inflamatorias aparecen en el exudado en una secuencia definida: primero los leucocitos polimorfonucleares, después los macrófagos y los linfocitos, finalmente las células plasmáticas.

Fagocitosis

Es un fenómeno que consiste en el englobamiento y destrucción por los fagocitos de partículas sólidas, organizadas o inertes y también bacterias.

La fagocitosis y la liberación de enzimas catalíticas potentes por neutrófilos y macrófagos son dos de los beneficios importantes que se obtienen de la conglomeración de leucocitos en el foco inflamatorio.

La fagocitosis de materia en partículas extrañas comprende la unión de la - superficie del leucocito a la partícula, englobamiento, formación de una vacuola fagocitaria y fusión de esta vacuola con lisosoma, lo cual expone al objeto atrapado a la acción del contenido lisosómico. Esta sucesión de - acontecimientos es particularmente importante en la defensa contra la inva-

sión bacteriana. En el curso de esta acción el neutrófilo y el monocito experimentan desgranulación progresiva. La energía utilizada durante la fagocitosis provienen de las vías glucolíticas; la inhibición de la glucólisis disminuye de manera importante la fagocitosis, en tanto que tiene mucho menor importancia la inhibición de la respiración aerobia.

Si bien los neutrófilos al igual que los monocitos son células activas de limpieza o depuración, el monocito parece ser menos exigente en sus hábitos alimentarios. Así pues, el macrófago es la célula principal de limpieza para eliminar restos del foco inflamatorio. Estas células también tienen la responsabilidad mayor de eliminar las armazones de sus aliados anteriores, los neutrófilos, que han hecho el supremo sacrificio de la defensa.

Hay varias influencias que modifican la susceptibilidad de las bacterias a ser englobadas. Quizá ocupe el primer lugar en importancia en el fenómeno de "opsonización". Las opsoninas son sustancias naturales de la economía y adquiridas que revisten bacterias y las tornan más susceptibles a la fagocitosis; que incluyen entre estas sustancias IgG, IgM, componentes del complemento, factores termolábiles que no son de complemento, y algunos polipéptidos, entre los cuales se encuentran lisozima y poliaminocidos básicos. En realidad, para algunas partículas y especies bacterianas se necesitan determinadas opsoninas. Algunos anticuerpos actúan como opsoninas, lo cual explica en parte la defensa más eficaz de la economía contra microorganismos a los cuales se ha adquirido inmunidad.

La fagocitosis puede ocurrir en una gama muy amplia de pH, y se encuentra facilitada por las temperaturas corporales altas. Así pues la reacción febril en la inflamación favorece este fenómeno.

A nivel de la lesión tisular ocurren varios cambios bioquímicos tanto intra- como extracelulares. Cambios en los caminos metabólicos, cambios en el pH intra y extracelular hacia niveles ácidos y otros cambios en la actividad metabólica son importantes e influyen sobre la reacción fagocitaria de los linfocitos polimorfonucleares y macrófagos.

Los cambios en la actividad metabólica y pH tisular también pueden alterar las actividades enzimáticas que participan en la activación o destrucción de los compuestos endógenos que quizá actúen como mediadores inflamatorios. En algunos casos, el pH ácido que aparece en los tejidos inflamados impide la desintegración enzimática de algunos compuestos que en ciertos casos podrían mediar la reacción inflamatoria.

CELULAS INFLAMATORIAS

Los tipos básicos de leucocitos que participan en las reacciones inflamatorias son:

- 1.- Leucocitos polimorfonucleares o granulocitos
 - a) Neutrófilos
 - b) Basófilos
 - c) Eosinófilos

2.- Monocitos

3.- Linfocitos

4.- Células plasmáticas

Todos estos leucocitos, excepto las células plasmáticas, se presentan en estado normal en la sangre circulante. En el adulto normal el número de leucocitos varía entre 4000 a 11000 mm³:

50 - 75 %	Neutrófilos
1 - 5 %	Eosinófilos
0 - 1 %	Basófilos
30 - 40 %	Linfocitos
4 - 8 %	Monocitos

El número total de leucocitos y las proporciones relativas de cada uno de ellos puede ser factores modificados de manera importante en las respuestas generales a la inflamación.

Neutrófilos

Son sinónimos de leucocitos polimorfonucleares y granulocitos. Estas células suelen ser las primeras en acumularse en la respuesta inflamatoria aguda, en la cual tiene un papel clave.

Varían de 10 a 12 de diámetro y poseen abundantes gránulos que no son eosinófilos ni basófilos, de ahí su nombre de neutrófilos. Se han identificado tres clases de gránulos, cada uno de los cuales tienen un perfil neto de en

zimas; todas las enzimas son catalíticas en esencia, por lo cual los gránulos corresponden a formas de lisosomas.

Entre las enzimas lisosómicas se cuentan: fosfatasa alcalina, proteasas, - desoxirribonucleasa, ribonucleasa y beta-glucuronidasa. Además estos gránulos poseen fagocitina y lisozima que tienen actividad bacteriana específica. El papel principal de los neutrófilos en la respuesta inflamatoria es - corresponde a su participación en la fagocitosis, la liberación de enzimas líticas lisosómicas y la formación de factores quimiotácticos.

Eosinófilos

Son particularmente abundantes en el sitio de la inflamación en enfermedades de tipo inmunológico. Se diferencia del neutrófilo, por la afinidad de los gránulos citoplásmicos hacia un colorante ácido, la eosina.

El eosinófilo tiene vida muy breve (de 8 a 12 días). La mayor parte de este tiempo se la pasan en la médula ósea y el resto circula en los tejidos, pero su paso por la sangre es muy breve, incluso una hora.

No ha sido determinada aún su función; hay acuerdo general acerca de que el eosinófilo es fagocitario, algunos afirman que es tan fagocitario como el neutrófilo, y otros afirman que lo es menos. El eosinófilo responde a las mismas influencias que el neutrófilo, entre ellas algunos factores bacterianos solubles y componentes activados del complemento.

Los gránulos lisosómicos del eosinófilo poseen gran diversidad de enzimas catalíticas muy semejantes a las del neutrófilo, excepto que faltan lisozima y fagocitina. Algunos autores afirman que ciertas de estas enzimas degradan la histamina (Mann 1969).

Aunque el eosinófilo es una célula misteriosa, cuando se presenta en la respuesta inflamatoria debe sospecharse causa alérgica o inmunitaria.

Basófilos y Células Cebadas o Mastocitos

Estas dos formas de células guardan íntima relación y tienen mucha semejanza, como citoplasma prácticamente lleno de gránulos toscos que con los colorantes corrientes para la sangre tienen aspecto azul negruzco. Estos gránulos también son metacromáticos a causa de su abundancia en mucopolisacáridos sulfatados, principalmente heparina.

El basófilo se origina en la médula ósea y es un miembro raro en la población de leucocitos de la sangre circulante. En cuanto a forma o volumen del núcleo, guarda íntima semejanza con el neutrófilo.

Las células cebadas son células granulares de tejido conectivo, que se presentan en todos los tejidos conectivos y prácticamente en todos los órganos del cuerpo. Las células cebadas son más abundantes alrededor de los vasos sanguíneos de calibre pequeño y en las cerasas. Son ligeramente mayores y tienden a presentar núcleos más polimorfos y citoplasmas más abundantes que el basófilo.

El basófilo y las células cebadas se han descrito como glándulas secretoras unicelulares. Los gránulos poseen heparina, histamina y otras enzimas proteolíticas. Una vez que han liberado estos productos se degradan.

Estas células participan íntimamente en la patogenia de algunas enfermedades inmunológicas, pues la liberación de histamina desencadena muchas de las manifestaciones que resultan de contracción de músculo liso y formación de edema.

Monocitos y Macrófagos

Hay un acuerdo unánime de que los macrófagos, tan notables en la reacción inflamatoria, provienen de monocitos que provienen de la médula.

En la respuesta inflamatoria podemos llegar a la conclusión de que el macrófago es un monocito modificado.

Los monocitos y los macrófagos son ligeramente mayores que los neutrófilos y en coloraciones histológicas sistemáticas poseen citoplasma de color azul grisáceo ocupado por gránulos muy finos.

El núcleo es voluminoso y generalmente central, y pueden tener formas plegadas o de habichuela.

En el monocito, la cromatina está dispersada en un cuadro delicado a manera de encaje y no hay nucleolos patentes, desde el punto de vista ultraestructural del borde de los monocitos sobresalen pseudópodos citoplasmáticos

pequeños.

El macrófago es prácticamente idéntico pero posee más lisosomas, a menudo tienen uno o dos nucleolos pequeños, y poseen pseudópodos más grandes que los monocitos.

En el interior de tejidos inflamados, los macrófagos casi invariablemente poseen inclusiones fagocitarias (fagosomas) que rodean bacterias y restos celulares al igual que residuos lípidos. Esta célula se mueve lentamente, pero responde a factores quimiotácticos. Es la célula de limpieza principal del foco inflamatorio. Los macrófagos pueden crecer y dividirse en sitios de inflamación duradera, lo que explica su abundancia en las reacciones muy crónicas.

Siempre que un foco inflamatorio hay cuerpos extraños demasiado voluminosos para ser englobados por un macrófago, se forman células gigantes multinucleadas. Sutton y Weiss (1966) consideran que una célula gigante se forma por la unión de varios macrófagos.

Estas células gigantes pueden alcanzar un diámetro de 40 a 50 micras y posee incluso 50 núcleos pequeños. Se identifican dos clases de células gigantes: "células de cuerpo extraño" en la que los núcleos están esparcidos en el citoplasma, y las células de "Langhans", en la que los núcleos están dispuestos alrededor de la periferia de la célula, en un círculo completo o en un cuadro en herradura. Generalmente las células de Langhans se pre -

sentan en inflamaciones granulomatosas, y las de cuerpo extraño cuando se encuentran partículas voluminosas (sutura, vidrio, etc.).

Linfocitos y Células Plasmáticas

Estos dos tipos de células participan principalmente en reacciones inmunitarias y son mediadores clave de la respuesta inmediata del anticuerpo y de la respuesta de hipersensibilidad tardía.

Su papel en las lesiones y la inflamación no inmunológica sigue siendo desconocido. Aparecen en la etapa tardía, por lo regular en la fase crónica de la mayor parte de las infecciones.

Los linfocitos son menos móviles que los neutrófilos y los monocitos. La reactividad del linfocito a los agentes quimiotácticos aún es desconocida. Solo cabe especular que la aparición de linfocitos y células plasmáticas en las inflamaciones crónicas pudiera manifestar alguna reacción inmunológica local que ha surgido en el curso de la cronicidad duradera de la respuesta inflamatoria. Por otro lado se considera a las células plasmáticas como fuente considerable de la producción de anticuerpos.

