



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

VcBo
R...

FUNCION SENSITIVA DE
LA PULPA DENTAL

T E S I N A
Q U E P R E S E N T A :
VIOLETA GONZALEZ SANCHEZ
P A R A O B T E N E R E L T I T U L O D E :
CIRUJANO DENTISTA

DIRECTOR DE TESINA: C.D. CARLOS TINAJERO MORALES



MEXICO, D. F.

NOVIEMBRE DE 1996



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.

A MIS PADRES.

Que han estado conmigo en mis triunfos y fracasos.

Les doy gracias por su confianza, apoyo y su amor incondicional a lo largo de mi carrera profesional.

Los adoro.

A MIS HERMANOS.

GABRIEL, PERLA Y MITZY.

Que me han apoyado siempre, en todo lo que he emprendido.

Les doy mis más sinceros agradecimientos, también agradezco a Isabel por su valiosa ayuda.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO .

Por brindarme la oportunidad de pertenecer a ella, y sentirme orgullosa de ser universitaria. Gracias Facultad de odontología y a todos y cada uno de los profesores que me brindaron sus conocimientos y orientación..

CON CARÍO.

VIOLETA.

INDICE.

INTRODUCCION.....1

CAPITULO I. ETAPAS DEL DESARROLLO DE LA PULPA DENTAL.

1- Etapa de botón o yema.....2

2- Etapa de casquete.....3

3- Etapa de campana.....4

CAPITULO II. LA PULPA COMO TEJIDO CONJUNTIVO Y SUS COMPONENTES CELULARES.

1- Tejido conjuntivo laxo.....7

2- Fibroblastos.....8

a) Fibras de colágena.....8

3- Odontoblastos.....9

4- Fibras reticulares.....	11
5- Células de defensa.....	11
a) Macrófagos o histiocitos.....	12
b) Células mesenquimatosas indiferenciadas.....	12
c) Células ameboides y linfoides errantes.....	12
d) Pericitos.....	13
6- Funciones de la pulpa.	
a) Sensitiva.....	13
b) Formativa.....	14
e) Nutritiva.....	14
d) Defensa.....	14

CAPITULO III. INERVACIÓN DE LA PULPA DENTAL Y CONDUCCION NERVIOSA..

1- Sinapsis.....	17
2- Sinapsis inhibidora.....	23
3- Fibras nerviosas.....	24
4- Fibras nociceptivas.....	24
5- Inervación dental.....	25

CAPITULO IV. TEORÍAS DE LA PERCEPCIÓN Y NEUROTRANSMISORES.

1- Estimulación nerviosa dentinaria o directa.....	30
2- Teoría del receptor dentinario u odontoblástica.....	31
3- Teoría hidrodinámica.....	34

4- Neurotransmisores.....	38
a) Cinas plamáticas.....	38
b) Substancia p.....	39
c) Prostaglandinas.....	40
Conclusiones.....	41
Bibliografía.....	42

INTRODUCCION

Se conoce como pulpa al tejido conectivo localizado en el centro de el diente y rodeado por dentina.

La sensibilidad de los órganos dentales es trascendental en el estudio de la pulpa, tener conocimiento de los mecanismos que la encausan.

En el trabajo cotidiano los pacientes nos refieren molestias por tomar algo frío, caliente, ácido, y a lo dulce, el paciente nos refiere también dolor, y en ocasiones sin causa aparente. Por ello es necesario investigar las causas posibles que ocasionen esa sensibilidad o dolor dental.

Por lo consiguiente resaltaremos el estudio de la pulpa dental en lo que se refiere a la inervación y a la transmisión de impulsos nerviosos.

CAPITULO I

ETAPAS DEL DESARROLLO DE LA PULPA DENTAL.

La pulpa dentaria es el tejido conectivo laxo que ocupa la cavidad interior de los dientes y se compone de células, vasos, nervios, fibras y substancia intercelular.

Anatómicamente, la pulpa está dividida en la pulpa coronaria, esta parte del diente está cubierta por dentina, esmalte y la parte radicular, es la parte del diente que está cubierta por cemento.(4)

Se describen las etapas, tomando en cuenta que no hay límites precisos entre ellas. El desarrollo dental comienza en la sexta semana de vida fetal.

El epitelio bucal se compone de dos capas; basal de células epiteliales y superficial de células epiteliales aplanadas, éstas se separan del tejido conjuntivo subyacente por una membrana basal.(2)

1- Etapa de botón o yema.

Periodo de lámina. Esta etapa inicia después de la sexta semana de vida intrauterina y en esta ocurre un engrosamiento de la capa epitelial por la

rápida proliferación de algunas células de la capa basal, se conoce como lámina dental y es el primordio o precursor del órgano del esmalte.

Brote dentinario. En cada maxilar se presentan diez pequeños engrosamientos redondeados dentro de la lámina dental .Estos son los futuros gérmenes dentales. (2)

2- Etapa de casquete.

Después de la etapa de botón, la división celular rítmica origina la proliferación desigual de parte del epitelio, lo que constituye la etapa de casquete.

Epitelio del esmalte interno. La superficie profunda del botón comienza a invaginar a varias capas se hacen evidentes .Estas son el epitelio dental interno, que es la capa de células epiteliales altas a nivel de la concavidad.(5)

Epitelio del esmalte externo. Es una capa sencilla de células epiteliales cortas sobre la superficie exterior. En el centro se separan las células por aumento del líquido intercelular mucoide rico en glucógeno .Estas células se conocen como retículo estrellado u órgano dental.

La proliferación epitelial se fija a la lámina dental por un tramo de epitelio que sigue creciendo y proliferando hacia el tejido conjuntivo.(2)

Papila dentaria. Alrededor de la octava semana de vida intrauterina, se observa el primer esbozo de la papila dental. Esto corresponde a condensación de tejido conjuntivo bajo el epitelio dental interno. En un principio las células de la papila dental son grandes y redondas o polihedricas con citoplasma pálido y núcleo grande. Al madurar la pulpa las células adquieren forma ahusada. Existe substancia fundamental metacromática en gran abundancia, además se acumulan depósitos de glucógeno de gran tamaño en el citoplasma de la células mesenquimatosas indiferenciadas, pero no en odontoblastos y en fibroblastos lo que indica depleción de glucógeno durante la diferenciación.(2)

Saco dentario. El glucógeno puede aportar energía para síntesis subsecuente de proteínas por los fibroblastos de la pulpa dental, se condensa el mesénquima que rodea el exterior del diente en desarrollo y se torna más fibroso. Este tejido se llama saco dental, formará los tejidos del periodonto que son: Ligamento del periodonto, cemento y hueso alveolar.(5)

3- Etapa de campana.

A medida que se profundiza la invaginación del epitelio sus bordes continúan creciendo, el órgano del esmalte adopta forma de campana.