MEDIADORES QUIMICOS DE LA INFLAMACION

Es evidente que la lesión directa de la vasculatura producirá escape de líquidos, proteínas y células de los vasos. Sin embargo en muchos tipos de lesiones y en las áreas adyacentes a la lesión directa, los compuestos en-

dógenos suelen mediar los procesos celulares y vasculares. Los compuestos endógenos que son capaces de producir los procesos característicos de la reacción inflamatoria pueden clasificarse:

1.- Aminas vasoactivas

Histamina

5-hidroxitriptamina

Inactivación de adrenalina y noradrenalina

2.- Proteasas.- plasmina, calicreína, factor hageman, factor de permeabilidad de Miles, enzimas de la serie de complemento.

3.- Polipéptidos.- bradícina, calidina o lisilbradícina.

4.- Ácidos nucleicos y derivados.- factor de permeabilidad del ganglio linfático (FPGL) .

5.- Ácidos liposolubles.- lisolecitina, sustancia de reacción lenta de la anafilaxia (SRL-A) y prostaglandinas.

6.- Contenido de lisosomas.- enzimas lisosómicas, proteasas.

7.- Linfocinas.- Proteínas intracelulares de linfocitos estimulados.

Se acepta en general , que la histamina, es el mediador principal de la respuesta inflamatoria inmediata a la lesión. Los sitios principales de almacenamiento de la histamina son los gránulos de las células cebadas en varios tejidos, y los basófilos en la circulación, además en las plaquetas.

Parte de la histamina puede ser sintetizada en el foco inflamatorio por descarboxilación de la histidina. Sin embargo, la síntesis local difícilmente

explicaría su aparición rápida inmediatamente después de la lesión. Causa dilatación de arteriolas y vénulas, constricción de venas y aumento en la permeabilidad principalmente de vénulas, además provoca estancamiento sanguíneo en los capilares. Tiene poco efecto en la función leucocitaria y no participa en la salida de los leucocitos desde la microcirculación.

La histamina de las células cebadas puede ser liberada por estímulos nocivos, por reacciones antígeno-anticuerpo y por determinados fármacos y algunos agentes químicos.

La histamina media los cambios vasculares iniciales, pero no interviene en los cambios tardíos más prolongados de la permeabilidad vascular, tampoco participa en los aspectos celulares de la inflamación aguda.

Es discutible que las células cebadas posean cantidades importantes de 5-hidroxitriptamina, por lo cual este agente tenga un papel escaso en la respuesta inflamatoria del ser humano.

La adrenalina y la noradrenalina pueden tener un papel indirecto en la respuesta inflamatoria. Cabe suponer que la destrucción de adrenalina y noradrenalina por enzimas de la índole de la monoaminoxidasa liberadas en el sitio de la lesión, pudiera producir la dilatación vascular y la mayor permeabilidad que se observan en la respuesta inflamatoria.

Las cininas son factores principales en la respuesta inflamatoria aguda.

Forman un grupo de polipéptidos que dilatan las arteriolas, aumentan la permeabilidad vascular, producen dolor, y causan marginación de leucocitos dentro de los vasos. Las más importantes son la bradiginina y la lisilbradiginina, que se presentan de manera natural en el plasma en forma de los precursores inactivos. Las cininas vasoactivas se forman a partir de los precursores como la calicreína plasmática.

Se han propuesto varias vías para la activación de la calicreína. El factor Hageman uno de los muchos factores de la coagulación, activado después de escapar a los tejidos, también libera cininas, al activar la calicreína. También se ha sugerido que la histamina pudiera activar directamente el precursor de calicreína. Como alternativa, los precursores inactivos de las cininas, calicreínas y factor Hageman pudieran entrar en los espacios tisulares perivasculares al aumentar la permeabilidad de la microcirculación producida por la histamina, lo cual activaría sucesivamente factor Hageman, calicreína y por último cininas. Esta sucesión concuerda con la observación que la histamina y las cininas se observan simultáneamente en concentraciones grandes en los líquidos inflamatorios de la etapa temprana. Sin embargo ni la histamina ni las cininas persisten largo tiempo en tejidos inflamados, por lo cual no pueden ser mediadas de la fase tardía de la respuesta inflamatoria.

El factor globulina de permeabilidad Miles que puede ser activado por participación del factor hageman, lo cual sugiere que el factor de permeabili-

dad Miles pueda guardar íntima relación o ser idéntico a las cininas.

Se han propuesto protefnas lisosómicas catiónicas y proteasas como mediadores de la fase inicial del proceso inflamatorio y que aumentan directamente la permeabilidad vascular de la microcirculación. Es verosímil que las proteasas participen por dos mecanismos: por la activación de los precursores de cininas o por daño directo a las células endoteliales.

Todos los mediadores antes mencionados se efectúan como efectores de la etapa temprana o inicial de la reacción inflamatoria, y por ello, participan en la primera oleada de aumento de la permeabilidad vascular.

Se han propuesto varios mediadores de la etapa tardía de la inflamación sin haber sido definidos completamente. Hay sospecha de que esta etapa tardía de la permeabilidad vascular resulta del daño directo de evolución lenta de las células endoteliales causadas por la lesión misma.

Los factores que actúan como mediadores de la reacción tardía son el factor de permeabilidad de los ganglios linfáticos, la sustancia de reacción lenta de anafilaxia (SRL-A) y la lisolectina.

La multiplicidad de mediadores propuestos es testimonio elocuente de que no se conocen los fenómenos exactos que participan en la activación de la respuesta inflamatoria.

CUADRO MORFOLOGICO DE LA INFLAMACION

Al desarrollarse la respuesta inflamatoria, con fundamento en muchas variantes que guardan relación con el huésped y con el agente lesivo, surgen diferentes cuadros morfológicos. En toda lesión hay variación en lo siguiente:

- 1 - Duración del proceso inflamatorio
2. - Carácter del exudado (que manifiesta la gravedad y la etiología)
3. - Etiología
4. - Sitio de la lesión

En términos de patología inflamación aguda denota reacción inflamatoria en la cual las modificaciones anatómicas principales son vasculares y exudativas. Todas las reacciones inflamatorias no inmunológicas tienen en común congestión vascular y exudado proteínoso que posee número variable de neutrófilos y macrófagos pero escasos linfocitos. Las reacciones inmunológicas presentan mayor número de linfocitos y macrófagos.

Cuando no cede la inflamación aguda inespecífica, se acumulan en gran número linfocitos y pueden considerarse que la inflamación ha entrado en fase - crónica.

Un agente nocivo puede permanecer semanas, años y producir de esta manera reacción inflamatoria crónica. Desde el punto de vista morfológico la inflamación crónica se caracteriza por respuesta proliferativa (fibroblástica) y no exudativa. La proliferación de leucocitos es predominantemente mono-

nuclear, con mezcla de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. Además suele haber proliferación de fibroblastos en el estroma atacado, que origina aumento en la celularidad en los bordes, con neovascularización. Clínicamente la inflamación crónica puede resultar de una reacción aguda que continúa o puede comenzar insidiosamente como respuesta poco activa y de grado bajo que nunca tiene los caracteres clásicos de la inflamación aguda.

Los estímulos químicos que comienzan la reparación son elaborados por la célula dañada. La reparación se caracteriza por la proliferación de una gran cantidad de nuevos fibroblastos que elaboran nuevas fibras colágenas. Además muchos vasos nuevos se forman por brotes de los viejos. A este tejido se le denomina "tejido de granulación", de este modo el proceso inflamatorio queda limitado por una zona de tejido de reparación.

CAPITULO V

" INFLAMACION PULPAR Y ETIOLOGIA "

INFLAMACION PULPAR

Dada la ubicación y la naturaleza de la pulpa en el interior del diente, todavía no ha sido posible (salvo por extracción) establecer la normalidad histológica en presencia de normalidad clínica.

La pulpa clínicamente normal reacciona con vitalidad positiva a las pruebas y responde a una variedad de excitaciones, pero no presenta síntomas espontáneos.

La pulpa microscópicamente normal presenta únicamente las características histológicas compatibles con la edad. Es decir no presenta indicios de inflamación.

La pulpa reacciona a los incesantes estímulos que soporta, y con frecuencia interviene en el fenómeno hiperreactivo. En realidad como se sabe la línea de transición entre la salud y la enfermedad en todo tejido es imprecisa. - Muchas pulpas coronarias fluctúan constantemente entre la inflamación incipiente y la reparación de la zona localizada, sin precisar exactamente el inicio de cada período.

En el pasado los autores intentaron establecer una división clara entre enfermedad pulpar e inflamación pulpar. Cuando la pulpa no presenta alteraciones graves degenerativas o de edad y cuando la estimulación que se ejerce sobre ella es leve, entonces reacciona con hiperemia transitoria o infla-

mación reversible. Cuando las condiciones son otras, sin embargo, la reacción inflamatoria está condenada a pasar progresivamente de una pulpitis incipiente (aguda o crónica) a la necrosis terminal.

Los trastornos pulpares que acompañan al fenómeno hiperreactivo (hipersensibilidad e hiperemia) pueden ser descritos actualmente con bastante exactitud; ya que hasta hace poco sólo era posible suponer la naturaleza de estos trastornos.

Las investigaciones recientes demostraron que existe una verdadera hiperemia o aumento del flujo sanguíneo hacia la pulpa dentaria en algunas condiciones específicas. Los estímulos que originan este fenómeno son diversos (cambios térmicos o estimulación de dentina expuesta); estos estímulos son de naturaleza leve y de corta duración, por lo que el fenómeno vascular también es breve y vuelve a la normalidad en cuestión de minutos. Esta hiperemia verdadera representa la menor de todas las desviaciones de lo que es la pulpa microscópicamente normal, y es la primera que se describe histológicamente.

Dado que la pulpa hiperreactiva no es una lesión patológica puede persistir años, actuando como señal de alteración, advirtiendo sobre agresión a un diente en particular.



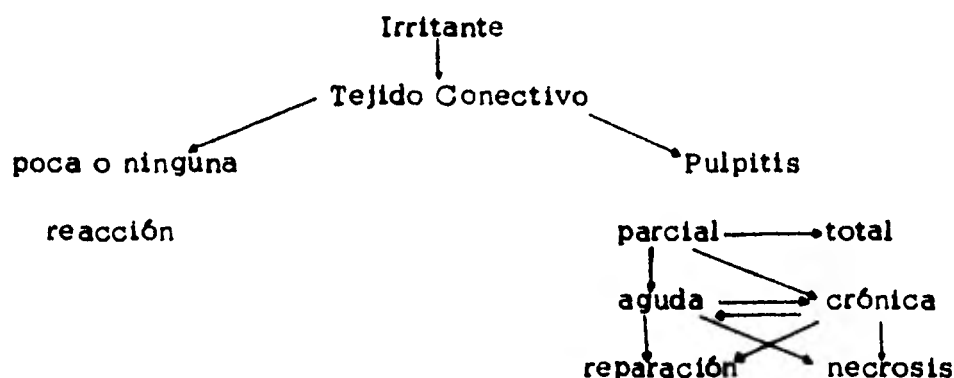
La pulpa parece muy capaz de aceptar la agresión constante, y la afirmación de que la hiperemia de vieja fecha termina en inflamación y muerte pulpar es totalmente falsa. Es evidente que debe haber algo más que hipersensibilidad o hiperemia para que se produzca la necrosis, es decir "inflamación".

En una pulpa así afectada, gran parte o la totalidad del lecho vascular de la zona "sin células" y de otras partes entran en función activa. Muchos capilares presentan dilatación apreciable con toda claridad; los núcleos de las células endoteliales se separan más y se observan grupos compactos de eritrocitos a medida que transitan por los capilares hiperémicos. Sin embargo la extravasación real de las células más allá de las paredes capilares no -

es una característica de la hiperemia transitoria.

Las características de la inflamación pulpar (pulpitis) son las de la inflamación de cualquier tejido conectivo.

La inflamación pulpar puede ser parcial o total según la cantidad de tejido abarcado. No es estática, ni progresa en forma ordenada de una etapa a otra. Las diversas fases de la inflamación aguda y crónica pueden estar entremezcladas. Además la inflamación aguda pulpar puede tornarse crónica y a la inversa la crónica puede agudizarse.



La respuesta inflamatoria de la pulpa se inicia con vasoconstricción instantánea seguida de vasodilatación. En este momento se ven la capa odontoblastica capilares que estuvieron siempre allí pero que no eran visibles antes de la inflamación. Se tornan visibles por el acúmulo de eritrocitos.

Tras esto se produce un aumento de la permeabilidad de los vasos más cercanos al sitio de la lesión, y extravasación de líquidos hacia los espacios extravasculares, que se distribuye entre los odontoblastos (edema). Se genera

una estasis sanguínea, que según Scheinin (1963) dura un tiempo relativamente breve y es seguida de una trombosis. Gradualmente los odontoblastos resultan separados de la dentina y de los tejidos subyacentes por el líquido acumulado, y en los cortes se observa la ruptura de la membrana pulpodentinaria.

La presión intrapulpal se encuentra elevada; y en este momento se produce un fenómeno colateral de la inflamación atribuible directamente al medio particular, en que se encuentra la pulpa. El fenómeno consiste en el desplazamiento o la migración de los núcleos odontoblásticos hacia los túbulos dentinarios denominado "aspiración de los odontoblastos", fué descrito como la reacción inicial de la pulpa a la lesión de los tejidos dentarios. Hasta donde es posible observar el núcleo de los odontoblastos no vuelve a su lugar original, en cambio la totalidad de la célula odontoblástica degenera y los productos de su descomposición contribuyen como irritantes adicionales al proceso inflamatorio.

Se han propuesto varias hipótesis para el fenómeno del desplazamiento. Stanley y Swerdlow (1958) sostuvieron que las alteraciones inflamatorias del lado de la pulpa empujan los odontoblastos hacia la dentina. Pero esto no se ha podido comprobar ya que se observan núcleos desplazados inmediatamente después de la preparación cavitaria, antes de que haya tenido tiempo de producirse una respuesta inflamatoria. Por lo que Langeland (1957) postuló, los núcleos son empujados a la dentina cuando ésta se seca.

Muy pronto se producen alteraciones inflamatorias más clásicas en la profundidad de la capa de odontoblastos afectados. Así ocurre una modificación en la substancia fundamental, que suele manifestarse por un aumento eosinofílico del tejido conectivo.

La gran dilatación de los vasos sanguíneos se acompaña de la sedimentación de los eritrocitos y la marginación de los leucocitos en las paredes de los vasos. La diapédesis de los leucocitos tiene lugar a través de las mismas paredes. A causa de la quimiotaxia, los leucocitos emergen de los vasos y tapizan la capa odontoblástica; y a menudo separan los odontoblastos de la dentina.

En torno a los vasos dilatados muy pronto aparece un infiltrado rico en leucocitos. Al poco tiempo las células de este infiltrado inflamatorio dominan la zona a expensas de la población celular conectiva original.

Con mucha frecuencia las células inflamatorias "crónicas", dominan a su vez a los leucocitos. En realidad la presencia de estas células distintivas en un corte microscópico, es lo que suele usarse como pauta para establecer que la pulpa está inflamada.

Debido a que las formas crónicas predominan, los leucocitos pequeños, los macrófagos y los plasmocitos son abundantes. Los neutrófilos también son comunes cuando la inflamación es un proceso localizado y de corta duración. Raras veces hay predominio de neutrófilos o de polimorfonucleares como

grupo. Es por eso que en los cortes microscópicos de la pulpa se dice que no hay inflamación "aguda verdadera".

La fase de inflamación crónica en la pulpa se caracteriza por la presencia de tejido de granulación. Las células inflamatorias pertenecen a la serie - crónica; linfocitos, plasmocitos y macrófagos. También se les puede encontrar en la zona libre de células, e invaden la capa odontoblástica.

En la inflamación crónica los plasmocitos tienen la función de producir anticuerpos que neutralizan los antígenos. Los plasmocitos se convierten en - linfocitos durante la inflamación crónica. Los linfocitos (también conocidos como trefocitos), sintetizan y almacenan nucleoproteínas y las transporta a lugares en los que otras células puedan utilizarlos para su crecimiento y - conservación.

Con frecuencia el proceso de la inflamación pulpar se revierte y entonces el resultado final es la reparación conectiva. Esto ocurre cuando la pulpitis es localizada y no generalizada.

Un rasgo constante de la reparación pulpar es el restablecimiento de los - odontoblastos perdidos en el curso de la inflamación. Aparentemente, las - células perdidas no son reemplazadas por medio de la mitosis de los odontoblastos adyacentes, más bien son las células mesenquimatosas subyacentes las que aportan la reserva. Así en cierto sentido, la fuente de las nuevas células odontoblásticas depende de la extensión del daño inflingido a la -

capa original de odontoblastos y tejido conectivo adyacente. Si la agresión fué pequeña y sólo habrán perecido algunos odontoblastos, las células mesenquimatosas indiferenciadas de la zona "rica en células" son la fuente de reemplazo; entonces la reparación es relativamente rápida. Si en cambio todos los odontoblastos de una zona son destruidos y con ellos los elementos de la zona sin células y rica en células, la regeneración lleva más tiempo. En el último caso los odontoblastos nuevos deben provenir de las células mesenquimatosas que se hayan a una profundidad mayor en la pulpa. Sin embargo, no se trata simplemente de que las células indiferenciadas se desplacen hacia la dentina y allí se transformen directamente en odontoblastos. Sino que mediante una serie de divisiones mitóticas, las células derivadas de las células mesenquimatosas estimuladas se mueven a modo de onda hacia la periferia de la pulpa. En el frente de avance estas generaciones sucesivas de células hijas van adquiriendo progresivamente las propiedades de los odontoblastos. El estímulo de un irritante en la zona rica en células, además de provocar una diferenciación en odontoblastos, estimula la proliferación de nuevos fibroblastos, también derivados de los elementos mesenquimatosos de la zona.

Una reacción inflamatoria limitada suele ir seguida o ser concomitante de un depósito de dentina reparativa. El estímulo para esta producción localizada de dentina es el irritante externo. Si la inflamación es limitada y no destruye totalmente los odontoblastos, en ese lugar, éstos pueden formar -

dentina reparativa en coexistencia con el infiltrado de las células redondas. De no ser así la dentina nueva aparecerá cuando los odontoblastos de reemplazo alcancen la pared de dentina.

La perturbación de los odontoblastos afecta la elaboración de predentina y material colágeno que produce, generando cambios en el espesor de la predentina (adelgazamiento o engrosamiento) y en la calidad. También se producen alteraciones en la mineralización de la dentina, y la lesión de los odontoblastos queda permanentemente registrada por la resultante alteración de la mineralización Schour y Smith (1934) describieron esta respuesta denominada calciotraumática.

Por lo que la reparación de la lesión pulpar se caracteriza por la proliferación fibroblástica, infiltración de células inflamatorias y acumulación de mucopolisacáridos ácidos, seguidas por un depósito de colágena y formación cicatrizal (dentina reparadora) y generalmente el tejido de granulación invade la zona rica en células.

La necrosis es la compañera constante de la inflamación en el seno de la pulpa; precede a la regeneración de los odontoblastos en la reparación pulpar y existe, por lo menos localmente en la mayoría de las zonas que tienen infiltrado de células redondas.

La necrosis dentro de una arteriola pulpar es de importancia única. Como la pulpa carece de circulación colateral importante, la destrucción tisular

no se localiza, como sucedería en la mayoría de los tejidos conectivos, sino que puede dar lugar a una necrosis extravascular de tamaño descomunal.

Hemos visto que la inflamación puede afectar a la pulpa lentamente o con rapidez. La conversión de una pulpa inflamada a una necrótica puede ocurrir en cuestión de horas, o puede llevar años. Ciertos elementos de la pulpa original, como las fibrillas nerviosas, pueden subsistir más que el resto, pero finalmente la destrucción es completa.

ETIOLOGIA DE LA INFLAMACION PULPAR

Los estímulos nocivos que originan la inflamación, y en algunas ocasiones la mortificación pulpar, son variables y se clasifican:

- 1.- Bacterianos
- 2.- Físicos
- 3.- Químicos
- 4.- Iatrogénicos

Irritantes Bacterianos

Sin duda, la invasión bacteriana proveniente de la caries es la causa más frecuente de inflamación pulpar. Todas las teorías actuales sobre la etiología de la caries dental (acidogénica, proteolítica o de la proteólisis-quelación) suponen microorganismos que intervienen en el proceso; por lo que es muy común que estos lleguen a la pulpa durante dicho proceso carioso. Se

les encuentra siempre en caries del esmalte y dentina y también en las descalcificaciones.