El epitelio interno del esmalte. Se conoce como etapa de campana, en que ocurren cambios en el órgano del esmalte. Se profundiza la invaginación y ocurren una serie de interacciones entre las células epiteliales y mesenquimatosas que originan diferenciación de las células del epitelio dental interno en células columnares altas, llamadas ameloblastos. el intercambio de información inductiva entre el epitelio y el mesénquima ocurre a través de la membrana basal. Esta se conoce también como membrana preformativa o lámina basal. Los ameloblastos contribuyen a formar esmalte. Las células de la papila dental, que están bajo los ameloblastos que van a elaborar dentina (5).

Estrato intermedio. Varias capas de células escamosas de poca altura empiezan a surgir junto al epitelio dental interno.

Conforme continúa el desarrollo las células del estrato intermedio adquiere forma estrellada, con prolongaciones largas de anastomosis.

Epitelio externo del esmalte. Las células del epitelio dental externo se aplanan y se plega la superficie.

Lámina dentaria. Prolifera en su extremo profundo para dar origen al diente permanente sucesor, se desintegra entre el órgano del esmalte y el epitelio bucal.(2)

Reticulo estrellado .También denominado pulpa del órgano del esmalte o gelatina del órgano del esmalte.

Las células tienen forma de estrella, con largas prolongaciones que se anastomosan con las células adyacentes. Estas células se colapsan reduciendo la distancia entre los ameloblastos y los capilares nutricios próximos al epitelio externo del esmalte.

Papila dentaria. Antes de que el epitelio interno del esmalte comience a producir esmalte las células periféricas de la papila dentaria mesenquimática se diferencian en odontoblastos, por influencia organizadora del epitelio. Adoptan una forma cubica y más tarde cilíndrica y adquieren la potencialidad de producir dentina.(5)

CAPITULO II

LA PULPA COMO TEJIDO CONJUNTIVO LAXO Y SUS COMPONENTES CELULARES.

Los elementos estructurales de la pulpa son similares a aquellos que se encuentran en tejidos conectivos fibrosos laxos en cualquier otra parte del cuerpo.

Esos elementos son células, fibras y sustancia fundamental, ya que la pulpa se encuentra en un ambiente único rodeado de un tejido duro, su organización estructural y su conducta fisiopatológica son en alguna medida diferentes a los otros tejidos conectivos.(6)

1- Tejido conjuntivo laxo.

El tejido conjuntivo está formado por fibras y células fijas en una substancia fundamental o matriz, que contiene líquido tisular.

La colágena es el principal componente proteínico de los tejidos conjuntivos, con inclusión de la porción orgánica de la piel, dentina, cemento y hueso.(5)

2- Fibroblastos.

El órgano pulpar carece de fibras elásticas por eso se dice que está formado por tejido conectivo especializado los fibroblastos constituyen el tipo celular más numeroso de la pulpa su función es la de formación de fibras de colágena.

Los fibroblastos son células fundamentales de la pulpa, son activas en la síntesis de colágena, sintetizan por lo menos seis glucoproteínas; La principal es la fibronectina con colágena pulpar tipo III, puede originar fibras reticulares de la pulpa, también sintetizan sulfato de condroitina, como principal glucosaminoglisina sulfatada; elaboran también heparina y sulfato de dermatan. Tienen la capacidad de resorber colágena extracelular.(2)

a) Fibras de colágena.

Desde el punto de vista genético existen cinco o diez tipos de moléculas de colágena . El más común es el tipo I, el tipo II solo se encuentra en cartilago, el III se encuentra en muchos tejidos como piel, útero y aorta, la colágena IV se encuentra en las membranas basales, la colágena tipo V tiende a estar al rededor de las células.

Los fibroblastos, condroblastos, osteoblastos, cementoblastos y odontoblastos elaboran fibras de colágena.

Estas fibras se fijan en substancia fundamental y se convierten en parte de las matrices de tejidos duros dentales.

Estas fibras se agrupan en paquetes o láminas.

Las fibrillas se fijan o cementan entre sí en el paquete por glucosaminoglicanos y mucoproteínas unidas.

La molécula básica de colágena es un grupo de tres cadenas de polipéptidos, cada una formada por unas mil unidades aminoácidos los tres componentes aminoácidos son: prolina, hidroxiprolina y glicina.(5)

3- Odontoblastos.

Son las células mesenquimatosas altamente diferenciadas del tejido pulpar. Su principal función es la de producir dentina.

Se encuentran adyacentes a la predentina con sus cuerpos celulares a la pulpa y sus prolongaciones o fibrillas de Tomes en los conductillos dentinarios.

Los cuerpos celulares tienen un aspecto cilíndrico con grandes núcleos ovalados, que llenan la porción basal de la célula. Las células de la hilera de odontoblastos se hallan muy próximas entre sí, y las células plasmáticas adyacentes muestran complejos de unión.(2)

En la porción radicular son más cortos y ovoidales, hacia el ápice se aplanan, en la región coronal son más o menos columnares y elaboran dentina ordinaria, con túbulos normales, en la zona medial el número de

túbulos es menor y menos regulares, en la región apical los odontoblastos se ven menos diferenciados y elaboran dentina menos tubular y más amorfa.

El núcleo de los odontoblastos típico es el elipsoidal, contiene cromatina y núcleos, el núcleo aparte contiene cromatina y cuatro núcleos con forma de anillo. En dientes menos desarrollados se encuentran núcleos compactos.

El citoplasma ocupa la mayor parte, el retículo endoplasmico rugoso y extenso, así como sus numerosas vesículas transicionales.

El aparato de Golgi ocupa el centro de los odontoblastos.

Las mitocondrias se distribuyen de manera uniforme.

Los odontoblastos se alinean en forma de empalizada a lo largo del límite de la predentina.

Cada prolongación odontoblástica cruza la pared para después ocupar un conducto dentinario. Las prolongaciones odontoblásticas son proyecciones citoplasmáticas tubulares. numerosos filamentos se orienten paralelos a la membrana celular. Siempre se observan los microtúbulos; estos son el segundo componente citoplásmico más frecuente.(5)

El núcleo de los odontoblastos siempre permanece en el borde interno de la dentina . Las prolongaciones están en contacto a través de un vasto sistema de ramificaciones laterales.

Los odontoblastos tocan células localizadas más al centro de la pulpa por prolongaciones protoplasmáticas delgadas posiblemente debido a la presencia de fibronectina mediadora de la adhesión intercelular .

Cuando se lesiona la dentina por procedimientos operatorios se altera la distribución de la empalizada uniforme de los odontoblastos, hecho que desorganiza la continuidad celular, por lo tanto la lesión a la dentina crea reacción pulpar.(5)

4- Fibras reticulares.