La persistencia de caries dental por semana, meses o años, proporciona un estímulo contínuo para la respuesta inflamatoria de la pulpa. Esta se protege adecuadamente de varias maneras, reaccionando ante el proceso carioso con el aumento de dentina peritubular, y posteriormente con la formación de dentina de reparación debajo del proceso carioso.

Mucho antes de que las bacterias lleguen a la pulpa para infectarla realmente, la pulpa se haya inflamada, debido a la irritación originada por las toxinas bacterianas.

Cuando la caries progresa más rápidamente que la elaboración de dentina de reparación, los vasos pulpares se dilatan y las células dispersas de la serie inflamatoria crónica (macrófagos y linfocitos) se tornan evidentes en el tejido pulpar. Presentandose gradualmente en aumento cuando la caries invade la dentina de reparación.

En un principio, en términos de la cantidad de células inflamatorias presentes, la respuesta es moderada. Al acercarse la caries a la pulpa, cada vez más macrófagos y linfocitos se encuentran dispersos en la pulpa, en especial en la región subyacente a los túbulos dentinarios afectados. Finalmente se produce una exposición franca. La pulpa reacciona en el lugar de la exposición con una infiltración de células inflamatorias de la serie aguda -

(leucocitos polimorfonucleares) y la pulpitis crónica ya existente se torna aguda.

La infección declarada de la pulpa, es decir la invasión directa de las bacterias en el tejido pulpar, suele originar la formación de microabscesos localizados, estos se originan en una zona minúscula de necrosis en el seno de un infiltrado denso de células redondas (principalmente leucocitos polimorfonucleares muertos). Cuando esta lesión existe, en la pared dentina, suele tener una conexión con una exposición por caries. En otros casos cuando el absceso se desarrolla lejos de la pared dentinal, se ve la estructura clásica del absceso pulpar, que carece de continuidad y claridad. Se observa gran cantidad de polimorfonucleares rodeando la zona de pus, y las células de la serie inflamatoria crónica están más alejadas de la zona de irritación. El resto de la pulpa puede no estar inflamado, ya que el proceso infeccioso se encuentra limitado por una capa de tejido fibroso, la cual puede ser frangueada y los cambios inflamatorios se propagan a toda la pulpa.

Un absceso localizado puede degenerar en necrosis generalizada, y si los microorganismos son saprófitos se desarrollará una gangrena pulpar.

Histopatológicamente la reacción de la pulpa a la caries es variable y depende en gran medida de su resistencia.

La pulpa que pertenece crónicamente inflamada por largo tiempo, muestra muchos brotes capilares neoformados, abundancia de fibroblastos y de fibras

colágenas y una gran distribución de macrófagos, linfocitos y plasmocitos.

Tras una exposición por caries, se genera una inflamación crónica de la pulpa pero ello no es debido a la perpetuación de una reacción aguda; más bien comienza insidiosamente, como una respuesta de bajo grado latente que nunca tiene los rasgos clásicos de la forma aguda.

La inflamación crónica puede ser parcial o total, según la extensión y la cantidad de tejido pulpar afectado. El tejido pulpar de la porción radicular puede permanecer intacto, excepto por la presencia de vasos dilatados. Al progresar la exposición, la necrosis parcial de la pulpa puede ser seguida en algunos casos de la necrosis total. En otras ocasiones el tejido pulpar apical puede permanecer crónicamente inflamado por largos períodos.

La vía de entrada de las bacterias a la pulpa es variable. La caries coronaria es la vía más frecuente de entrada de las bacterias infectantes o su toxina al tejido pulpar. El desarrollo de una vía coronaria anómala, suele ser también la causa de la invasión de microorganismos al tejido pulpar, a través de una "falla" en el esmalte que tiene comunicación con la pulpa. Y se presenta en anomalías dentarias como: en dens in dente, invaginación dentaria y evaginación dentaria.

La presión puede ocasionar una invasión bacteriana de la pulpa a través de los túmulos dentinarios. Pueden introducirse bacterias en la pulpa cuando se toma una impresión con un compuesto de modelar o con cera, sobre denti

na humedecida con saliva. Si la pulpa está ya crónicamente inflamada, la introducción de bacterias por presión sobre los túbulos puede determinar la infección de la pulpa.

La caries radicular, es menos frecuente que la coronaria, pero sigue siendo sin embargo, una fuente bacteriana de irritación pulpar. Generalmente la caries radicular interproximal puede aparecer después de procedimientos parodontales, sino se mantiene una higiene bucal impecable. La caries en la zona de la bifurcación puede ser también a consecuencia de una lesión periodontal.

Langeland y colaboradores observaron que se producían cambios patológicos en el tejido pulpar cuando había enfermedad periodontal, pero la pulpa no sucumbía mientras el conducto principal no estaba afectado. Por lo que el hecho de que la pulpa no se infecte frecuentemente por la vía del foramen apical o de los conductos accesorios laterales asociados con bolsas periodontales crónicas es una prueba de la capacidad inata de la pulpa para sobrevivir. Aunque generalmente la infección pulpar por vía apical, coincidente con un absceso periodontal agudo, o inmediatamente después de él es también una causa infrecuente de necrosis pulpar.

Los microorganismos pueden llegar a la pulpa dental por anacoresis, proceso en el cual los microorganismos son transportados por el torrente sanguíneo desde otra fuente, se localizan en el tejido inflamado. En pacientes -

con enfermedad periodontal, la masticación ocasiona una bacteremia transitoria generalizada; en donde los microorganismos temporariamente en el torrente sanguíneo, pueden entonces localizarse y desarrollarse en el tejido pulpar inflamado.

Irritantes Físicos

Los factores de calor y presión juegan un papel muy importante como causa directa de alteraciones pulpares, durante los procedimientos operatorios.

Pohto y Scheinin (1958) demostraron que elevaciones térmicas de 5 a 7°C en el tejido pulpar de ratas produce un aumento en la permeabilidad vascular. El plasma escapaba de los capilares y vénulas y penetraba en el tejido pulpar circundante. Y concluyeron que temperaturas que excedieran los 46°C - causaban alteraciones irreversibles (trombosis) del tejido pulpar.

Langeland (1960) estudió las reacciones pulpares biológicas al calor aplicado a la dentina de cavidades preparadas en dientes humanos. Y observó un marcado desplazamiento del núcleo odontoblástico y una severa inflamación. En 30 días se formó dentina irregular de reparación; pero debajo de ésta la inflamación persistió por largo tiempo. De tal modo, el calor aplicado a la dentina tiene un efecto deletéreo sobre la pulpa humana y la recuperación puede no ser completa.

En una época se creía que todas las sensaciones pulpares menores se relacionaban con la hiperemia, que es el aumento del flujo sanguíneo en la pulpa.

pa. Sin embargo, las investigaciones de Beveridge y Brown demostraron que el aumento de la presión del tejido intrapulpal, se produce únicamente cuando se aplica calor al diente, y no cuando se aplica frío. La presión elevada actuando sobre las terminaciones nerviosas sensitivas muy bien podría producir la sensación asociada con la hiperemia. Por lo que se podría deducir que la aplicación de frío produce una reacción de hipersensibilidad y el calor produce una hiperemia.

Los factores que influyen en la producción de calor en la pulpa dental como resultado de la preparación de cavidades son:

- a) Profundidad de la preparación
- b) Velocidad de rotación (rpm) de la fresa o piedra
- c) Tamaño, forma y composición de la fresa
- d) Cantidad y presión ejercida sobre el tejido (por el operador)
- e) Cantidad de humedad en el campo operatorio
- f) Dirección y tipo de refrigeración empleada
- g) Tejido sobre el que se trabaja
- h) Duración del tiempo de corte real.

Cuando más profundamente se talla una cavidad y por lo tanto, más cerca - está del núcleo odontoblástico, más severo es el traumatismo para el odontoblasto. Ya que Sicher demostró (1953) que las tres cuartas partes del citoplasma del odontoblasto están dentro de los túbulos dentinarios.

Stanley y Swerdlow afirmaron que el grado de desplazamiento celular hacia los túbulos dentinarios del núcleo de los odontoblastos, es el mejor indicio de la intensidad de la inflamación pulpar. Y afirman que el desplazamiento de las células se debe al aumento de la presión intrapulpar por la reacción inflamatoria.

Una preparación cavitaria superficial que corta las prolongaciones odontoblasticas cerca del límite amelodentinario suele producir una leve irritación. Y esto actúa como un estímulo para los odontoblastos lesionados y da por resultado la producción de dentina de reparación.

Por lo que se puede afirmar que el grado de la reacción inflamatoria aumenta proporcionalmente en relación directa con la profundidad de la cavidad. Y la reparación depende de factores como el estado de salud pulpar en el momento de la preparación, extensión del daño hístico y la presencia suficiente de células capaces de diferenciación.

Con el fin de reducir o eliminar el calor generado por los procedimientos de tallado, es necesario el empleo de un sistema de refrigeración. Por lo que cuando se tallan cavidades con baja velocidad y los dispositivos adecuados de enfriamiento, el piso de la preparación puede ser acercado mucho más a la pulpa, con menor peligro de una respuesta inflamatoria grave. También con los tallados con alta velocidad (200000 rpm o más) el daño es menos severo, siempre que se emplee la refrigeración adecuada.

Es importante el tamaño de las fresas utilizadas en la preparación de una ca
vidad. Los tamaños mayores producen mayor daño pulpar por el incremento
de la generación de calor. La velocidad periférica de los discos mayores es
significativamente mayor que la de un disco pequeño con las mismas rpm.

Secado de la dentina.- Los chorros de aire son dañosos para la pulpa. Lan-
geland (1957) ha demostrado que un chorro de aire sobre la dentina con una
perilla de aire normal, durante 10 seg., es suficiente para producir despla-
zamiento de los núcleos odontoblasticos. Así el chorro de aire o la refrige-
ración aérea durante la preparación ofrece un peligro potencial para la pulpa
y por lo tanto, el tallado cavitario no debe ser realizado con aire solo.

Toma de impresiones.- La toma de impresiones para la realización de incrus
taciones y coronas, también expone a la pulpa a serios peligros. Seltzer y
Bender han demostrado que alteraciones pulpares pueden originarse por la to
ma de impresiones bajo presión. Incluso en algunos casos se ha observado
la introducción de bacterias hacia la pulpa por la presión ejercida. Más -
aún la presión negativa creada al retirar una impresión también puede cau-
sar la aspiración de odontoblastos. El uso de materiales para modelar que
requieran de calor (modelina) actúan simultáneamente en la pulpa producien
do presión y desprendiendo calor. En los cortes histológicos se observó -
una mayor reacción inflamatoria de la pulpa, revelando edema, hemorragia
y desplazamiento de los núcleos odontoblasticos.

Otros traumatismos físicos como golpes, fracturas pueden desencadenar una respuesta inflamatoria de la pulpa y posteriormente una proliferativa. Los odontoblastos u otras células pulpares reaccionan con la elaboración de grandes cantidades de dentina de reparación.

También puede producirse una alteración pulpar por un movimiento dental rápido. Cuando se mueve un diente con rapidez mediante el uso de separadores, se produce hemorragia en el ligamento periodontal. La inflamación subsiguiente de la pulpa puede producirse por la interferencia en el aporte vascular.

Irritantes Químicos

La pulpa es sometida con frecuencia a la irritación química de materiales de uso general en la odontología: materiales de obturación, barnices cavitarios, desensibilizantes y agentes esterilizantes.

Agentes esterilizantes

El uso de agentes antibacterianos para destruir los microorganismos parecería estar justificado, siempre que el agente antibacteriano usado no fuera en sí nocivo para el tejido pulpar. Sin embargo, como muchas sustancias que poseen potencial bactericida adecuado, también son perjudiciales para la pulpa, solo unos pocos agentes antibacterianos son adecuados para la esterilización cavitaria. Muchos compuestos han sido utilizados para la esterilización de la dentina como: fenoles, y derivados fenólicos como ti-

mol, eugenol y creosota de haya; nitrato de plata y la combinación de medicamentos como el paraclorofenol y la penicilina.

Fenol.- El fenol ha sido ampliamente utilizado para la esterilización cavitaria. Pero este medicamento es a la vez citotóxico y mal agente esterilizante. Se ha dicho que el fenol se combina con la substancia orgánica en los túbulos dentinarios y forma un coágulo que bloquea los túbulos y limita su acción. Este concepto fue rechazado por estudios hechos con marcadores radioactivos que demostraron que el fenol en realidad aumentaba, en vez de disminuir la permeabilidad de los túbulos dentinarios, y por consiguiente - producía un daño mayor durante su empleo. También ha sido comprobado - que el grado de lesión pulpar está relacionado con la profundidad de la ca-
vidad.

Nitrato de plata.- Hay muchos clínicos que emplean el nitrato de plata, como agente germicida, para la esterilización cavitaria.

Estudios histológicos realizados con isótopos revelan que el nitrato de pla no bloquea los túbulos dentinarios, por el contrario, produce un aumento en la incorporación del isótopo en la dentina impregnada con nitrato de pla. Las sales de plata se difunden rápidamente por los túbulos dentinarios y cualquiera que sea la profundidad de la cavidad, finalmente llegan al tejido pulpar. Hayandose partículas de plata en la capa odontoblástica y en los tejidos pulpares más profundos. Los nervios y los vasos se encuentran

teñidos de negro con las partículas de plata. E incluso se hallaron partículas de plata en las fibras, vasos y espacios intersticiales del ligamento periodontal, y en los espacios medulares del hueso de la zona periapical. También se observó una inflamación aguda en las primeras etapas en la capa subodontoblástica. Y se estableció que el poder de penetración de la plata aumenta con el tiempo.

Eugenol.- El eugenol mezclado en una pasta con óxido de zinc se ha usado a menudo en las cavidades profundas para aliviar la inflamación pulpar. Se ha considerado que el óxido de zinc y eugenol es más bien inhibidor que destructor del desarrollo microbiano. La inhibición del desarrollo bacteriano puede ser debida a la cualidad hidrosférica de esta pasta. La eliminación de la humedad del sustrato puede inhibir el desarrollo de microorganismos.

Todos los investigadores concordaron que el óxido de zinc y eugenol no es irritante para la pulpa cuando se aplica sobre dentina, en cambio cuando se aplica sobre la pulpa expuesta se acentúa la reacción inflamatoria.

Medicamentos Desecantes.- Los desecantes más usados como el alcohol etílico, el éter y el cloroformo, probablemente no lesionan la pulpa por su acción química, sino por trastornar el equilibrio fisiológico del líquido intersticial del diente.

El alcohol lesiona los odontoblastos por desnaturalización de las proteínas

de las prolongaciones protoplasmáticas.

Las soluciones de peróxido de hidrógeno son potencialmente peligrosas, ya que se ha comprobado en estudios hechos en ratas, que la aplicación del agua oxigenada provocaba embolias en la pulpa, ya que la presión de oxígeno liberado interfiere en la circulación y la corta.

Agentes desensibilizantes

Fluoruro de sodio.- Es uso de fluoruro de sodio como desensibilizante de dientes, está basado en su capacidad para estimular la formación de dentina de reparación. En un diente humano, la solución de fluoruro de sodio produce una inflamación pulpar grave; y varios meses después de la aplicación la pulpa persiste con la reacción inflamatoria crónica.

La desensibilización puede deberse al hecho de que el fluor es un inhibidor o veneno enzimático. Muchos odontoblastos mueren o resultan lesionados y dejan de funcionar. Por lo tanto no se deben emplear soluciones de fluoruro de sodio sobre dentina humana recién cortada.

Cloruro de estroncio.- Se han aconsejado el uso de pastas dentífricas de cloruro de estroncio para la represión de la dentina sensible. Se sostuvo que el cloruro de estroncio en 0,048 moles por litro puede causar el bloqueo de la transmisión nerviosa de los estímulos. Además se supone que el cloruro de estroncio es eficaz para la estimulación de la remineralización de la

dentina y para la formación de dentina de reparación. Sin embargo no se encontraron modificaciones pulpaes.

Barnices cavitarios.- Los barnices cavitarios han sido empleados para reducir la sensibilidad de la dentina recién cortada y para proteger la pulpa de - los estímulos dañinos de los materiales de obturación, principalmente de los silicatos y el fosfato de zinc.

Los barnices cavitarios tienen un valor limitado en la protección de la pulpa, ya que reduce pero no inhibe la irritación.

En la práctica clínica se observó que dientes cuyos pisos cavitarios eran recubiertos sólo con barniz y obturados con silicatos permanecían sensibles por períodos variables. En muchos casos la pulpa se necrotizaba y se generan zonas de rarefacción apical.

El barniz de hidróxido de calcio actúa como neutralizador químico de la acidez de los cementos de silicato y de fosfato de zinc e impide la penetración del ácido en la pulpa. El hidróxido de calcio colocado sobre la dentina actúa también como barrera física, a causa de su relativa insolubilidad y no penetra en toda la longitud del túbulo. La aplicación de hidróxido de calcio sobre exposiciones pulpaes produce necrosis por coagulación en la superficie pulpar, debajo de esta zona, el tejido subyacente se diferencia en odontoblastos, que elaboran una matriz dentinal en unas cuatro semanas. El mayor beneficio que aporta es debido a la elevada alcalinidad de su pH que fa

vorece la precipitación de iones de calcio.

Oxido de zinc y eugenol. - Es un material de obturación temporal, que también se usa con frecuencia como base debajo de otros materiales de obturación. - La mayoría de los investigadores concuerdan en que hay escasa irritación - pulpar ante la aplicación del medicamento en la cavidad.

Cemento de fosfato de zinc. - Puede ocasionar graves daños pulpares a causa de sus propiedades irritativas intrínsecas, sobre todo en cavidades profundas. El cemento de fosfato de zinc no es tan irritante como el cemento de silicato, ya que cristaliza y fragua antes que él.

Gutapercha. - Es una sustancia orgánica que se emplea para obturaciones temporales. Tiene un efecto nocivo sobre la pulpa a causa de su pobre sellado marginal y otras propiedades irritantes. La gutapercha no sella los túbulos dentinarios y las bacterias son bombeadas hacia la dentina y los odontoblastos resultan traumatizados.

Para la manipulación de la gutapercha requiere del uso de calor y presión, - por lo que con esto contribuye más a producir una lateración del tejido pulpar. Pero en sí el material es por sí solo irritante directo de la pulpa.

Silicatos. - Los silicatos son extremadamente peligrosos para el tejido pulpar, en especial cuando se les usa sin bases ni barnices. En dientes en los cuales la obturación con silicato permaneció durante una semana, los cortes

histológicos mostraron una densa colección de células inflamatorias agudas en la pulpa, debajo de la región de los túbulos dentinarios cortados.

El efecto del silicato sobre la pulpa está influido por la profundidad de la cavidad. A diferencia de otros materiales de obturación, los efectos deléte_{reos} de los silicatos sobre la pulpa son progresivos. Los silicatos generan irritación contínua, porque no cristalizan, sino que permanecen en estado de gel con liberación constante de productos tóxicos.

Acrílicos.- Son sumamente irritantes para la pulpa, en todos los casos se producen severas alteraciones inflamatorias, comenzando con el desplazamiento de los odontoblastos; con el tiempo se genera un absceso y en algunos casos se puede producir la necrosis pulpar. El calor generado durante la polimerización del material también se considera, junto con el monómero en sí, un factor determinante de irritación. Quedando dentro de este grupo de acrílicos las resinas compuestas.

Incrustaciones.- Las incrustaciones son potencialmente dañosas a la pulpa pero no por el material en sí sino por dos factores que son los que actúan como irritantes y son el cemento de fosfato de zinc con el que van cementadas y que es un poderoso irritante pulpar, y la presión que se tienen que ejercer para su cementación.

Las incrustaciones mal adaptadas pueden llegar a producir lesiones pulpares con el tiempo, a causa de la consiguiente infiltración marginal y la residua

de caries.

Amalgama.- Es uno de los materiales de obturación más seguros, aún cuando se haya informado de algunos casos con respuestas inflamatorias menores producidas después de la obturación.

De todos los materiales de obturación permanente, la amalgama es el menos irritante para la pulpa, aún cuando no se emplean bases ni barnices. No obstante estos son necesarios para prevenir las molestias derivadas de la conductividad térmica del metal y para ayudar a reducir los efectos de la presión de condensación de la amalgama.

En las cavidades más profundas la inflamación que se pudiera presentar es leve y moderada y la pulpa se puede regenerar con rapidez. Algunos investigadores afirman que no se presenta inflamación en ningún caso, pero que había inhibición en la formación de dentina de reparación debida a parálisis de los odontoblastos.

Causas Iatrogénicas

La inflamación pulpar debida a una causa de origen iatrogénico se presenta por negligencia del operador según el caso.

El calor generado por el uso indiscriminado y poco cuidadoso de las altas velocidades, en especial sin irrigación, es la principal causa en la actualidad del mayor número de padecimientos pulpares.