Las fibras reticulares están al rededor de vasos sanguíneos pulpaes y odontoblastos. Los espacios intercelulares contienen una red delgada de fibras reticulares que pueden transformarse en colágena. La colágena tipo III constituye del 28 al 45% de la pulpa, hay también tipo I, la tipo III es posible que pueda identificarse como reticulina.(2)

5- Células de defensa.

Se encuentran macrófagos y a veces linfocitos en una pulpa normal. Otras células inflamatorias como los leucocitos polimorfonucleares, células plasmáticas y mastocitos, se muestran como resultado de la irritación pulpar y la inflamación subsecuente.(5)

a) Macrófagos.

Cuando los macrófagos están inactivos y no se encuentran en el proceso de ingestión de materias extrañas, hay dificultad para distinguirlos de los fibroblastos

En el caso de la inflamación pulpar, estas células muestran gránulos y vacuolas en su citoplasma, y sus núcleos propiamente. Regularmente estas células están acompañadas por pequeños vasos sanguíneos capilares.

El macrófago muestra un contorno redondeado con prolongaciones cortas y romas, se observan invaginaciones de la membrana apasmática lo mismo que mitocondrias, retículo endoplasmático rugoso, ribosomas libres y también el núcleo moderadamente denso. Las características diferenciales son agregados de vesículas, vacuolas y cuerpos irregulares densos fagocitados .(2)

b) Células mesenquimatosas indiferenciadas.

Estas forman un depósito celular en la pulpa; generalmente se encuentran por fuera de las paredes vasculares. Antes del traumatismo se ven alargados, después se diferencian en macrófagos.(5)

c) Células ameboides y linfoides errantes.

Las células ameboides son células diferenciadas, pulpares transitorias .

El citoplasma se desplaza por el centro de la célula hacia un extremo y toda la célula se desplaza en la misma dirección. Las células que comúnmente presentan movimiento ameboide en el cuerpo humano son los glóbulos blancos, que se desplazan saliendo de la sangre hacia los tejidos en forma de macrófagos, también otras células como los fibroblastos se moverán hacia cualquier zona lesionada para ayudar a reparar la lesión.(3)

d) Pericitos.

Hay pericitos en las paredes precapilares y metarteriolas. Antes se pensaba que participaban para contraer paredes vasculares. Los pericitos tienen aparato de Golgi prominente, retículo endoplasmático abundante y ribosomas relacionados, las características de estas células es que sintetizan y secretan proteínas, por lo tanto es probable que la función de los pericitos sea fabricar tejido conjuntivo precapilar. Su función precisa se desconoce.(3)

6- Funciones de la pulpa dental.

a) Sensitiva.

Los nervios sensitivos del diente responden con dolor a todos los estímulos tales como el calor, el frío, la presión, procedimientos operatorios y agentes químicos. los nervios inician también los reflejos que controlan la circulación en la pulpa, esta función simpática es un

reflejo que proporciona estímulo a las fibras visceromotoras que terminan en los músculos de los vasos sanguíneos.(4)

b) Formativa.

Los odontoblastos continuamente forman (o mantienen la capacidad de producir) dentina a lo largo de su vida. La elaboración de dentina es mucho más rápida durante los primeros estadios de formación dentaria, pero se hace más lenta conforme la pulpa madura y envejece su producción puede detenerse en cierto punto. Sin embargo, los odontoblastos pueden ser estimulados para de nuevo producir dentina.(6)

e) Nutritiva.

El papel importante de la pulpa es proporcionar nutrientes y líquidos hísticos a los componentes orgánicos a los tejidos mineralizados circundantes.(4)

d) Defensa.

La irritación de la pulpa dental por varios estímulos suele tener formación de una capa o capas de dentina irregular. La capa adicional puede proporcionar cierta protección a la pulpa contra irritantes. El que esta dentina sea en verdad protectora o en reacción de defensa de la pulpa es controversial y no se ha probado. La morfología, la velocidad de formación y propiedades de esta dentina irregular depende del tipo y del grado de irritación.(5)

CAPITULO III

INERVACION DE LA PULPA DENTAL Y CONDUCCION NERVIOSA.

El tejido pulpar es inervado por fibras de las divisiones sensitivas del ganglio del trigémino y aquellas ramas autónomas del ganglio cervical superior. La principal función de los nervios sensoriales es la de detectar el estímulo y conducirlo hasta el sistema nervioso central; la función del sistema nervioso central; la función del sistema nervioso autónomo es la de mantener el estatus interno constante del organismo y mantener la homeostasia. Estas funciones se llevan a cabo en la pulpa.

Después de penetrar al conducto radicular, los haces nerviosos grandes dan lugar a pequeñas divisiones. Los mielinizados dan ramificaciones terminales, las que pierden su vaina de mielina y se ramifican extensamente debajo de la capa odontoblástica para formar la llamada capa parietal de nervios. Algunas de las fibras nerviosas pasan a través de la capa odontoblástica, entran a los túbulos dentinarios, y terminan en contacto con los procesos odontoblásticos. Estos finalizan en terminales que se supone son receptores sensoriales a las estimulaciones de dentina. Los nervios simpáticos se originan desde C8, T1 y T2 hacia el ganglio cervical superior, penetrando a las raíces ventrales de los nervios espinales. Estos alcanzan el ganglio cervical superior e inervan los vasos

sanguíneos de la piel de la cara y otras estructuras como el periodonto y la pulpa dental. Estos nervios autónomos acompañan e inervan los vasos sanguíneos de la pulpa. La activación de las fibras nerviosas simpáticas causan cambios de flujo sanguíneo pulpa.(4)

La concentración y tipo de fibras nerviosas en el tejido pulpar depende del desarrollo del diente. El tejido pulpar se inerva con nervios sensoriales antes y justo después de la erupción; hay un crecimiento hacia adentro y un aumento de fibras después de la erupción. Debido a este fenómeno, los procedimientos de pruebas de diagnóstico no son confiables en dientes parcial o recientemente erupcionados.(5)

En un estudio de disturbios neurosensoriales del trigémino, se hizo un seguimiento a largo plazo de lesiones traumáticas, el propósito de este estudio fue evaluar las consecuencias físicas y psicosociales del daño al trigémino. Los resultados fueron que la mayoría de los pacientes tuvo disturbios sensoriales como resultado a daños al nervio alveolar inferior, el nervio mentoneano o el nervio lingual; más del 70% reportó parestesia, no más de 1 a 5 pacientes reportaron dolor en el área afectada. La sensación alterada causó disturbios en el habla y en la alimentación. Los cuales tuvieron consecuencias sociales y psicológicas. En conclusión después de hacer tablas comparativas de la cantidad de hombres, mujeres, y edades, se llegó al resultado siguiente; este estudio muestra la importancia tanto para mujeres y como para personas de mayor edad de tener la incomodidad más severa después de sufrir daños en algún nervio oral. Art.(6)

1- Sinapsis.