El abuso en el corte en cavidades profundas o muy extensas, son también - causa de alteraciones pulpares, por la muy frecuente exposición pulpar por parte del operador.

Los efectos de agentes deshidratantes, principalmente el uso de aire para el secado de las cavidades o preparaciones protéticas en las que el desgaste - de la dentina es excesivo provocan estados inflamatorios que requieren curaciones sedantes previas a la obturación definitiva.

Si sumamos la serie de traumatismos que sufre la pulpa durante la prepara - ción de cavidades, efectos deshidratantes, irritación química por bases de cemento y el trauma prolongado en el momento de la obturación (ya sea amal - gama o incrustación), el resultado será una pulpa que subsiste pero agredi - da, y que generalmente presenta una hiperemia, que es un estado inicial de inflamación, o un estado de hipersensibilidad dentaria.

"ARTICULOS ORIGINALES"

MANEJO DE LA PULPA INFLAMADA ASOCIADA CON UNA LESION DE CARIES PROFUNDA

Kaare Langeland, DDS, PhD

Para evaluar el efecto del tratamiento de la caries dental, la secuela pulpar de esta enfermedad necesita ser establecida.

El estatus de la pulpa debería ser considerado antes de que la terapia se inicie. En el comportamiento literario dental con las reacciones pulpares a las caries se expresa en vistas extensamente diferenciadas, Westin expresó la opinión de que un par de linfocitos esparcidos, a lo largo de los vasos, son evidencia de una respuesta pulpar ante una lesión cariosa en el esmalte; - mientras que otros autores no reconocen ninguna respuesta pulpar hasta que la caries se encuentra a 2 mm. de la pulpa. Brannstrom y Lim, reportaron haber encontrado inflamación pulpar en un diente con caries incipiente. Sin embargo una correlación entre la caries del esmalte y la inflamación pulpar es imposible establecer por que la desmineralización es prerequisite para - el corte de secciones de parafina, remueve todos los remanentes de la ma - triz orgánica del esmalte en el diente erupcionado. Por lo tanto la caries - en el esmalte es difícil de observar en cortes con parafina.

Nybor y Langeland, demostraron la presencia de células inflamatorias en - las pulpas de dientes clínicamente intactos y expresaron la vista de inflama ción que podría ser causada por caries no detectadas. Una correlación en - tre las bacterias en los túbulos de la dentina y la inflamación en la pulpa - adyacente a donde estos túbulos terminan debería ser establecida para mos - trar una relación causa-efecto.

Más tarde fué establecida una relación entre la caries superficial en la den - tina bajo una fisura oclusal e inflamación pulpar. Sin embargo han sido en - contradas células inflamatorias en pulpas de 155 dientes impactados. Con - cordantemente la presencia de tales células no necesariamente prueba la - presencia de un proceso carioso.

Otra área de desacuerdo es el estatus bacteriológico de la dentina bajo ca - rries avanzadas. Algunos investigadores piensan que la dentina esclerótica pigmentada está alterada pero no infectada y que la zona "calciotraumática", la cual forma un límite entre la dentina primaria y la dentina irritada; no - puede ser penetrada por irritantes y de este modo proteger a la pulpa.

Hay una inconsistencia en que los mismos autores creen, que los agentes antiinflamatorios tales como penicilina, sulfatiazol, corticoesteroides son

capaces de reducir o eliminar la inflamación pulpar cuando se aplican sobre dentina; con lo cual ellos también creen que es imprevisible la penetración debido a la zona calciotraumática.

El PROPOSITO de esta investigación, fué establecer una relación biológica para el diagnóstico y tratamiento en la dentina con caries inducida y en la destrucción pulpar así como en la inflamación pulpar y periapical. Esto fué complementado por la relación de respuestas clínicas e histológicas a la caries, evaluando el estatus bacteriológico de la dentina bajo un proceso cariioso, determinando la penetrabilidad de la zona calciotraumática, probando el efecto antiinflamatorio de los materiales y medicamentos recomendados, evaluando la biocompatibilidad de la base de los materiales.

MATERIALES Y METODOS

Más de mil dientes humanos y animales han sido estudiados. Las muestras histológicas han sido obtenidas de humanos, primates subhumanos, cerdos miniaturas y perros en los cuales ha sido evaluado el efecto biológico de varios medicamentos y productos.

DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD PULPAR Y PERIAPICAL

Después de registrar los síntomas, historia y resultados de pruebas clínicas; los dientes humanos con caries de varias profundidades, fueron extraídos y preparados para ser examinados al microscopio electrónico.

Después de determinar el grado de la enfermedad histológicamente, fué evaluada la habilidad de cada variable clínica para predecir la extensión de la enfermedad pulpar.

EVALUACION BACTERIOLOGICA DE DENTINA CARIADA EN DIENTES HUMANOS

Después de remover los cálculos y escombros, el diente con caries profunda se aísla con un dique de hule individualmente. Se tuvo cuidado para evitar estropear el interior de la cavidad, la cual fué desinfectada con 30% de H₂O₂ y 5% de tintura de Iodo. Después de una excavación inicial para remover la superficie cariada, se tomó una muestra de dentina esclerótica, con instrumentos estériles y se colocó en un medio apropiado. Posteriormente la cavidad fué excavada con fresas esterilizadas e instrumentos de mano, removiendo toda la dentina reblandecida. Después de lavar la cavidad con una solución salina estéril, y de secar la cavidad con algodón también estéril, se colocó una gota de la solución salina en el piso de la cavidad. Las espículas de dentina fueron removidas con una fresa y se tomó una muestra de la suspensión con algodón para análisis bacteriológicos. Estos dientes que -

han sido catalogados para extracción, fueron removidos para evaluación histológica de la presencia de bacterias, utilizando la mancha de Brown y - Brenn.

EVALUACION AUTORADIOGRAFICA DE LA FORMACION DE IRRITACION DENTINARIA Y PERMEABILIDAD DE LA LINEA CALCOTRAUMATICA

Se utilizó aire frío en la cavidad preparada en dientes clínicamente intactos de monos jóvenes y cerdos miniatura, para estimular la irritación de la dentina. El diente controlado fué extraído inmediatamente después de la preparación de la cavidad. En otro diente de control la cavidad fué obturada con gutapercha, para varios períodos de observación.

Después de varios intervalos postoperatorios, fueron inyectados 25 m Ci de hidroxiprolina (prolina-T(g)) en 15 ml. de solución salina, intraperitonealmente seguida de la extracción del diente experimental en blocks seccionados, y procedimientos histológicos.

Las secciones de parafina de 5 m fueron cubiertas con una emulsión indicadora nuclear (NTB 2 ó 3 Eastman Kodak Company) y selladas en cajas muy - iluminadas, almacenándose en refrigeración durante tres semanas. Las autoradiografías se fueron desarrollando y remarcando con hematoxilina.

EVALUACION DE LA PENETRACION Y PROPIEDADES ANTI - INFLAMATORIAS DE LOS MEDICAMENTOS

Después de la preparación de cavidades variando en profundidad a 1 mm de la pulpa, fueron sellados los dientes experimentales de varias especies por varios intervalos antes de la extracción para la evaluación histológica: 5% y 10% de AgNO, Amoniacal AgNO₃ (solución de nitrato de plata amoniacal de Howe), Fluoruro de Sodio y Estaño de diferentes pH, Monoclorofenol alcanforado y penicilina, Fenol Alcanforado, Sulfatiázol Microcristalino, Formocresol, Formalina, Glutaraldeidos de varios porcentajes, Azul de Metileno y naranja brillante (ICI organics/I.N.C. Stanford. Conn: H prednisolone (TG), Nuclear-Chicago solución 1%; y Solución de Mosteller (1% de metacortisona, 25% de paramonoclorofenol como vehículo, 25% de Cresatina y 50% de alcanfor)

EVALUACION DE LA BIOCOMPATIBILIDAD DE BASES USADAS SOLAS O EN COMBINACION CON MEDICAMENTOS

Las siguientes bases fueron probadas en cavidades experimentales hechas - en dientes intactos de diferentes especies: Ca(OH)₂; Ledermix (parta por g-trimcinolone-acetonid 10 mg, Demeclocylin-calcium 30.31 mg. Cemento Pow

der por g: Triamcinolone-acetonide 6.7 mg, Demeclocycline-HCl 20 mg, Lederle, Zurich, Switzerland.

EXAMINACION HISTOLOGICA

El diente extraído en block de los especímenes, fueron preparados para su evaluación al microscopio electrónico. Algunos de los dientes fueron partidos a través de la lesión cariosa, y las mitades fueron estudiadas con cada método. Las secciones desgastadas también fueron preparadas y examinadas microradiográficamente.

En el caso del microscopio electrónico cada cuatro secciones fueron teñidas con hematoxilina y eosina para evaluar la respuesta inflamatoria. Otras secciones fueron teñidas con tricromo de Masson para tinción de colágena, Brown y Brenn para la presencia de bacterias, Azul de metileno para los mastocitos y eosina para las células del plasma.

OBSERVACIONES

CORRELACION ENTRE LAS OBSERVACIONES CLINICAS E HISTOLOGICAS

No se encontró relación entre algún síntoma clínico único o resultante de las pruebas con el proceso inflamatorio dentro de la pulpa, confirmando en estudios anteriores. En 81 de 224 casos, hubo necrosis parcial y severa inflamación pulpar sin algún antecedente de dolor. No hubo relación entre la caries externa y el antecedente doloroso.

Se observó frecuentemente en la radiografía un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal de la porción apical, cuando la necrosis se limitaba a la porción coronaria de la pulpa. El remanente de la pulpa que se localiza en el conducto, permanece vital, y puede permanecer libre de inflamación, con calcificaciones a lo largo de las paredes o falsamente libres en la pulpa, como única evidencia de patología. Sin embargo se encontró una relación entre la evidencia radiográfica de hipercalcificación ósea, periapical y periradicular y la destrucción pulpar parcial e inflamación.

En una vista tomada de 500 dientes que necesitaban terapia endodóncica, 443 habfan sido restaurados previamente. Únicamente 57 de estos dientes tenían caries no tratadas, tenían menos restauraciones o habían sido expuestos a injurias tales como atricción y otros traumatismos físicos.

EVALUACION BACTERIOLOGICA DE DENTINA CARIADA EN DIENTES HUMANOS

En este estudio de microbiología, de dentina esclerótica, el desarrollo bac

terial, ocurrió en todos los casos siguientes a la emulsificación de la dentina y al cultivo anaerobio en agar con *Mitis salivarius* con y sin sulfisomidina. Las bacterias identificadas fueron: *Streptococos Mutans*, *Streptococos Mitis*, *S. Sanguis*, *S. Fecalis* y *S. Bovis*. Dos ejemplos típicos, uno de no perforación y uno de perforación bacteriana ilustran la relación clínico-histológica.

En el primer caso el paciente no reportó dolor después de tres cavidades extensas en el segundo premolar, primer molar y segundo molar inferiores. El desarrollo bacteriano ocurrió en todas las muestras de dentina cariada excavada de la lesión.

Fragmentos de dentina tomados de la superficie dura de la cavidad demostraron la presencia de *Estreptococos*. Después de remover los residuos de la superficie y la dentina reblandecida, las bacterias vivas y muertas estaban presentes en los túbulos de la dentina esclerótica, como se demostró en el microscopio electrónico.

Las secciones observadas al microscopio de luz, mostraron la presencia de bacterias en los túbulos de la dentina dura, después de una meticulosa limpieza de la superficie de la cavidad. Esto ocurrió aproximadamente en un tercio de los dientes tratados de esta manera. En la pulpa los cambios patológicos fueron caracterizados por la presencia de células inflamatorias agudas y crónicas y de calcificaciones numerosas.

En otro ejemplo de como los clínicos pudieron extraviarse, en ausencia de dolor; el paciente reportó sensibilidad únicamente a las bebidas frías. Sus dientes fueron hipersensibles al frío pero reaccionaron normalmente al calor, a la prueba pulpar eléctrica, a la percusión y a la palpación. Clínicamente no ocurrió ninguna comunicación o hemorragia visible durante la remoción de la dentina reblandecida, aunque las radiografías mostraron la lesión cariosa cerca de la pulpa, y un incremento en el espacio del ligamento periodontal, Aunque fué una lesión profunda, los clínicos creyeron que el piso de la cavidad estaba intacto y diagnosticaron a la pulpa como "vital". Bajo estas circunstancias probablemente se colocaría una restauración definitiva.

En las secciones histológicas, la penetración bacteriana a la pulpa adyacente fué observada. Debería ser enfatizada, sin embargo, que la penetración de la superficie de la cavidad a la pulpa no fue observada en todas las secciones teñidas con Brown y Brenn. Por el contrario algunas de estas secciones debieron dar la falsa impresión de que la penetración bacteriana fué detenida en la dentina irritada. Actualmente, la examinación de una serie de secciones demostraron la penetración de bacterias a través de la línea calcio traumática, la dentina irritada y la predentina, a la pulpa.

Fué mostrada la presencia de bacterias y leucocitos neutrofilos en secciones ultradelgadas de predentina y pulpa. Se observó necrosis en el área local - de la penetración bacteriana. Hubo una severa respuesta inflamatoria en la pulpa, con infiltraciones de neutrófilos, rodeados por un gran número de células inflamatorias crónicas incluyendo mastocitos. Sin embargo no se encontró ninguna inflamación severa en la porción radicular de la pulpa, donde los únicos cambios patológicos que se notaron, fueron cambios circulatorios, y calcificaciones distróficas a lo largo de las paredes del conducto radicular.

EVALUACION AUTORADIOGRAFICA DE LA DENTINA IRRITADA Y LA ZONA CALCIOTRAUMATICA

En experimentos en los cuales la destrucción de los odontoblastos fué causada por aire o presión y materiales irritantes, se pudo observar hidroxiprolina en el área de destrucción odontoblástica. La línea calciotraumática fué fuertemente teñida con hematoxilina, y fué en esta zona en la que se marcó la hidroxiprolina concentrada. Esta zona también correspondió al área en la cual se observaron odontoblastos desplazados en los túbulos de la dentina inmediatamente después de la irritación, por la preparación de una cavidad o la aplicación de aire a presión. Ninguna marca fué observada más allá - del área en la cual los túbulos, cortados durante la preparación de la cavidad terminaron en la pulpa, y en la cual la predentina tenía una capa adyacente de odontoblastos intactos.

EVALUACION DE LOS MEDICAMENTOS COMBINADOS CON BASES

Ninguno de los medicamentos que fueron estudiados, fueran o no fueran anti inflamatorios, fueron capaces de detener el progreso de las bacterias, la deintegración pulpar y los resultados inflamatorios de los productos bacterianos. En algunos casos fue realizado un recubrimiento pulpar indirecto, - en el cual la dentina reblandecida se encontraba a la izquierda de la pulpa, Los medicamentos fueron aplicados sobre la dentina cariada. Los túbulos - abiertos que permitieron a los medicamentos penetrar a la pulpa, estuvieron presentes en la dentina irritada. Usualmente no hubo dolor asociado a este tratamiento. La dentina cariada fue cubierta con una mezcla espesa de 20 E base después de la aplicación de 10% AgNO_3 ; y antes de la restauración del diente con amalgama.

En un ejemplo típico, no ocurrió dolor durante el intervalo del tratamiento - del mes 32, antes de que el diente fuese extraído por razones ortodóncicas: En adición a la extensa inflamación pulpar, se encontraron partículas de nitrato de plata en los túbulos dentinarios así como en las imperfecciones estructurales de la zona calciotraumática. También fueron encontradas partículas en la dentina irregular y en la pulpa. Los dientes contralaterales del

mismo paciente tenían una cavidad cariosa profunda similar, pero toda la dentina cariada fué removida, perforando rápidamente, con irrigación continua, la cavidad fué enjuagada posteriormente con agua y secada cuidadosamente con algodón estéril. Se colocó una ligera mezcla de base de ZOE, y los dientes fueron obturados con amalgama. No se presentó inflamación después de 19 meses, pero la dentina irregular y la calcificación, permanecieron como evidencia de la patología pulpar.

Similarmente la aplicación de penicilina y paramonoclorofenol alcanforado fallaron en la eliminación de la inflamación pulpar. Después de la aplicación de esta mezcla. Se encontró una zona extensa de dentina irregular bajo la cavidad y una severa inflamación pulpar. También estuvieron presentes un gran número de células inflamatorias crónicas. El uso local de sulfatiazol en una lesión cariosa profunda o en una exposición pulpar no fué efectivo en la eliminación de la inflamación pulpar adyacente. La aplicación de fenol alcanforado, formocresol formaldehído y glutaraldehído, causaron necrosis por coagulación, la cual fué seguida de necrosis por licuefacción e inflamación en el tejido pulpar adyacente.

Corticoesteroides como 1% de meticortisona, solución de Mosteller's y Leder mix fueron similarmente inefectivos cuando se evaluaron a nivel celular. El dolor fué frecuentemente eliminado, pero en general el uso de estas preparaciones no fué mas efectivo en la prevención del retorno del dolor que los medicamentos que no contenían corticosteroides.

En el siguiente ejemplo toda la dentina reblandecida cariada fué removida de una lesión profunda antes de la aplicación de Ledermix y de la restauración con amalgama. El diente permaneció libre de síntomas por seis años y medio. Posteriormente fué detectada radiográficamente caries debajo de la restauración. Durante la excavación de la dentina reblandecida se hizo una perforación mecánica en el cuerno pulpar, en donde las bacterias habían penetrado en la dentina remanente y alcanzado la pulpa. Hubo una pequeña zona de necrosis en el cuerno pulpar y una concentración densa de células inflamatorias en el área de la comunicación. En el tejido pulpar adyacente se encontró una completa destrucción de la capa de odontoblastos y una condensación densa de neutrofilos rodeados por un infiltrado de células inflamatorias crónicas. También se observó la trombosis de vasos sanguíneos.

Las espículas de dentina que fueron desplazadas dentro del tejido pulpar durante la excavación estuvieron presentes en la pulpa coronal. Del otro lado de área de la comunicación se encontraba la dentina sin alteración, predentina y la capa de odontoblastos. Hubo evidencia de resorción de la pared del conducto radicular y calcificaciones libres en la pulpa. La inflamación confinada en el cuerno pulpar persistió después de la aplicación de corticosteroides.

Sin embargo debería enfatizarse que la parte remanente de la pulpa coronal y del conducto radicular, estaban completamente desinflamados después de un largo período de observación. Usualmente el dolor fué relevado, pero el uso de otros medicamentos o sin medicación fueron encontrados igualmente efectivos si la dentina cariada era primeramente removida.

D I S C U S I O N

En general el acercamiento a la introducción de nuevas modalidades o medicamentos para curar el dolor dental no ha cambiado a través de los años.

Los doctores de Apulian declararon que su remedio era seguro para prevenir y curar el dolor dental, pero añadieron que únicamente si el complicado vestigio era lo suficientemente fuerte, el remedio podría trabajar. De esta manera si la enfermedad prevalecía, ellos serían capaces de basar su falta de éxito en la debilidad del vestigio, no en su fracaso para realizar un acto de curación. Fauchard (1746) estuvo también relacionado con los charlatanes - que clamaban que sus prescripciones secretas podrían curar una enfermedad o evitar el retorno del dolor. El escribió sus éxitos temporales e hizo una favorable observación: que cuando el dolor retornaba, estos charlatanes recomendaban nuevas fórmulas igual de ineficaces en la curación permanente de cualquier enfermedad.

Actualmente las declaraciones basadas en la observación clínica de analgésicos o antiinflamatorios o los efectos de nuevos medicamentos no son diferentes a las antiguas. Penicilina combinada con paramonoclorofenol alcanfo rado ha sido recomendado en el tratamiento de lesiones cariosas profundas, basadas únicamente en ausencia o presencia de dolor. Sin embargo fué demostrado que la destrucción pulpar y la inflamación persistieron aunque el dolor pudiera ser eliminado temporalmente.

Este método no fué efectivo y no es muy amplio entre los remedios recomendados. Sulfatiazol cristalino, el cual fué una vez recomendado para aliviar el dolor en la endodoncia, también ha sido eliminado. Varias combinaciones de corticoesteroides fueron usadas para eliminar la inflamación pulpar y periapical causada por la preparación de cavidades o por caries. Se mostraron ineficaces en experimentos que incluían preparación de cavidades secas, tratamiento de caries profundas y en el tratamiento de lesiones periapicales. La persistencia de la destrucción pulpar y periapical probaron la ineffectividad de las drogas. Los corticoesteroides son agentes antiinflamatorios eficaces cuando se utilizan sistémicamente. Sin embargo la suposición de Mosteller's de que el uso de corticoesteroides en la terapia pulpar disminuía la inflamación es discutible. El sugirió que la inflamación fué reducida porque los corticoesteroides estrechaban las células cuboidales de la membrana, y de esta manera previniendo la degradación de la he-

parina y la histamina en la pulpa. Ha sido observado que la inflamación persiste aún después del uso de corticoesteroides.