La principal unidad funcional del sistema nervioso es la neurona que está formada por un cuerpo celular típico con una o más extensiones filiformes denominadas fibras nerviosas. Estas fibras se interconectan con el cerebro, la médula y los nervios periféricos. Transmiten señales desde las partes periféricas del cuerpo al cerebro para señalar las sensaciones periféricas, y transmitir otra información. Parte de esta información se transmite a nivel subconsciente, pero es necesario para controlar funciones corporales.

Su membrana celular está formada por una capa biomolecular lípida entre dos de proteína. Tiene una ramificación relativamente larga (axón) y numerosas prolongaciones delgadas (dendritas) el axón transmite ondas eléctricas breves o impulsos nerviosos. Las dendritas reciben impulsos nerviosos de otras células.(1)

El primer requisito para la conducción de un impulso nervioso es que se establezca un potencial eléctrico a través de la membrana del cilindroeje; se la da el nombre de potencial de membrana. Resulta de la producción de diferencias de concentración de ciertos iones en ambos lados de la membrana.(3)

Diferencia de concentración a través de la membrana del nervio. La membrana del cilindroeje como otras membranas celulares transporta de

manera activa algunos iones del líquido intersticial hacia el interior de la fibra y otros en sentido inverso. Para la conducción nerviosa el más importante de estos fenómenos de transferencia es el transporte activo de sodio fuera de la fibra al líquido intersticial que; suele llamarse bomba de sodio. Al disminuir la cantidad de sodio dentro de la fibra a cantidades muy pequeñas aparece un potencial de acción. La alta concentración de potasio dentro de la fibra es principalmente, efecto secundario de la bomba de sodio. De esta manera al pasar los iones de sodio que son positivos, al exterior, dentro de la membrana queda un gran vacío de iones positivos, en consecuencia el interior se torna muy electronegativo y como los iones de potasio son difusibles por la membrana, la carga eléctrica negativa hace que penetren un gran número al nervio, y llenen parcialmente el vacío que dejaron los iones de sodio.

El potencial electronegativo creado dentro de la fibra como resultado de la bomba de sodio es el potencial de membrana.

Los iones de sodio que son positivos se precipitan hacia el interior y la membrana se torna súbitamente positiva en el interior y negativa hacia afuera, este estado es opuesto al de reposo de la membrana y se llama despolarización.(1)

Impulso nervioso. Al pasar la corriente eléctrica, las zonas adyacentes se toman permeables. Los iones de sodio fluyen por la membrana en estas nuevas áreas, suscitan mayor corriente eléctrica que se difunde por la fibra y se extiende aún más el área de permeabilidad. El sodio atraviesa

la membrana, la corriente eléctrica cursa por la fibra nerviosa, y el ciclo se repite una y otra vez. Esta difusión de la permeabilidad aumentada de la corriente eléctrica por la membrana se llama impulso nervioso. De lo anterior se deduce que, cuando se despolariza un sitio en el nervio, se producirá un impulso que cursa en ambas direcciones, el cual persistirá hasta llegar a los dos extremos de la fibra.(3)

Repolarización de la fibra nerviosa. Inmediatamente después que ha pasado la onda de despolarización por la fibra nerviosa, el interior de esta permanece con carga positiva. La membrana vuelve a tornarse impermeable de los iones de sodio; no se ha dilucidado la causa de este fenómeno. Sin embargo, el potasio puede difundirse aún por los poros con facilidad relativa, y por la elevada concentración de potasio en el interior se difunden hacia afuera muchos iones de esta sustancia llevando consigo cargas positivas, de esta manera vuelven a crearse electronegatividad dentro de la membrana y cargas eléctricas positivas en su exterior, el fenómeno se llama repolarización.

Periodo refractario. Cuando un impulso pasa por una fibra nerviosa, ésta no puede transmitir otro hasta que la membrana se haya repolarizado. Ni los estímulos eléctricos fuertes causan efecto, por lo cual se dice que la fibra es refractaria, el periodo que permanece así se le llama periodo refractario.

Restablecimiento de las diferencias de concentraciones iónicas después de conducir impulsos nerviosos. Después que la fibra nerviosa se repolariza, los iones de sodio que se trasladaron al interior de la membrana, y los de potasio que han pasado en dirección inversa, deben volver a los lados que originalmente tenían en la membrana. Esto se realiza por la bomba de sodio. En otras palabras se trasladan iones de sodio al exterior lo que produce una deficiencia de cargas positivas dentro de la membrana. La electronegatividad interna resultante obliga a los iones de potasio a volver al interior. Así pues, se reestablece la diferencia iónica a su nivel original. Sin embargo debe destacarse que incluso cuando la bomba de sodio deja de actuar pueden transmitirse cien mil impulsos o más por una fibra nerviosa antes que hacerse la transmisión. Ello depende de que sólo unos billonésimos de un mol de sodio entran en la fibra cada vez que transmiten un impulso de manera que necesiten mil impulsos más para que llegue sodio suficiente a la fibra para que cese la transmisión de impulsos. Así pues, es patente que la bomba de sodio no es necesaria para la repolarización de la membrana después de cada impulso nervioso; ello se logra por difusión del potasio al exterior a través de los poros de la membrana. La bomba de sodio es lenta y restablece las diferencias de concentración de iones a través de la membrana cuando un conjunto de impulsos tiende a modificarlas.(1)

Potencial de acción. Es el voltaje eléctrico cambiante en la membrana nerviosa cuando un impulso cursa por la fibra.

Fibras del fascículo nervioso. Las fibras mielínicas y sustancia aislante llamada mielina; esta sustancia aumenta mucho la velocidad de conducción de impulsos por las fibras. Otro tipo de fibras son las amielínicas.

La función de la vaina de mielina; es de revestir a todas las fibras nerviosas de grueso calibre, esta no conduce corriente eléctrica, actúa como aislante de la fibra nerviosa. Cuanto mayor sea el calibre de la fibra nerviosa y más gruesa la vaina mielínica, con tanta mayor rapidez puede conducir un impulso.

Función de las fibras mielínicas. Conducen impulsos a gran velocidad, transmiten varias señales sensoriales del cuerpo al cerebro, algunas de las células requieren así mismo transmisión rápida si la persona ha de responder a los cambios del medio.

La función de las fibras amielínicas; es controlar la mayor parte de las actividades inconscientes del cuerpo, éstas también transmiten las señales sensoriales que no requieren acción inmediata, como el tipo doloroso de sensaciones, la sensibilidad bruta del tacto y las sensaciones de presión.

Los tres niveles más importantes de organización del sistema nervioso central son: La medula espinal, las regiones basales del encéfalo y la corteza cerebral.(1)

La sinapsis es la unión entre dos neuronas, y por ella se transmiten las señales de una neurona a otra, dicha sinapsis tiene la facultad de transmitir algunos impulsos y rechazar otros, por lo tanto sirve para elegir el curso de acción que deberá seguirse. Cada neurona tiene un axón o cilindroje y las señales son transmitidas hacia afuera desde el cuerpo de la neurona a través de este axón, casi todas las neuronas poseen muchas dendritas y éstas transmiten señales hacia el cuerpo de la neurona. Suelen ser proyecciones cortas que sólo se extienden a través de unos milímetros del sistema nervioso, en la neurona también se advierten centenares de fibras de calibre muy delgado que se dirigen a la neurona y terminan en pequeños abultamientos llamados terminales presinápticas. Están situadas en la superficie del cuerpo y de las dendritas o cuerpo de la neurona (sinapsis).

La transmisión de los impulsos de las terminaciones presinápticas a las dendritas o el cuerpo de la neurona es muy semejante a la transmisión en la unión neuro muscular, en la sinapsis algunas terminaciones presinápticas secretan una substancia transmisora excitadora y otras secretan una substancia transmisora inhibitoria . Por lo tanto, unas terminales excitan la neurona y otras la inhiben.(3)

La terminación posee muchos pequeños glóbulos de substancia transmisora, y cuando el impulso nervioso llega a la terminación

presináptica modifica momentáneamente la estructura de la membrana de la transmisión de manera que algunos de los glóbulos mencionados pasan por el espacio sináptico. En estas circunstancias, la sustancia transmisora actúa en la superficie de la neurona y la excita o la inhibe. La acetil colina es uno de los mediadores químicos o transmisores de mensajes nerviosos y está relacionada con moléculas proteicas almacenadas en vesículas, sacos o paquetes, minúsculas en las terminales de la célula presináptica. Cuando el potencial de acción alcanza los paquetes, se rompe la unión entre proteínas y acetil colina, que se libera y difunde por la hendidura sináptica para fijarse a los receptores específicos sobre la membrana celular postsináptica. La despolarización también está sujeta a iones cálcicos en el líquido extracelular circundante. Así la despolarización aumenta la entrada de calcio(3).

2- Sinapsis inhibidora.

Se han identificado sinapsis que inhiben la descarga celular en el sistema nervioso. Tal inhibición puede ocurrir aunque la célula nerviosa reciba muchos impulsos de excitación. La sinapsis inhibidora hace más negativo de lo normal el voltaje celular interno, voltaje opuesto al requerido para generar potencial de acción.

Durante la inhibición sináptica, la salida de iones de potasio hace más negativo el potencial interno de la membrana, de lo que es en descanso.

Por lo tanto, la diferencia fundamental entre excitación e inhibición sináptica es que, en la primera, el paso de iones de sodio es libre por la membrana; en la segunda, se excluyen iones de sodio en alto grado.(5)

3- Fibras nerviosas.

Los términos meduladas y mielínicas, que se usan en relación a fibras nerviosas son sinónimos. Las fibras mielínicas tienen vaina de mielina, sustancia compuesta en gran parte por grasas o lípidos; la vaina de mielina que funciona como aislante tiene capas alternas y concéntricas de lípidos y proteínas.

Al parecer, la mielina es la proliferación interna de la membrana plasmática de la célula de Schwann. Las fibras nerviosas amielínicas(o desmeduladas)están rodeadas por una sola capa de membrana plasmática de Schwann. Por lo general se encuentran nervios amielínicos en el sistema nervioso autónomo, acompañando vasos sanguíneos.(5)

4- Fibras nociceptivas.

Los receptores del dolor transmiten mensajes al sistema nervioso central en diferentes proporciones, según el tamaño y cubierta de los nervios. En nervios somáticos y viscerales existen fibras nociceptivas.

Fibras del grupo A; transmiten impulsos táctiles de presión y propiocepción.

Las fibras C; carecen de mielina, transmiten sensaciones de dolor a velocidades menores. El sistema nervioso autónomo también participa en percepción del dolor

Las fibras B; se denominan así a algunas fibras aferentes, su tamaño y velocidad de conducción son intermedios en relación a fibras A y C.(5)

5- Inervación dental.

Embriológicamente la concentración y tipo de fibras nerviosas en tejido pulpar depende del estado de desarrollo del diente. El tejido pulpar se inerva con nervios sensoriales antes y justo después de la erupción; hay un crecimiento hacia adentro y un aumento en el número de fibras después de la erupción.

Los dientes se inervan en la segunda y tercera rama del quinto nervio craneal. El núcleo de la vía espinal del trigémino consta de las vías secundarias interpolar, oral y caudal. Las fibras aferentes nociceptivas de las ramas oftálmica, maxilar, superior e inferior del nervio trigémino, pasan al tallo encefálico por el ganglio de Gasser. El dolor pulpar excita todos los núcleos de la vía espinal del nervio trigémino. Impulsos pulpares aferentes se proyectan al subnúcleo caudal que interviene, en forma específica, para transmitir dolor y temperatura. Tanto fibras nerviosas mielínicas como no meduladas dejan al nervio alveolar como

dentario común. Este se divide en múltiples ramas conforme atraviesa el hueso.(4)

En la lámina alveolar apical, sus ramas, probablemente axones, penetran en el ligamento periodontal en cada una de las cuatro superficies del diente. Los nervios entran por agujeros apicales y se unen para formar el nervio pulpar común. Los troncos nerviosos entran al diente con vasos sanguíneos aferentes, como unidades individuales de acompañamiento o como vainas nerviosas muy juntas.

En la pulpa, la inervación predominante corresponde al límite de fibras A y C.

Hay pocos axones sin mielina cerca del ápice dental.

El nervio pulpar avanza en dirección coronal junto con vasos sanguíneos aferentes. Cuando llega a la porción coronal del diente, se divide en nervios cuspídeos. En los últimos años muchos investigadores han encontrado que, en la pulpa dental, el número de axones amielínicos es mayor que el de axones con mielina. Al aproximarse a la zona acelular, los nervios cuspídeos, mezcla de axones con y sin mielina; la mayor parte carecen de vaina de mielina y tienen vainas incompletas de células de Schwann, se ramifican repetidamente y forman un reticulado traslapado de nervios, llamado plexo de Raschkow. Estos nervios finalizan entre odontoblastos o ramifican cualquiera de sus terminaciones en el estroma pulpar.

Cuando penetran la dentina o preentina pueden formar ansas y regresar a la región odontoblástica. No obstante, tales "ansas" pueden ser afectados.

En la preentina de dientes primarios o permanentes en desarrollo no hay nervios. En dientes permanentes jóvenes, los odontoblastos retroceden durante la dentinogenia. Los nervios pueden quedar atrapados en dentina recién formada.(5)

Relaciones neuromusculares. Los elementos musculares de las vasos sanguíneos pulpaes están inervados. Hay terminaciones nerviosas esferoidales en estrecha relación con fibras musculares de arteriolas, metarteriolas y precapilares; sin embargo, los capilares carecen de inervación. Terminaciones nerviosas perivasculares son fibras adrenérgicas posganglionares que participan en reflejos neurovasculares, principalmente de vasoconstricción. Fibras nerviosas simpáticas semejantes se concentran en las arteriolas.

Cuando se daña los nervios o por algún traumatismo, se da el dolor fantasma que es un síndrome de diferenciación neuropática que es un síndrome del dolor. Una limitación a esta taxonomía es la falta de información definitiva con respecto a la fisiopatología.

Diferenciación de dolor en el nervio trigeminal. Este artículo aplica previas descripciones clínicas de dolor dental fantasma. Conceptos actuales en la fisiopatología de dolor neuropático son revisadas mientras estas pertenecen al dolor dental fantasma. En la terapia de este síndrome

se usan tres rutas de administración farmacológica Oral, bloqueo de nervio por inyecciones y aplicaciones intranasales. Art.(3)

Neuro plasticidad en el nervio trigémino y medula espinal. Las alteraciones en la estructura nerviosa y citoquímica no están delimitadas a dientes solamente y puede extenderse a los nervios periapicales cercanos y aquellas alteraciones pueden continuar hasta por un año. La expresión alterada de neuropéptidos y otros factores importantes neuróregulatorios dentro de los cuerpos celulares sensoriales del ganglio trigémino pueden ocurrir después de la lesión nerviosa, y se han encontrado cambios similares en neuropéptidos en el ganglio de la raíz dorsal después de la inflamación.

Los efectos amplios de la lesión dental sobre el sistema nervioso ahora incluye una expresión alterada de los C-fos en subnúcleos trigeminales. La expresión genética alterada en el sistema nervioso central se conoce que causa hiperexcitación de las vías de transmisión dolorosa. Así, pues la lesión dental puede causar hiperexcitación nerviosa central con expresión genética alterada y neuroplasticidad dentro del cerebro así como cambios estructurales y citoquímicos dentro del nervio trigémino y sus ramas terminales en dientes. Las alteraciones de las vías nerviosas centrales y periféricas pueden ser factores importantes en los mecanismos de hipersensibilidad dentinaria, como sugieren los estudios que relacionan la respuesta del paciente con el estímulo dental, con el análisis subsecuente de los patrones neurales pulpares en aquellos dientes después de ser extraídos. Art.(5)

CAPITULO IV.

TEORIAS DE LA PERCEPCION DEL DOLOR Y NEUROTRANSMISORES.

El raspar o cortar la dentina y la aplicación de frío, calor o soluciones que provocan dolor. La provocación de dolor de una vía clásica de conducción a través de la extensión de las fibras nerviosas a la unión amelodintinaria sin embargo, los experimentos que probarían la presencia de nervios penetrando lo profundo de la dentina, ha indicado lo contrario

Las sustancias que indican dolor como histamina, acetil colina y cloruro de potasio sobre la dentina fracasan para producir dolor, aún con anestésicos locales el dolor persiste.

Se piensa que la acupuntura es una opción para el tratamiento del dolor pos operatorio, se hicieron pruebas en individuos y si no quito la molestia completamente disminuyo, se sugiere tomar a la acupuntura como un medio para combatir el dolor. Art(4)

No se conoce por completo que mecanismos transmiten estímulos eléctricos, químico eléctricos y táctiles por la dentina. El que esta tenga innervación o que los odontoblastos sean transductores de impulsos es

motivo de controversia, se han postulado varias teorías sobre la sensibilidad dentinaria, las más acreditadas son:

- 1- Estimulación nerviosa dentinaria o directa.
- 2- Teoría del receptor dentinario.
- 3- Teoría hidrodinámica.(4)

1- Estimulación nerviosa dentinaria o directa.

Inervación de la dentina. Causa controversia el hecho de que la dentina este inervada. En los estudios se ha observado penetración inconstante de la dentina por número variable de fibras nerviosas, otros afirman que las fibras nerviosas terminan cerca de cuerpos celulares de odontoblastos. En estudios con microscopio eléctrico difieren en cuanto a presencia de inervación dentinaria.

Parte del problema ha sido la dificultad para identificar positivamente fibras nerviosas amielínicas en la dentina por que prolongaciones celulares de odontoblastos tienen componentes ultraestructurales similares.

En otra investigación se noto contacto estrecho entre axones y odontoblastos , a través de distancias bastante grandes. Arwill encontró también fibras nerviosas en pre dentina y las llamo células relacionadas, que otros no pudieron encontrar en dentina. Frank mostró que la

predentina y dentina interna ,la fibra nerviosa sigue una trayectoria recta junto a la prolongación odontoblástica y esta en estrecho contacto con ella. Sin embargo las membranas plasmáticas separan fibras nerviosas de odontoblastos. Se observaron engrosamientos electrodensos de la membrana plasmática entre terminaciones nerviosas y prolongaciones odontoblásticas.(5)

A pesar de todo esto no existen estudios concluyentes de que existan extensiones de fibras nerviosas en todos los tipos y unidades del diente hasta la unión amelodentinaria, la cual es el area más sensible de la dentina. La presencia de sensibilidad dentinaria después de la aplicación de anestésicos locales y el fracaso de las sustancias inductoras de dolor para provocarlo cuando se aplican en la dentina muestran que la sensibilidad no depende de las terminaciones nerviosas hasta las superficies externas.(4)

2- Teoría del receptor dentinario u odontoblástico.

Se considera que los odontoblastos y sus prolongaciones funcionan como mecanismos dentinarios de recepción por tanto participan en el inicio y transmisión de estímulos sensitivos en la dentina.

Las investigaciones han aportado pruebas importantes sobre presencia de estructuras parecidas a nervios junto a prolongaciones odontoblásticas

en túbulos dentinarios cerca de la unión entre la pulpa y la dentina. Sin embargo uniones sinápticas que resultan esenciales para conducción nerviosa entre células relacionadas y prolongaciones odontoblásticas, no han sido plenamente identificadas.

Registro de actividad eléctrica de fibras nerviosas dentales. Las pruebas fisiológicas que apoyan la teoría se basan en registros de actividad eléctrica a partir de cavidades dentinarias de animales, colocaron un electrodo en el piso de la cavidad dentinaria diversos estímulos como cambios térmicos, tacto y agentes químicos produjeron potenciales eléctricos se considero que la actividad eléctrica se originaba en unidades sencillas de recepción dentinaria y que un segmento terminal de la neurona aferente estaba entre los odontoblastos o se distribuía entre la luz del túbulo dentinario. Se cree que la dentina puede tener receptores separados de frío, calor y tacto.(5)

Los registros de actividad eléctrica a partir de la dentina no se originan por necesidad en nervios dentinarios pero es probable que lo hagan en nervios pulpaes.

En la mayor parte de las investigaciones se registraron potenciales de acción de nervios de conducción rápida. Pero no se identificó el tipo de fibras nerviosas.

En la dentina humana se encontró que se alarga el tiempo que tarda en reaccionar la dentina al estímulo térmico cuando se corta con fresa sin enfriamiento. También se informó que medicamentos, presión y cambios

osmóticos alteran las respuestas al dolor dentinario, sustancias que ocasionan dolor como cloruro de potasio, acetilcolina, 5-hibroxitriptamina e histamina han fracasado consistentemente en producir dolor cuando se coloca sobre la dentina .

Mecanismo transductor. La postulación del mecanismo de receptor dentario implica que los odontoblastos tienen función sensorial especial y que el complejo de unión entre prolongación odontoblástica y terminación nerviosa en o cerca de la capa odontoblástica funciona como sinapsis de excitación.

El odontoblasto y su prolongación se han considerado como mecanismo transductor.

Nervios colinérgicos en dentina. Acetilcolina y acetilcolinesterasa tienen funciones importantes en transmisiones de impulsos nerviosos. Durante estimulaciones nerviosas se libera acetilcolina a partir de una forma inactiva y enlazada se convierte con rapidez en colina libre menos activa y acetato por la enzima acetilcolinesterasa que finaliza el transporte de impulsos nerviosos al activar acetilcolina. Se ha demostrado la existencia de acetilcolinesterasa en dentina y pulpa humana.

En resumen, se ha demostrado una proximidad entre los procesos odontoblásticos y estructuras muy parecidas a fibras nerviosas en los túbulos dentinarios. Se han elaborado teorías que dicen que los procesos odontoblásticos actúan como receptores para la conducción y

transmisión de impulsos de la dentina. La falta de evidencia sobre la extensión de los procesos odontoblásticos hasta la unión amelodentinaria y la ausencia de uniones sinápticas definitivas entre los procesos odontoblásticos y las fibras nerviosas disminuyen la validez de esta teoría.(4)

3- Teoría hidrodinámica.

En 1963 se planteó la hipótesis que el dolor dentinario y desplazamiento odontoblástico se relacionan. Lesión odontoblástica, por preparación de cavidades, presión o cambios térmicos desplaza el contenido de túbulos dentinarios. La estrecha relación de odontoblastos y fibras nerviosas, en el límite, en el límite pulpa dentinario, podría estimular mecánicamente tales fibras. En una investigación se llegó a la conclusión que los Odontoblastos que habían degenerados tenían poco o nada que ver con la transmisión del estímulo doloroso por la dentina, también se propuso un mecanismo hidrodinámico. El líquido dentinario pulpar se expande y contrae en respuesta al estímulo.

El contenido de esos túbulos dentinarios se desplaza a la pulpa o hacia afuera en respuesta a un estímulo determinado por que los líquidos tienen mayor coeficiente de expansión que la dentina sólida. Hay rápido movimiento de líquido dentinario pulpar hacia afuera por atracción capilar a través de aperturas de túbulos dentinarios expuestos. Así, la

estimulación térmica, raspado, preparación de cavidades y colocación de azúcar causan salida de líquido dentinario. Tal desplazamiento estimula nervios pulpares.

Puede reducirse el desplazamiento líquido en túbulos dentinarios, y consecuentemente la sensibilidad dentinaria por diversos mecanismos probables:

- Taponamiento tubular por gran número de bacterias de placa o saliva.
- Depósitos mineralizados dentro de túbulos dentinarios.

Presión del tejido pulpar y dolor. Por calentamiento dental y pulpitis pueden aumentar la presión tisular en forma significativa, el frío disminuye la presión intrapulpar. Se ha encontrado que el latido cardiaco y la pulsación del dolor dental. Esta información indica estrecha relación entre cambios de flujo sanguíneo, presión del tejido pulpar y dolor dental.

La presión hidrostática elevada actúa en fibras nerviosas pulpares. Además, la estimulación por succión ocasiona actividad nerviosa en algunas fibras nerviosas pulpares, la estimulación fue similar a la producida por aumento de presión. Esta teoría es una de las más razonable y aceptada actualmente.(5)

El problema al que nos enfrentamos es el no comprender el tipo de sensaciones que nos refiere el paciente o localizar el punto molestia, se ha tratado de comprender en muchas formas, el tipo de molestias, el

umbral del dolor, que son básicos para el diagnóstico y tratamiento. A algunos pacientes se les ha hecho un cuestionario para ir descartando síndromes dolorosos y evaluar la sensibilidad, como también la medición del dolor. Art.(2). En otro estudio que se hizo para encontrar el punto problema por medio de anestesia, que desgraciadamente solo sirve en algunos casos, en opinión personal es poco útil. Art(7)

Clasificación de la intensidad subjetiva del dolor dental agudo.

El problema de la medición ha sido una preocupación grave en la psicología experimental, en 1860 Fechner publicó. Los elementos de la psicofísica”, con lo cual comenzó la era de la psicofísica. La psicología surgió al mismo tiempo como una ciencia experimental y cuantitativa. Fechner avanzó en su idea de que el contenido de la conciencia y las sensaciones podían ser medidas . Asumiendo que la ley de Weber $AS=k.S$, era verdad, donde la S significa estímulo y la k es una característica constante de las sensaciones . Fechner sugirió emplear la apenas diferenciable (JND, AS). Como una unidad de medición para medir la magnitud de la sensación . Basó su idea entre otras cosas sobre la falsa idea de que JNDs (AS), eran subjetivamente iguales y complementarios . Por deducción matemática Fechner obtuvo que $R= C \log S$, que significa que la sensación \otimes aumenta como un logaritmo del valor del estímulo (S).

La limitante típica de la psicofísica clásica es que los procesos fisiológicos son observados en un todo o nada. La continuidad

psicológica se divide en dos tipos de respuesta: Existe respuesta o no existe, se puede distinguir entre un estímulo y otro o no.

En un tipo de psicofísica que enfatiza más la física que la psicología, hay dos métodos principales de medición de la psicología moderna, directo e indirecto. Los métodos directos requieren aproximaciones cuantitativas de relaciones entre magnitudes percibidas. Los métodos indirectos por otro lado, piden menos de los sujetos básicamente solo una clasificación ordenada o un reporte de todo o nada. Los principios fundamentales de la medición psicológica indirecta fueron establecidos por Thurstone en sus primeros artículos psicofísicos, donde el concepto de dispersión discriminada se introdujo y se desarrolló el método de comparación dual. A partir de las investigaciones con métodos directos de medición se hace evidente que cierto grado de incertidumbre ARA, sobre la continuidad subjetiva causará un aumento sobre la magnitud, R. Simultáneamente estudios comparativos directos e indirectos indican una relación lineal entre la variación ínter individual y el valor de medición promedio. Si se sustituye la constante ARA de la teoría de Fechner por la observación empírica de que $ARA = k.R$, entonces esta función es una descripción teórica de la relación psicofísica entre el estímulo y la respuesta.

Por medio de métodos directos de cálculo de magnitudes desarrollado por Stevens, se mostró y se discutió en su artículo de 1957 que la relación entre la magnitud de la sensación y la intensidad del estímulo se describía mejor con la función $R = c. S^n$, donde n es el exponente y C es la constante de multiplicación relacionada a la unidad de medición.

La descripción de la relación funcional parece concordar con todas las modalidades de sensaciones. Los métodos directos de medición se basan en la idea fundamental de que los pacientes pueden juzgar la magnitud de sus sensaciones en un nivel de medición.

Un enfoque evidente al problema de probar las hipótesis sensoriales de la medición psicofísica y de hacer valer las mediciones psicofísicas producidas por procedimientos de medición promedio, sería el uso de medidas neuro fisiológicas obtenidas en el mismo organismo con un criterio independiente. .Art(1)

En resumen, la magnitud del dolor puede ser medida dependiendo de la gravedad de la lesión por diferentes métodos, pero siempre será subjetiva, de acuerdo a la sensibilidad del paciente.

4- Neuro transmisores.

Se considera que los diferentes polipéptidos actúan como reguladores de la transmisión nerviosa.

a) Cininas plasmáticas.

Son polipéptidos con acción vasopresora; se forman por interacción de ciertas enzimas de secreciones corporales con determinadas proteínas plasmáticas relacionadas con mecanismos de formación y destrucción de

coágulos sanguíneos. El origen de las calicreinas puede ser de origen granular o plasmático.

b) Substancia P.

Es un decapeptido similar a las cininas plasmáticas solo difieren en acción fisiológica las cininas plasmáticas y sustancia p alteran selectivamente la permeabilidad de la membrana odontoblástica y que neuronas pulpares son más susceptibles de reaccionar cuando reciben estímulos subsecuentes.

En situaciones normales, el tejido pulpar contiene enzimas capaces de inactivar cininas plasmáticas. También se libera sustancia P en ciertos nervios periféricos en estado performado pero enlazado cuando llega el impulso nervioso.

Fuera del sistema nervioso central, la pulpa dental es uno de los órganos más ricos en sustancia P.

La sustancia P causa vasodilatación y aumenta la permeabilidad capilar que podría favorecer la salida de proteínas plasmáticas en el líquido dentinario.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

c) Prostaglandinas.

Son mediadores químicos sistematizados a partir de ácidos grasos polinsaturados de cadena larga. Son agentes inflamatorios eficaces.

Se han detectado otros neurotransmisores en la pulpa dental, como histamina, serotonina y péptido vasoactivo intestinal que puede tener efectos sobre sensibilidad dentinaria. Por tanto, los polipéptidos pueden funcionar como moduladores de impulsos nerviosos en la pulpa, no como transmisores.

CONCLUSIONES.

Como se mencionó a lo largo de este documento, los órganos dentarios responden a diferentes estímulos, gracias a la función sensitiva de la pulpa, dentro de los más importantes a los cuales responde encontramos calor, frío, irritantes químicos y procedimientos operatorios.

Dentro de las funciones que mantiene la pulpa encontramos la formativa, nutritiva, defensa y sensitiva. Esta última es muy importante en el diagnóstico dado que los pacientes nos aportan importantes datos para el diagnóstico pulpar, que va estrechamente ligado con el estado del diente en general.

En conclusión personal es importante haber realizado esta tesis por que gracias a ella se elevan mis conocimientos con respecto al tema. También es importante por la madurez que implica el haber realizado este documento.

BIBLIOGRAFIA.

Arthur C. Guyton . Fisiología Humana. 4ta Edición. Editorial Interamericana, pp 446, 1987. Capitulo 20, 22, pag 224-226, 247-252.(1)

Bhaskar. Histología y embriología bucal de Orban. 11-a Edición. Editorial Prado S. A. de C. V, pp 420, 1983, pag 32-41. 140-141.(2)

D.W. Fawcett. Tratado de histología. 11-a Edición. Editorial Interamericana, pp 1026, 1988. Capitulo 11, pag. 313-349.(3)

Richard E. Walton Y M. Torabinejad. Endodoncia- principios y practica clinica. 1er Edición. Editorial Interamericana, pp 525, 1990. Capitulo 2, pag. 8-28.(4)

S. Selzer. I.B. Berner. Pulpa dental. 3era Edición. Editorial Manual moderno, pp . Capítulos 4, 6, pag.75-89, 124-142.(5)

Stephen Coen. Richard C. Burns. Endodoncia- Los caminos de la pulpa. 1era Edición. Editorial Interamericana, 1982, pp 684. Capitulo 9, pag. 204-222.(6)

ARTICULOS.

M.L.Ahlquis, O.G. Franzén. Encoding of the subjective intensity of sharp dental pain. Endodontics Dental Traumatology. 1994;10:153-166.(1)

Ellis H. Hall, Geza T. Terezhalmay, George B. Pellev. A set of descriptors for the diagnosis of dental pain syndromes. Oral surg. Oral med. Oral pathol. 61:153-157,1986.(2)

Joseph J. Marbach. Is phantom tooth pain adafferentation (neuropathic) syndrome. Oral surg. Oral med. Oral pathol. 1993, 75: 95 - 105.(3)

Lixing Lao, Stewart Bergman, Patricia Langerber, etc.. Efficacy of chinese acupunture on postoperative oral surgery pain. Oral surg. Oral med. Pathol oral. Radion Endod. 1995, 79:423-8.(4)

M. R Byers. Dynamic plasticity of dental sensory nerve structure and cytochemistry. Arelis oral biol. vol 39, pp 135-215. 1994.(5)

Peter Sandstedt, Stefan Sörensen. Neuro sensory disturbances of the trigeminal nerve: Along-term follow-up of traumatic injuries. Oral maxillo fac. Surg 53:498-505. 1995.(6)

Ronald S. Brown, Barry Hinder Stein, Donald C. Reynolds, etc. Using anesthetic localization to diagnose oral and dental pain. Clinica practice jada, vol 126, may 1995, 633.(7)