Los mastocitos no se encuentran presentes en la pulpa sana o en la inflamación temprana. Sin embargo están frecuentemente presentes en la pulpa debajo de los procesos cariosos profundos y se ha demostrado que están presentes aún después del tratamiento con penicilina y paramonoclorofenol alcanforado, también seis años después de la aplicación de Ledermix a una lesión cariosa perforada. Por lo tanto las propiedades curativas atribuidas a los corticoesteroides en el tratamiento de enfermedad pulpar no son apoyadas por este estudio.

Algunos clínicos piensan que la eliminación del dolor después de la terapia, indica que el tratamiento ha sido un éxito. Aunque es verdad que la primera obligación del dentista es el alivio del dolor, y posteriormente encontrar la curación definitiva. Sin embargo nuestros métodos no son diferentes a las de los "charlatanes", descritos por Fouchard. Nuestros medicamentos similares a los antiguos, pueden ser eficientes en la eliminación temporal del dolor, pero no prevenir su retorno, si no se consideran la bioaceptación de los procedimientos, medicamentos y materiales. Lo más importante por lo tanto, fué el experimento en el cual únicamente el tejido desintegrado fué eliminado y ningún medicamento fué utilizado, demostrando que el dolor puede aún ser eliminado sin el uso de medicamentos. En principio no es el medicamento el que alivia el tejido. Las medidas importantes son la remoción de todos los productos de desintegración del tejido, eliminación del irritante, tales como drogas o infección, permitiendo así la curación del tejido. El material o medicamento puede transformarse para ser un irritante adicional más que un agente curativo.

La odontología ha tenido grandes y difíciles experiencias en esta área. Desde los años 20'S que puede ocurrir rompimiento de la pulpa y del tejido periapical debajo de una obturación con cemento de silicato en ausencia de dolor, y no se puede establecer relación entre los síntomas clínicos y la apariencia histológica de la pulpa. Esto fué más enfatizado en un estudio en el cual todos los signos y los síntomas clínicos, por ejemplo: respuestas a pruebas con frío, calor, percusión, palpación y pruebas eléctricas en la pulpa, fueron obtenidas de 224 dientes. Después de la extracción y la examinación histológica, todos los factores clínicos e histológicos fueron comparados. La falta de dolor fué registrada en 81 dientes que histológicamente mostraron varios grados de inflamación, incluyendo la necrosis de la mayor parte de la pulpa.

Por lo tanto la ausencia de dolor en presencia de degeneración pulpar o inflamación es una regla, más que le excepción. La ausencia de dolor en presencia de una lesión patológica extensa, también ocurre en otras partes

del cuerpo, en ciertos procesos de enfermedad.

El descubrimiento de este estudio no sostiene la suposición de que la dentina esclerótica no está infectada por las bacterias. No únicamente fueron observadas las bacterias en la dentina esclerótica, sino que fueron también encontradas en especímenes tomados de capas inferiores de la dentina dura. En estos casos las bacterias fueron observadas en los túbulos dentinarios. Los resultados de Edwarson's derivaron del meticuloso cultivo de dentina - del lado pulpar de la lesión cariosa, confirmando el hecho de que las bacterias son viables en los túbulos dentinarios de la dentina dura debajo de un proceso carioso.

Las bacterias pueden permanecer en la dentina dura cubriendo la pulpa; de este modo se pueden considerar dos puntos de vista diferentes: no importa si la bacteria se deja bajo el relleno, por que la experiencia nos ha mostrado que la restauración de la lesión cariosa profunda tarda un largo tiempo. O más realístamente, la bacteria dejada en la dentina bajo la obturación es indeseable, ya que provoca una comunicación con la pulpa debajo de la dentina infectada.

Sin embargo clínicamente no se puede saber si se ha dejado una bacteria en la dentina bajo la restauración. La comunicación con la pulpa puede ser de bida al tratamiento dental o a los efectos acumulativos de las bacterias y del tratamiento. Esto fué demostrado en el caso en el cual había una necrosis - parcial en el cuerno pulpar mesial con un absceso adyacente, sin ninguna inflamación en el resto del tejido pulpar. Las calcificaciones fueron la única evidencia de patología. Debería enfatizarse que las bacterias fueron cul tivadas de muestras de dentina dura del piso en aproximadamente de cuatro o cinco de los dientes que fueron examinados, y las bacterias fueron observadas en los túbulos de la dentina dura aproximadamente en uno de cada tres dientes. En suma 445 de dientes con necesidad de terapia endodóncica, - fueron previamente restaurados, a pesar de esto la pulpa eventualmente degeneró. La combinación de la ineficacia del dentista para diagnosticar una lesión cariosa profunda, y la búsqueda tardía de tratamientos provoca comúnmente la destrucción de la pulpa.

Los posibles efectos protectores de la dentina en el área afectada es clínica mente significativa. Es la zona calciotraumática imprevisible. Simples observaciones clínicas muestran que la bacteria alcanza la pulpa a través de esta zona y la irritación de la dentina subyacente (secundaria). El nitrato de plata también demostró penetrar estas mismas estructuras. La terminación de la zona calciotraumática es probablemente inapropiada. La irritación producida por la caries o el tratamiento dental, o ambos resulta en de strucción de los odontoblastos y la disminución en la producción de procolágena por los odontoblastos remanentes y posiblemente por los fibroblastos.

Esto resulta en un disturbio de la zona calciotraumática.

Esto se verifica en los experimentos con animales, en los cuales se destruyeron deliberadamente los odontoblastos y después se inyectó prolina tritiada para demostrar la formación de colágena autoradiográficamente. La prolina señalada fué localizada en el área de la línea calciotraumática. Presumiblemente, el trauma original interfirió con la habilidad de los odontoblastos para regular la formación de colágena. Calcificaciones subsecuentes de la línea pueden haber sido debidas a procesos patológicos. De este modo puede ser más apropiado el término de "zona colágeno-traumática".

Una mayor evidencia de la penetración de irritantes a través de la zona calciotraumática es la acumulación de leucocitos neutrófilos en la pulpa adyacente a los túbulos dentinarios que pasan a través de esta zona y terminan en la pulpa. La presencia de neutrófilos denota la continua penetración de irritantes dentro de la pulpa, ya que son células de corta vida (tres o cuatro días) o tal vez horas, en el tejido después de abandonar la corriente sanguínea. La vida promedio de los neutrófilos es considerada en siete horas.

EL TRATAMIENTO DE ELECCION BASADO EN LA PRESENTE OBSERVACION

Hasta que las técnicas son desarrolladas, éstas son capaces de disminuir la actividad bacteriana en las lesiones cariosas, sin provocar herida pulpar, toda la dentina cariosa debe ser removida. Esto puede hacerse en una o dos citas.

En el caso de penetración bacteriana en la pulpa en los dientes funcionales restaurados, la terapia endodoncica deberfa ser aplicada de acuerdo al estatus del foramen radicular desarrollado en el diente afectado.

CONCLUSIONES

La pulpa dental es un tejido conectivo de especial constitución tisular que se encuentra en el interior del diente.

La pulpa al igual que las demás estructuras dentarias empiezan su desarrollo a una edad muy temprana (octava semana de vida intrauterina).

A partir de la iniciación del desarrollo dental, originado de un brote o yema dentaria, proveniente de la lámina dental, se llevan a cabo procedimientos de morfodiferenciación e histodiferenciación celular, constituyendo así las diferentes etapas o estadios del desarrollo dentario.

La pulpa proviene del mesodermo de una concentración de células mesenquimatosas, que reciben el nombre de papila dental, la cual posteriormente se encuentra rodeada de un tejido calcificado que guarda una estrecha relación con ella y es la dentina.

En la pulpa se pueden reconocer cuatro áreas morfológicamente diferentes: la capa odontoblástica, la zona de Weil, la capa rica en células y la porción central de la pulpa.

La composición de la pulpa en general tiene mucha semejanza con otros tejidos conectivos del organismo, por un lado están las células conectivas de diversos tipos y por otro encontramos un componente intercelular compuesto por substancia fundamental y fibras entre la que se ramifica una red densa de

vasos sanguíneos y linfáticos, y nervios.

Las funciones principales de la pulpa son cuatro a saber: formadora de dentina, sensitiva, nutritiva y defensiva.

La pulpa como todo tejido conectivo responde a las injurias recibidas con un mecanismo de defensa bien definido, la inflamación, el cual se observan cambios histológicos, vasculares y de permeabilidad, que en algunas ocasiones llegan a degenerar en un estado patológico.

Aunque ya se ha dicho anteriormente es difícil precisar el estado normal fisiológico o patológico en que se encuentra la pulpa, dadas su ubicación dentro del diente; pero sí es preciso tener el conocimiento necesario para tratar de interpretar los síntomas generados por la pulpa ante un estímulo agresivo.

La transición en que se encuentra la pulpa entre un estado agudo o crónico de inflamación es difícil de precisar clínicamente sin antes haber realizado un estudio histológico de la zona afectada.

Lo más importante para poder diagnosticar un estado de normalidad de uno patológico es tener el conocimiento de las diferentes formas en la que puede reaccionar la pulpa ante un estímulo, y para ello la fisiología es la base principal antes de que se vea afectada la integridad de la pulpa ante un estudio histológico.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- BIOQUIMICA DENTAL
EUGENE P. LAZZARI
SEGUNDA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
- 2.- ENDODONCIA
INGLE BEVERINGE
SEGUNDA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
- 3.- ENDODONCIA
ANGEL LASALA
SEGUNDA EDICION
EDITORIAL GROMOTIP
- 4.- ENDODONCIA
OSCAR A. MAISTO
SEGUNDA EDICION
EDITORIAL MUNDI
- 5.- ENDODONCIA CLINICA
R. F. SOMMER
EDITORIAL LABOR
- 6.- FISIOLOGIA MEDICA
GUYTON
CUARTA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
- 7.- HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA ODONTOLOGICAS
DR. D. VINCENT PROVENZA
PRIMERA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
- 8.- JOURNAL OF ENDODONTICS
VOLUMEN 7 No. 5
ABRIL DE 1981
- 9.- JOURNAL OF ENDODONTICS
VOLUMEN 7 No. 4
MAYO DE 1981

10. - LA PULPA DENTAL
SAMUEL SELTZER, I. B. BENDER
EDITORIAL MUNDI
11. - TRATADO DE HISTOLOGIA
DR. ARTHUR W. HAM
SEPTIMA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
12. - TRATADO DE PATOLOGIA
STANLEY L. ROBINS
TERCERA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA