



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

NECROSIS PULPAR
ASINTOMATICA

TESIS PROFESIONAL
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
Minerva María Guerrero Treviño



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

NECROSIS PULPAR ASINTOMATICA

INDICE

Introducción.....	I
Capitulo Primero	
Cambios fisiológicos y patológicos en la pulpa dental..	3
Inflamación.....	5
Necrosis Pulpar.....	II
- Presión Intrapulpar.....	I2
- Infarto Pulpar.....	I3
Relación entre los cambios fisiopatológicos y la presen- cia o ausencia de síntomas.....	I4
Enzimas.....	I6
Substancias Alógenas.....	I7
Cambios regresivos en la pulpa.....	I9
Capitulo Segundo	
Relación entre la flora microbiana y la sintomatología.	23
Conclusiones.....	3I
Capitulo Tercero.	
Influencia de la respuesta inmunológica en la producción de síntomas.....	35
Linfocitos B.....	36
Linfocitos T.....	37
Sistema de Complemento.....	38
Prostaglandinas.....	48
Leucotrininas.....	49
Inmunología pulpar y sintomatología.....	5I

Relación con la necrosis pulpar asintomática.	52
-Factores Locales	53
-Factores Sistemicos.....	54
Capitulo Cuarto	
Dolor: Aplicación de conceptos a la practica.....	56
Transmisión de los impulsos dolorosos (nociceptivos)...	58
Percepción del dolor. Reacción al dolor.....	60
Teoría del Control de la Puerta (Gate Control).....	61
Aspectos psicológicos del dolor.....	64
Percepción del dolor y sintomatología pulpar.....	68
Tratamiento.....	70
Capitulo Quinto.....	71
Sumario y Conclusiones.....	71

INTRODUCCION

La necrosis es el estado final al que puede llegar una pulpa afectada si no es tratada oportunamente. Cuando las defensas de la pulpa disminuyen o son anuladas -- por algún irritante, esta pierde su vitalidad y se va a convertir en una fuente de agentes nocivos que se pueden diseminar en los tejidos periapicales, produciendo secue las patológicas.

El proceso mediante el cual se produce la necrosis puede o no estar acompañado de síntomas. Cuando existe -- sintomatología, el dolor pulpar puede ser de caracter -- incapacitante. El paciente llega al consultorio en un estado febril, sin haber dormido y dispuesto a recibir cualquier tratamiento necesario para aliviar al dolor. Por otra parte no es raro descubrir en un examen de rutina, que uno o más dientes han perdido su vitalidad sin que -- el paciente haya tenido molestia alguna. Esta condición puede estar presente por un período prolongado hasta que algún factor provoque la aparición de signos y síntomas. Mientras estos no existan, la detección de enfermedades -- pulpares asintomáticas es extremadamente difícil ya que el paciente, al no tener ninguna molestia no ve la necesi -- sidad de acudir al dentista.

Todavía no se ha propuesto una explicación definitiva a esta situación. Es muy probable que la ausencia de dolor no se deba a un solo factor determinado, sino más bien a la presencia -o ausencia- de una serie de condiciones particulares para cada caso y para cada individuo. Por ejemplo, algunos estudios demuestran que deficiencias inmunológicas o la ausencia de un determinado microorganismo, tienen un efecto directo sobre el desarrollo de la inflamación pulpar y sobre la sintomatología que esta produce.

El propósito de esta tesis es de determinar los diferentes factores que intervienen en la necrosis pulpar asintomática. El estudio se llevará a cabo de la siguiente manera: Se hablará primero de los diferentes elementos que intervienen en la inflamación pulpar y los pasos que se llevan a cabo para que resulte la necrosis. Se hará una explicación de los cambios fisiológicos, patológicos, microbiológicos que se producen, y se tratará de hallar una correlación entre estos elementos y la ausencia de síntomas. Posteriormente se desarrollará el aspecto de diagnóstico y tratamiento, enfocado a discernir indicios que puedan determinar la presencia de esta condición en el paciente.

CAPITULO PRIMERO

CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y PATOLÓGICOS

EN LA PULPA DENTAL

I. FISIOLOGIA - PATOLOGIA

Los cambios que se llevan a cabo en la pulpa podría ser clasificados de dos maneras: Fisiológicos y patológicos. Los cambios fisiológicos tales como calcificación de la pulpa, aumento de fibras colágenas, disminución de la capacidad de defensa, pueden considerarse hasta cierto punto como normales y se deben en su mayoría al envejecimiento natural del diente.

Los cambios patológicos se producen cuando la pulpa es sometida a algún trauma o irritante como cáries, oclusión traumática, operatoria dental, etc. Estos cambios pueden ser reversibles o irreversibles.

La primera respuesta de la pulpa ante un irritante es la inflamación. Los procesos inflamatorios que suceden en la pulpa son los mismos que en cualquier tejido conectivo, con la diferencia de que, al estar contenida en una cavidad de paredes inextensibles, la inflamación pulpar está forzosamente limitada. Los cambios pulpares pueden suceder en cuestión de días o semanas y a veces pueden establecerse un período de inflamación crónica -- que puede permanecer así por años. De cualquier manera, si el irritante es de suficiente intensidad y no se elimina, el resultado es siempre el mismo: Necrosis pulpar. Para los fines de este trabajo, se definirá la Necrosis Pulpar Asintomática (NPA) como la variación en una pulpa

de un estado de vitalidad a un estado necrótico, sin que los síntomas producidos (si los hay), hayan sido de suficiente intensidad como para alertar al paciente.

Esta definición esta orientada en un sentido clínico. -- Siendo el dolor el motivo mas importante por el cual un paciente acude a recibir tratamiento dental, el hecho de que puedan suceder cambios patológicos en la pulpa que no son detectados por el paciente asume importancia.

Para comprender como se produce la necrosis pulpar y cuales son las consecuencias, es necesario conocer los eventos que se llevan a cabo en la respuesta inflamatoria.

INFLAMACION

La pulpa dental esta formada por una sustancia --- amorfa en la cual estan suspendidos los elementos fomes los vasos sanguíneos, linfáticos y terminaciones nerviosas.

La sustancia amorfa tiene consistencia de gel. Está formada por polisacaridos tales como condroitinsulfatos, mucoitinsulfatos y acido hialurónico. A estas sustancias se les denomina actualmente como Glicosaminoglicanos ---- (GAGS). En la sustancia amorfa se encuentran fibras colágenas y reticulares así como las células mesenquimatósas indiferenciadas, fibroblastos, macrófagos, células linfoides

des y odontoblastos.

Ante un irritante, el primer lugar en donde se van a registrar cambios es en el odontoblasto. Se produce una perdida de la continuidad del citoplasma, acompañada de alteraciones de los elementos estructurales tales como el retículo endoplásmico y mitocondrias. Al degenerar estos elementos se producen cambios estructurales en la membrana celular, la cual puede romperse.

Los productos que provienen de los odontoblastos afectados son nocivos para las demás células las cuales sufren a su vez cambios iniciando así el proceso inflamatorio. Al romperse la membrana celular, se van a liberar enzimas productos autolíticos y hormonas, los cuales van a producir cambios en los vasos sanguíneos.

El primer cambio que se produce es una instantánea - pero breve contracción de los capilares, seguida de una - fase dilatatoria. Mientras que la contracción es producto - de un arco reflejo nervioso, la dilatación se debe a productos liberados por las células tales como enzimas (hialuronidasa, condroitínsulfatasa), y otras sustancias endógenas (histamina, 5-hidroxitriptamina, kininas plasmáticas y prostaglandinas).

Al estar dilatados los vasos, el flujo sanguíneo disminuye su velocidad. Al estar este flujo reducido, las --

paredes endoteliales se vuelven rugosas, disminuyendo el flujo aún más. Al dilatarse los vasos, se produce un aumento en la permeabilidad del endotelio. Esto permite la salida a los espacios extracélulares de elementos presentes en el flujo tales como los elementos formes, plasma, NaCl, uréa, anticuerpos, enzimas y hormonas. Al mismo tiempo, los eritrocitos, por la presencia de CO_2 y ácidos metabólicos aumentan de volumen y se agregan. Los leucocitos tienden a marginarse a lo largo de las paredes de los vasos, y salen por los poros endoteliales.

Un factor que influencia o provoca la salida de los leucocitos es el quimiotactismo, el cual es provocado por productos de deshecho tales como la leucotaxina y algunas fracciones del sistema de complemento (C y C'). El movimiento de los leucocitos polimorfonucleares hacia el sitio de inflamación tiene dos propósitos: Ingestión de bacterias y otros irritantes, y liberación de enzimas proteolíticas tales como pepsina, tripsina y catepsina.

Con la salida del contenido de los vasos sanguíneos, se va a producir un exudado formado por una fracción linfóide y por elementos formes. La fracción linfóide contiene plasma, uréa y agentes fibrinógenos. El resto está formado por polimorfonucleares, macrófagos (cuya cantidad aumenta a medida que el pH se vuelve alcalino), linfocitos, plaquetas y eosinófilos.

La presencia de exudado es altamente significativa, - ya que disuelve al irritante,. El caracter histológico de la inflamación va a definir el tipo de inflamación que se va a producir: Aguda o crónica. Mientras que la inflamación aguda se caracteriza por la presencia de exudado y - polimorfonucleares en grandes cantidades, el estado crónico es menos degenerativo y mas proliferativo, conteniendo linfocitos y macrófagos.

Estos dos estados pueden coexistir en diferentes zonas de la pulpa. (Fig. I - 2).



Figura 1. Inflamación pulpar de tipo crónico. Parte de la pulpa coronal está representada. Se puede observar un infiltrado celular compuesto en su mayoría por macrófagos y linfocitos. Clínicamente se observó caries oclusal avanzada. El paciente no reportó síntomas y las pruebas de vitalidad, dieron resultados por debajo de los dientes de control. Tinción: H&E. Mag. 30

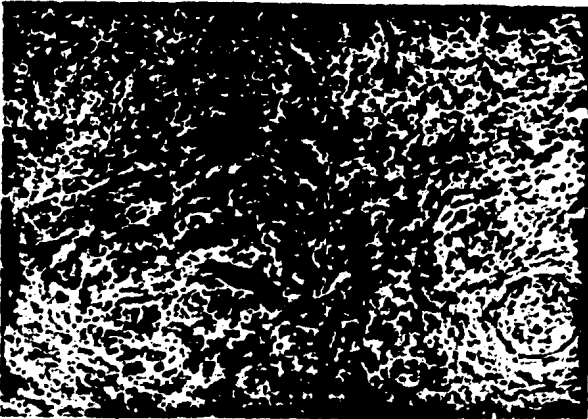


Figura 2. In inflamación crónica que nunca presentó síntomas. Se observa infiltración de macrófagos y linfocitos (celulas con nucleo redondo). Pueden observarse tambien fibras colágenas y celulas nerviosas (parte inferior derecha). Este tipo de infiltracion celular puede permanecer así por un periodo prolongado.
Tinción: H y E. Mag. 40

El hecho de que la pulpa se recupere o no va a depender del daño causado. En casos como lesiones traumáticas, o en presencia de caries rampante, la injuria puede ser de suficiente intensidad, como para que un estado irreversible se produzca en un tiempo relativamente corto. Por otra parte, en la presencia de injurias más leves, como la preparación de una cavidad para amalgama con enfriamiento adecuado, puede producir un estado que va de agudo a crónico casi inmediatamente, y que puede ser reversible. Si no es así, se puede mantener un estado crónico por cierto tiempo el cual puede agudizarse en cualquier momento y llegar a la necrosis. Esto sucede debido a la persistencia del irritante o al progreso de la invasión microbiana, los cuales pueden producir abscesos localizados que se extienden hasta incluir a toda la pulpa.

NECROSIS PULPAR

El mecanismo mediante el cual se produce la necrosis ha sido clasificado por Seltzer y Bender de dos maneras - por liquefacción o por coagulación. En los casos de liquefacción el detalle celular desaparece totalmente, y se observa una zona densa en leucocitos polimorfonucleares - en varios estados de degeneración junto con otras células inflamatorias de tipo crónico. La necrosis por coagulación (Fig. 3), se caracteriza por el hecho de que el detalle celular se conserva parcialmente. El protoplasma celu

lar está fijo y opaco y las masas celulares coaguladas -- pueden ser identificadas histológicamente.

Aparentemente existe un mecanismo específico, para -- cada uno de los dos tipos de necrosis:

Presión Intrapulpar

Van Hassel y Beveridge y Brown son de los primeros - investigadores que hicieron estudios sobre la presión pulpar durante la inflamación. Los resultados obtenidos permitieron deshechar la teoría sobre la estrangulación pulpar. Se pensaba que, durante la inflamación había un aumento generalizado de presión intrapulpar tan elevado que provocaba estrangulación de los capilares, principalmente a nivel apical, produciendo estésis sanguínea en la pulpa y finalmente necrosis. Aunque esta teoría no es totalmente errónea, la realidad es diferente.

Van Hassel demostró que no existe un aumento de presión generalizado sino que ante una injuria, la inflamación se localiza en la pulpa directamente debajo de la zona de -- irritación. Esta zona de inflamación, inicialmente localizada, se extiende circunferencialmente hasta incluir a toda la pulpa, si el agente nocivo no es eliminado; si no es muy intenso, la inflamación permanece localizada. Por ejemplo, ante un proceso carioso o una exposición pulpar coronal estará inflamada mientras que la pulpa radicular

puede permanecer intacta.

Esta propiedad se debe a la substancia gelatinosa amorfa, la cual hace que el proceso inflamatorio permanezca limitado. Para que este se extienda va a ser necesario un factor que depolimerize a esta substancia. Este factor puede ser de origen enzimatico (deshechos celulares) o microbial (exoroxinas). Estos productos van a favorecer una diseminación rapida del proceso patológico, y así se produce necrosis por liquefacción debido a la presencia de exudado y a la acción proteolítica de los polimorfonucleares e irritantes bacteriales. Estos productos, su acción y su relación con respecto a la producción de síntomas, serán examinados un poco mas adelante. Cabe decir por ahora que es en este tipo de necrosis en donde suceden estados sintomaticos agudos.

Infarto Pulpar

La necrosis pulpar por coagulación ha sido descrita por Stanley y otros. Segun los autores, el mecanismo por el cual se produce esta situación es el infarto pulpar. Al principio hay una disminución del riego sanguíneo ya sea gradual y prolongada o repentina y total, debida generalmente a algun tipo de trauma al diente. En este caso, la arteria pulpar principal se obstruye por trombósis o se ruptura dependiendo de la severidad del trauma al diente. A pesar de esta situación, el riego sanguíneo sigue, pero muy disminuido. Los capilares de la pulpa se dilatan

congestionan, y por la extasis sanguínea degeneran permitiendo la salida de los eritrocitos a la pulpa.

La falta de circulación produce anóxia y cambios degenerativos en la pulpa. El proceso se inicia con la destrucción de las enzimas respiratorias tales como las oxidasas y dehidrogenasas de las mitocondrias, cesando así la respiración aeróbica. Al mismo tiempo, muy pocas células inflamatorias y macrófagos pueden penetrar en la pulpa. Por lo tanto, la respuesta inflamatoria y la liberación de enzimas están limitadas. Poco a poco las proteínas se desnaturalizan y coagulan, aunque el detalle celular puede permanecer (Figs. 3 y 4). La falta de riego también va a impedir o retardar la llegada de microorganismos saprófitos a la pulpa. Mientras esto no suceda, pocos o ningún cambio se observan clínica o radiológicamente, con la excepción de que el diente puede tomar una coloración rojiza - debido a la extravasación de los eritrocitos y la consiguiente liberación y degeneración de partículas de hemoglobina.

Por lo general, la ausencia del proceso inflamatorio en estos casos está acompañada por la ausencia de síntomas.

Relación entre los cambios Fisiológicos y Patológicos en La Pulpa y La Presencia o Ausencia de Síntomas.

Por lo anteriormente visto, es aparente que para que

exista dolor, tiene que haber inflamación. El efecto de la sensibilidad pulpar es doble:

- Por el aumento de presión intrapulpar
- Por la liberación de sustancias químicas (sustancias algógenas), que estimulan directamente a las terminaciones nerviosas.

Torneck menciona que el aumento de presión intrapulpar produce distorción en los axones de las fibras nerviosas. Este aumento de presión produce un aumento en la cantidad de impulsos nerviosos transmitidos por las fibras aferentes. Si los impulsos son de suficiente intensidad, aparece el dolor. Por otra parte, el hecho de que no exista dolor no quiere decir que las fibras nerviosas no han sido estimuladas, sino mas bien que la cantidad y calidad de estos impulsos no es suficiente para que sean transmitidos como estímulos dolorosos. Este tipo de estímulos en las fibras nerviosas de la pulpa son bastante comunes y se denominan impulsos subliminales. Sin embargo cuando hay dolor este puede ser agudo, y su intensidad proporcional al grado de presión intrapulpar.

En el caso de necrosis pulpar asintomática se puede entonces inferir lo siguiente: Ya que el proceso inflamatorio es característico de cada individuo y su intensidad proporcional al irritante, es posible que en algunas personas y ante cierto tipo de injurias pulpares, la inflama

ción se lleve a cabo de tal manera que se produzca necrosis pulpar sin síntomas. Ya que la necrosis se origina en un punto y se disemina circunferencialmente, es posible que en ningún momento sean activadas suficientes fibras nerviosas para producir dolor. Por otra parte, la injuria puede ser intensa, pero se establece pronto un estado de inflamación crónica en la cual el aumento de presión es suficiente para producir extasis sanguínea, isquemia y necrosis sobre un largo período de tiempo, pero insuficiente para causar dolor.

El otro aspecto de importancia en la producción y conducción de los impulsos dolorosos, es la presencia en la zona de inflamación de enzimas y productos intra y extracelulares.

Enzimas

Al haber inflamación aguda, las células predominantes son los leucocitos polimorfonucleares. Estos tienen gránulos citoplásmicos también llamados lisosomas. Los lisosomas son unos organelos que contienen enzima hidrolíticas, las cuales son liberadas al destruirse la célula. Varias de estas enzimas son capaces de destruir tejido, como por ejemplo colagenasa que degrada a la colágena, elastasa (elastina), y algunas catepsinas.

Morand y colaboradores encontraron niveles elevados de -- elastasa y colagenasa en pulpas con necrosis sintomática o pulpitis aguda. En casos con necrosis pulpar asintomática con o sin radiolucénica, los niveles enzimáticos detectados eran muy bajos. Esta situación se puede relacionar con la necrosis por anoxia. Las actividades enzimáticas por microorganismos se verán en el capítulo siguiente

Substancias Algógenas

Una manera en la cual los impulsos nerviosos pueden transmitirse mas facilmente es cuando ocurre hiperalgesia o sea un aumento en la sensibilidad de las fibras nerviosas con disminución del umbral del dolor. Las substancias algógenas liberadas van a participar en la producción del dolor, al volver a las terminaciones nerviosas mas susceptibles a impulsos nocivos o al provocar dolor directamente. Las substancias algógenas se dividen en dos grupos:

Intracelulares

Estas substancias son liberadas por las células directamente. La mas importante de estas substancias es la 5-Hidroxitriptamina, liberada por las plaquetas sanguíneas durante la inflamación. Esta substancia no causa dolor en sí, pero produce hipersensibilidad en los recepto-

res nerviosos al potasio que es otra sustancia alérgica, liberada por los eritrocitos. La histamina probablemente juega un papel en la inflamación pulpar. Su principal actividad es vasodilatadora aunque también puede producir dolor. Esta sustancia proviene de las células cebadas, - las cuales han sido identificadas en la pulpa dental. Un polipeptido, la sustancia P que está involucrada en - la conducción de impulsos nocivos, ha sido también identificado en la pulpa.

Extracelulares

Los agentes alérgicos más importantes son las kini--nas plasmáticas, de las cuales la bradikinina es la más - importante. Esta sustancia es inactivada muy rápidamente por kinasas y por lo tanto solo actúa en receptores cer--canos. Se piensa que las prostaglandinas intensifican la actividad de la bradikinina. Aparentemente, estos dos com--puestos tienen actividad sinérgica con respecto a la - producción de dolor. Otros agentes con propiedades simila--res son kallidina, y ácidos del axudado inflamatorio ta--les como el ácido láctico.

Al considerar los factores anteriormente mencionados se puede concluir que producción e intensidad del dolor - va a depender de la interacción de dos elementos básica--

mente: La inflamación, que causa un aumento de la presión intrapulpar e inicia el estímulo en las fibras nerviosas aferentes; y los productos liberados durante los cambios inflamatorios por la destrucción celular, que sensibilizan a las terminaciones nerviosas y disminuyen el umbral del dolor. Por lo tanto, la intensidad del irritante junto con la cantidad de tejido dañado van a determinar la presencia y amplitud de síntomas. Si la inflamación es de tipo exudativo, se van a producir síntomas por un aumento severo de la presión intrapulpar y la liberación de enzimas proteolíticas y sustancias algógenas por la destrucción celular. Si la inflamación es de tipo proliferativo (crónico), no hay sintomatología debido a que la presión pulpar está disminuida o balanceada. En este caso, la destrucción celular no es tan violenta y las actividades enzimáticas son más leves.

Finalmente, es necesario mencionar los cambios fisiológicos regresivos en la pulpa y su relación con la sintomatología.

Cambios Regresivos en la Pulpa

A través de los años suceden cambios funcionales en la pulpa. La pulpa responde con calcificación a estímulos tales como caries, abrasión, oclusión traumática o procedimientos de operatoria dental.

Este cambio tambien se debe al envejecimiento natural del diente. Según Hill, a los 40 años de edad, 90% de los dientes presentan algun grado de calcificación.

Al buscar una relación entre la presencia de calcificación y sintomatología, encontro que solo 5% de los dientes que presentaban ésta situación habian alguna vez producido sintomas.

Quigley, menciona las causas y efectos de la calcificación.

Causas:

- Disturbios metabólicos
- Calcificación asociada a la hialinización del tejido conectivo
- Calcificación de cuerpos amiloides
- Aposición de dentina reparativa

Los cambios que suceden se traducen por una disminución en la cantidad de células y un aumento de los componentes fibrosis. Tronstad y Langeland encontraron que este tipo de cambios regresivos vuelven a la pulpa mas vulnerables a cualquier insulto. La disminución de la población celular disminuye la calidad y cantidad de la respuesta inflamatoria y por lo tanto, si se produce necrosis esta puede pasar desapercibida.

Otro motivo por la presencia de calcificaciones en la pulpa es por trauma al diente. Holcomb y Gregory mencionen que si bien el diente puede estar sensible al frío calor y percusión cierto tiempo despues del trauma, esta

sensibilidad disminuye a medida que el diente se calcifica, y esta metamorfosis puede en algunos casos involucrar a la cámara pulpar en su totalidad. Bajo estas circunstancias, la pulpa puede perder su vitalidad sin presentar --sintomatología alguna y al mismo tiempo complicar el tratamiento endodóntico. (Fig. 5)

Otros procesos que puede iniciar calcificación de la cámara pulpar es el recubrimiento pulpar directo con hidróxido de calcio, o las pulpotomías en dientes permanentes, también con este material. El diente puede permanecer asintomática por mucho tiempo, más si eventualmente sucede una enfermedad pulpar irreversible, el tratamiento es más difícil debido al problema que representa la localización de los conductos que se encuentran calcificados. Por lo tanto, dientes que hayan sido sometidos a este tipo de tratamientos, deberán ser examinados con más frecuencia de lo normal, para lograr detectar cualquier cambio oportunamente.

Estos son entonces los cambios que pueden tener una relación directa con la presencia o ausencia de síntomas. Estos hechos van a ser examinados de un punto de vista microbiológico e inmunológico a continuación.



Figura 5. Calcificación difusa en la pulpa. La calcificación (zonas oscuras) se ve en toda la pulpa y no en áreas definidas, pareciendo seguir la orientación de las fibras colágenas. Se observa también, la ausencia de la espalida odontoblastica y a la derecha, vasos sanguíneos.
Tinción: H y E. Mag. 30

CAPITULO SEGUNDO.

RELACION ENTRE LA FLORA MICROBIANA
Y LA SINTOMATOLOGIA

MICROBIOLOGIA

Los microorganismos juegan un papel muy importante en la etiología de las enfermedades pulpares. Al producir lesiones pulpares en animales estériles y no estériles, - Kakehashi, Stanley y Fitzgenald encontraron que la presencia de bacterias era indispensable para provocar inflamación aguda y necrosis pulpar, mientras que en los animales mantenidos en un medio estéril había reparación y resolución de las lesiones. Desde entonces una gran cantidad de estudios se han llevado a cabo para determinar el estado bacteriológico del diente en diferentes estados --- patológicos.

Las vías de penetración bacteriana a la pulpa son:

- Por medio de caries (la mas frecuente).
- Por medio de exposiciones pulpares (fracturas, iatrogenia)
- Por conductos radiculares principales o accesorios.
- Anacoresis.

Sin embargo, la acción destructiva de los microorganismos empieza antes de que estos penetren a la pulpa. Las reacciones pulpares se manifiestan como infiltración de polimorfonucleares y abscesos localizados, como respuesta a irritantes solubles y estímulos inflamatorios. Estos pueden ser enzimas bacterianas, péptidos, endotoxinas, polisacáridos, antígenos, ácidos orgánicos y produc-

ción de tejidos. Estos productos atraviezan la dentina -- cuya permeabilidad ha sido ya demostrada.

Reeves, y Massler, establecieron la relación entre pene-- tración bacteriana, tipo de patología y sintomatología. - Reeves encontró que un estado patológico significativo se establece cuando las bacterias invaden la dentina repara-- tiva. Massler relacionó el grado de infección pulpar con la sintomatología presente. El determinó que cuando los - microorganismos estaban separados de la pulpa por una ba-- rrrera dentinaria, esta se encontraba en un estado de in-- flamación aguda muy dolorosa. Cuando los microorganismos habian ya penetrado en la pulpa, habia necrosis parcial - o total, y los síntomas tendian a ser de menor intensidad Esta situación puede ser explicada tambien de otra manera Cuando la caries está muy avanzada, puede haber exposi--- ción pulpar la cual impide un aumento drásrico de la pre-- sión pulpar y por lo tanto, la aparición de síntomas agu-- dos.

Los estudios mencionados previamente se llevaron a - cabo en dientes con varios grados de caries. Por lo tanto lesiones pulpares son de esperarse y se detectan con rela-- tiva facilidad. La correlación de síntomas previamente -- mencionada sirve de ayuda para determinar la reversibili-- dad o irreversibilidad de las lesiones pulpares. Por ejem-- plo, un dolor sordo, constante, espontáneo, es comunmente caracteristico de estados pulpares irreversibles, mientras que un dolor agudo pero provocado y de corta duración se

ve en estados hiperémicos pero reversibles.

La situación es mas compleja e interesante cuando se estudian casos en los cuales el diente no presenta alteraciones, obvias como caries avanzada o restauraciones extensas y sin embargo la pulpa está necrótica.

El tipo de flora bacteriana que puede colonizar a la pulpa es muy variable. La identificación de las diferentes especies va a depender de factores inherentes al diente, (tipo de lesión pulpar, exposición al medio oral), y de factores relacionados con la recolección de microorganismos, como son las técnicas usadas para el cultivo (aeróbico o anaeróbico), y el medio de cultivo.

En un estudio bacteriológico de 4000 cultivos, Winkel y Van Amerogen concluyeron que los estreptococos formaban 60% del total de los microorganismos aislados. Aquellos que pertenecían al grupo serológico F, G o C fueron considerados como potencialmente patógenos y difíciles de eliminar del conducto radicular.

Estudios mas recientes se han enfocado hacia el aspecto anaeróbico de la flora microbiana en dientes intactos pero con necrosis pulpar. Técnicas recientemente establecidas en la Universidad de Virginia permiten la recolección y cultivo de anaerobios estrictos que provienen del conducto radicular. En un estudio con técnicas similares, Kantz y Henry determinaron una grna variedad de microorga

nismos (Fig. '6). Tambien notaron que la flora anaeróbica identificada no era representativa de algun tipo de patologia en el organismo. Al no predominar algún tipo o grupo específico de bacterias, no es posible inferir algún agente etiológico. Keudell y colaboradores encontraron microorganismos.

Keudell et al.

Gram positivos

Actinomices
 Propionibacterium
 Eubacterium alactolicum
 Peptostreptococcus anaerobius

Gram negativos

Bacteroides
 B. fragilis
 B. oralis
 Veillonella Parvula

Kantz y Henry

Anaerobios

Actinomices israeli
 Bacteroides melaninogenicus
 B. fragilis
 Campilobacter sputorum
 Eubacterium alactolicum
 Fusobacterium fusiforme
 Propionibacterium acnes
 Veillonella parvula

Goodman

Anaerobios Gram positivos

Actinomices
 Eubacterium
 Propionibacterium

Anaerobios Gram negativos

B. melaninogenicus
 B. asacharoliticus
 B. fragilis
 Veillonella parvula
 Fusobacterium

Figura 6. Algunas de las especies identificadas en dientes con necrosis pulpar.

anaerobios en 64% de un grupo de dientes con diferentes estados patológicos. No se encontraron anaerobios en dientes con pulpas vitales; solamente en pulpas necroticas. Goodman, estudiando la flora de dientes con pulpa necroticas encontró anaerobios en todos los casos, pero tampoco pudo identificar a ningun microorganismo como agente etiológico.

Relación entre la presencia de microorganismos en la pulpa y su sintomatología.

Al analizar los resultados de los estudios previamente mencionados, se comprende la dificultad de determinar un agente etiológico de origen microbiano. Es muy posible que la necrosis no sea causada (por lo menos directamente por bacterias), sino que su presencia es una consecuencia de la degeneración pulpar que provee un ambiente propicio para su desarrollo y multiplicación.

Sin embargo, la búsqueda de una relación entre un microorganismo y el tipo de necrosis que se produce ha dado resultados mas alentadores. Sundquist y colaboradores determinaron la capacidad de bacterias anaerobicas de producir infecciones agudas. Al inocular subcutaneamente animales de laboratorio con combinaciones de bacterias obtenidas en dientes con destrucción periapical encontraron que -Procesos infecciosos transmisibles se podian inducir con combinaciones de bacterias obtenidas de dientes con infla

ción apical aguda, mas no si los dientes eran asintomáticos o si la inflamación era del tipo crónico.

-Todas las combinaciones que produjeron infecciones agudas y abscesos contenian *Bacteroides melaninogenicus* o *B. asacarolíticus*. La presencia de estos microorganismos era esencial para producir estados inflamatorios purulentos en los cuales no se observaba resolución. La relación entre *B. melaninogenicus* y los síntomas asociados con la necrosis pulpar ha sido estudiada por Griffee y colaboradores. Ellos encontraron una relación significativa entre la presencia de *Bacteroides* y la formación de fístulas y mal olor, y concluyeron que este microorganismo es un agente importante en el desarrollo de síntomas comunmente asociados con la necrosis pulpar. De esta manera se vislumbra un agente causal de la sintomatología asociada con la necrosis pulpar.

Estos tipos de bacterias *B. melaninogenicus* y *B. asacarolíticus* - son Gram negativas y su pared celular al ser destruida libera endotoxinas que son unos polisacáridos con actividades biológicas muy potentes, como se verá en el capítulo siguiente.

La capacidad de estos organismos de hidrolizar colágena y fibrina ha sido demostrada. Keudell demostró que la especie *Bacteroides* es capaz de producir hialuronidasa, condroitinasa, gelatinasa, y colágenas. Estas enzimas pueden destruir al tejido conectivo pulpar y contribuir en los -

procesos infecciosos subsecuentes al iniciar la necrosis del tejido vital. Otro tipo de bacteria (estreptococos) - puede sintetizar neuraminidasa extracelular, la cual injuria al tejido pulpar al inhibir el transporte cationico - celular.

Conclusiones

Como se ha visto, es posible que la presencia o ausencia de síntomas pueda deberse de un punto de vista microbiológico a la participación de ciertos microorganismos específicos. Los principales parecen ser *B. melaninogenicus* y *B. asaccharoliticus*. Si bien la presencia de estos microorganismos está asociada siempre con infecciones agudas, es muy posible que estos no sean los únicos agentes causales. La presencia de *Pseudomona aeruginosa*, *E. coli* o actinomicas también produce infecciones exudativas persistentes.

Hablando específicamente con respecto a la producción de síntomas, hay varios mecanismos posibles que van a depender de:

- Virulencia del microorganismo
- Productos bacteriales: Enzimas y antígenos principalmente. Las enzimas microbianas destruyen al tejido conectivo pulpar y los productos de deshecho sensibilizan a las terminaciones nerviosas.

Los antígenos intervienen en la producción de una -- respuesta inmunológica. Por ejemplo, las endotoxinas que provienen de la pared celular de ciertas bacterias son -- capaces de activar al sistema de complemento. La activi-- dad final de este sistema es la lisis celular, pero a tra-- vez de la acción de los productos intermedios (C3a, C5a) se liberan sustancias alógenas.

- Aumento de la presión intrapulpar. Si el microorganismo presente es de alta virulencia, la destrucción de los tejidos se llevará a cabo rápidamente, de tal manera que la presión intrapulpar no puede equilibrarse. Por otra parte las bacterias que colonizan a la pulpa pueden tener un -- efecto quimiotáctico muy potente sobre los polimorfonucleares, aunque resistan a ser fagocitadas por estos. La des-- trucción de estas células va a resultar en la liberación de grandes cantidades de enzimas proteolíticas. Así se -- llega rápidamente a la necrosis por liquefacción, la cual tiende a producir mas síntomas que la necrosis por coagu-- lación.

En conclusión se puede decir que la necrosis pulpar asintomática se puede deber, de un punto de vista micro-- biológico a:

- Resistencia del individuo
- Baja virulencia de los microorganismos presentes.
- Ausencia de patógenos identificados con procesos infec--

ciosos agudós (B. melaninogenicus).

- Colocización muy gradual de la cámara pulpar por bacterias acompañada de destrucción lenta de los tejidos pulpares.
- Ausencia de una flora bacteriana significativa y por lo tanto mínima liberación de enzimas proteolíticas.
- Ausencia de una respuesta inmunológica por la baja producción de antígenos o por la falta de contacto de estos con el resto del organismo.

INMUNOLOGIA PULPAR.

Una respuesta inmunológica es una serie de cambios - específicos que suceden cuando el organismo reconoce a -- una sustancia invasora. El sistema inmunológico es una - línea de defensa propia de cada individuo, la cual lo ayuda a combatir procesos infecciosos. Sin embargo también es responsable de fenómenos alérgicos y enfermedades autoinmunes.

La presencia de reacciones inmunológicas en la pulpa ha sido reconocida y estudiada, proveyendo nuevas explicaciones sobre los mecanismos de la patología pulpar y sus consecuencias.

Para comprender mejor los mecanismos que suceden en las reacciones inmunológicas de la pulpa es necesario, revisar los cambios que suceden en este tipo de reacciones. Estos procesos serán después relacionados con la presen--

cia o ausencia de sintomatología.

CAPITULO TERCERO.

INFLUENCIA DE LA RESPUESTA INMUNOLOGICA
EN LA PRODUCCION DE SINTOMAS.

Una respuesta inmunológica se produce cuando una --- sustancia extraña penetra y es detectada en el organismo. Esta sustancia es el antígeno que puede ser viviente o - inerte y de peso molecular variable.

Los elementos básicos en una reacción inmunológica - son los linfocitos, los macrófagos y el sistema de com- plemento.

Los linfocitos son de dos tipos: B y T. Las células T son procesadas en el timo y son responsables de la inmunidad celular. El lugar exacto donde se procesan las células B se desconoce, aunque es probable que este sea las placas de Peyer en el intestino, o algún órgano linfoide. Estos linfocitos serán responsables de la inmunidad humoral.

Linfocitos B

Cuando un antígeno es reconocido por un macrófago -- (que es la primera línea de defensa), este está procesado y combinado con RNA. De esta manera, es "presentado" al - linfocito B, el cual es capaz de responder a ese antígeno. La respuesta va a consistir en la transformación del linfocito en una célula plasmática. Estas células van a producir diferentes tipos de inmunoglobulinas. Las inmunoglobulinas al ser secretadas van a tener diferentes funcio-- nes. Van a actuar como:

- Precipitinas que atacan exotoxinas

- Oponinas que facilitan la fagocitosis de bacterias
- Aglutininas al inmovilizar a los microorganismos
- Lisinas que destruyen bacterias Gram negativas al activar al sistema de complemento.

Existen 5 tipos de inmunoglobulinas: IgA, IgM, IgG, IgD, IgE. Cada una tiene funciones específicas y es secreta dependiendo de la reacción que se produce y del lugar en donde se lleva a cabo. IgA se encuentra principalmente en secreciones (lágrimas, saliva, sudor), Es la inmunoglobulina preponderante en la cavidad oral. IgG es la más abundante mientras que IgM desaparece rápidamente.

Un sitio determinante en el antígeno va a iniciar la producción de inmunoglobulinas específicas para ese antígeno

Esta es una característica de las inmunoglobulinas denominada especificidad.

Linfocitos T

Estos linfocitos se convierten en linfocitos sensibilizados al recibir un mensaje de los macrófagos. Estos linfocitos son responsables de la inmunidad celular actuando contra virus, parásitos, infecciones granulomatosas y mutaciones malignas. También tienen un papel importante en las enfermedades autoinmunes y la dermatitis por contacto.

Los linfocitos T secretan unas sustancias llamadas linfocinas, las cuales tienen diferentes efectos sobre --

otras células. Algunos de los efectos de estas sustancias son:

- Inhibición de la migración de macrófagos
- Agregación de macrófagos
- Quimiotactismo de monocitos y macrófagos
- Destrucción celular
- Resistencia Viral (Interferon).

Esta última función es más bien proporcionada por los macrófagos los cuales secretan sustancias denominadas monokinas. Otras actividades consisten en la activación de linfocitos B y T. Los linfocitos T pueden convertirse en células "asesinas" que atacan directamente a los microorganismos, y en células "de ayuda", que facilitan la producción de inmunoglobulinas.

Sistema de Complemento

El sistema de complemento es una serie de proteínas (C1 a C9) comúnmente presentes en el suero sanguíneo. Este sistema puede ser activado de varias maneras:

- a) Por medio de inmunoglobulinas: IgG1 e IgG4, IgM.
- b) Por medio del camino alterno directamente en C3 y sin necesidad de complejos antígeno anticuerpo. Las endotoxinas liberadas por bacterias Gram negativas, son capaces de activar al sistema de complemento de esta manera, como lo son otros tipos de polisacáridos.

Las funciones del complemento aparte de la lisis celular

Son: Formación de quininas, quimiotactismo, opsonización, formación de anafilatoxinas y reacciones de inmunoadherencia.

Estas reacciones se llevan a cabo por medio de las diferentes proteínas activadas (Fig. 7).

Activación de las proteínas del sistema de complemento.

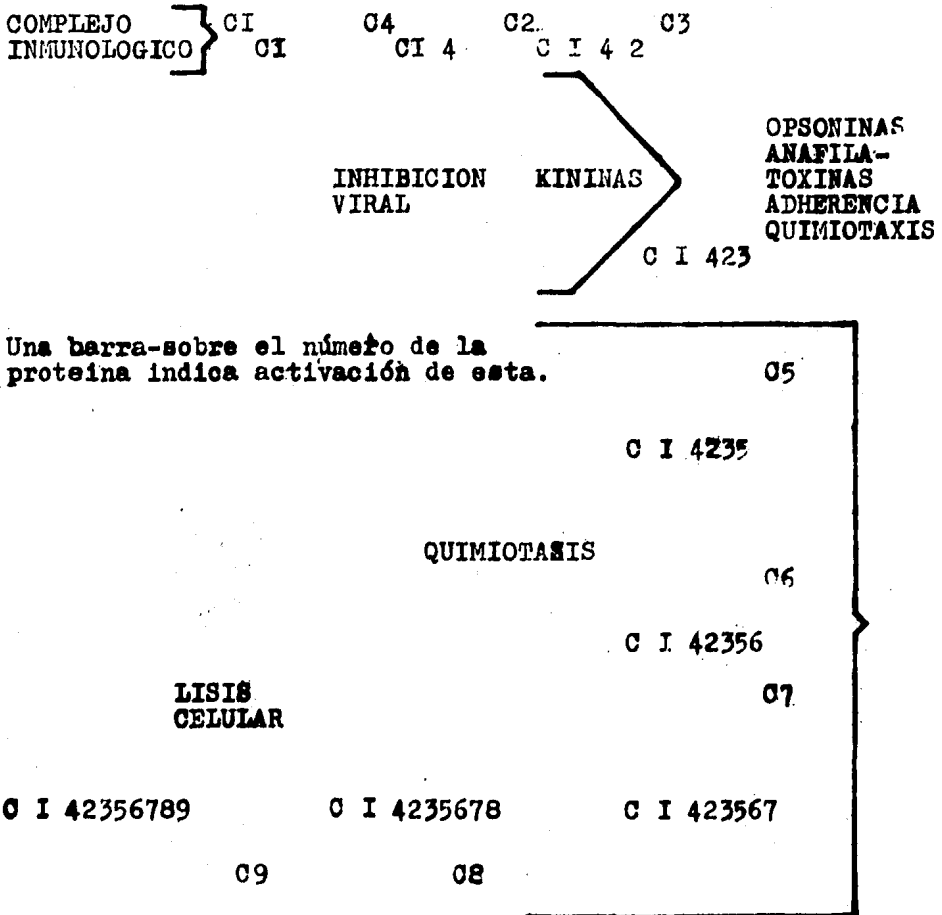


Figura 7. Activación de la cascada de complemento y Función de las proteínas.

Cuando un individuo se expone por primera vez a un--
antígeno, va a desarrollar una memoria inmunológica. Esto
quiere decir que una cierta cantidad de células que tuvi-
eron contacto con el antígeno van a persistir en el orga-
nismo, a veces por años. Durante el primer contacto, la -
respuesta humoral así como la celular son de mediana in-
tensidad. Sin embargo, en contactos subsecuentes con el -
antígeno, la respuesta va a ser más intensa debido a la -
presencia de células "con memoria" que se van a multipli-
car rápidamente, y producir una respuesta más intensa en
contra del antígeno. A veces, esta respuesta puede ser --
muy intensa y resulta en más daño que reparación. Este --
tipo de respuesta son las reacciones de hipersensibilidad
las cuales son de cinco tipos:

I). Reacciones Anafilácticas

En este tipo de reacciones, el antígeno reacciona --
con un tipo específico de anticuerpo (IgE y IgG), el cual
se encuentra adherido en la pared de las células cebadas
o de los basófilos. El antígeno va a producir como resul-
tado la degranulación o ruptura de las células cebadas --
con la consiguiente liberación de histamina y otras subs-
tancias vasoactivas.

2). Hipersensibilidad citotóxica por medio de anticuerpos

Los anticuerpos, al adherirse a un antígeno en la pared celular causan fagocitosis de esta célula por opsonización o inmunoadherencia, o lisis celular por medio del sistema complemento.

3). Hipersensibilidad por Complejos Inmunológicos

Este tipo de reacciones se deben a la formación de complejos antígeno-anticuerpo. Estos complejos tienen la capacidad de activar al sistema de complemento y de agregar a las plaquetas. Como resultado habrá formación de microtrombos, y producción de enzimas proteolíticas, sustancias vasoactivas e histamina.

4). Hipersensibilidad retardada (celular)

El antígeno es detectado por macrófagos los cuales lo "presentan" a linfocitos T específicos para ese antígeno. Estos liberan entonces linfocinas, las cuales son necesarias en este tipo de reacciones. Los linfocitos T en este tipo de respuestas, son capaces de transformarse en células "asesinas", las cuales destruyen a las células que contienen el antígeno.

5). Hipersensibilidad Estimuladora

En este tipo de respuestas, algunos tipos de anticuerpos dirigidos contra ciertos componentes de la pared celular tienen la capacidad de estimular en vez de destruir a la célula.

De los tipos anteriormente descritos, las reacciones del tipo tres pueden crearse en la pulpa, aunque solo han sido demostradas experimentalmente. Sin embargo, los elementos inmunológicos necesarios están presentes en el tejido pulpar.

Las funciones inmunológicas asumen en la pulpa doble importancia. Por una parte se puede considerar como el contenido de la cámara pulpar puede actuar como antígeno y por otra, las reacciones que se llevan en la pulpa en sí, durante el proceso inflamatorio.

El contenido de la cámara pulpar puede en determinado momento sensibilizar al organismo. Estudios al respecto se han llevado a cabo de varias maneras. Un estudio importante fue elaborado por Rosengren en 1962. El introdujo en la cámara pulpar de animales experimentales, un determinado tipo de estreptococo (*Streptococcus* 534). Después de un cierto tiempo, era capaz de recuperar anticuerpos específicos para ese organismo en la circulación sistémica. Barnes y Langeland, y Okada, han hecho estudios similares introduciendo en la cámara pulpar suero de un animal diferente. Después se miden los niveles de anticuerpos en el animal experimental, y se hacen reaccionar con el antígeno original, comprobando que el anticuerpo es específico para el antígeno.

De esta manera se ha comprobado que los productos que causan lesiones pulpares son capaces de sensibilizar al organismo por sus capacidades altamente antigenicas. La --- aplicación clinica de esta situación han sido sugerida -- por Naidorf. El pone como ejemplo el caso de un diente - con necrosis pulpar que siempre ha permanecido asintomáti co. Al poco tiempo de haber penetrado a la camara pulpar, el paciente se presenta con inflamación y dolor, los cua- les se establecieron rapidamente. Un motivo podria ser la entrada o diseminación de bacterias a los espacios peria- picales. Sin embargo Naidorf sugiere que el origen de es- ta reacción es mas bien reactivo y no infectivo. Al a--- brir la camara pulpar se forma adentro una presión negati la cual puede forzar no solamente bacterias, sino otros - productos de deshecho que pueden ser altamante antigeni- cos. Muy probablemente, el individuo habia estado previa- mente expuesto a pequeñas cantidades de antígeno sobre un largo periodo de tiempo y habia desarrollado una memoria inmunológica. Al estar expuesto de repente a grandes can- tidades de antígenos, se lleva a cabo una reacción local de hipersensibilidad que se traduce como un proceso infla matorio agudo que puede iniciarse al activarse la cascada de complemento.

La presencia de reacciones inmunológicas en la pulpa no se ha identificado directamente. Sin embargo sí se han identificado los componentes de este tipo de reacciones.

En 1970 Honjo y colegas demostraron la presencia de proteínas plasmáticas en la pulpa, con predominancia de IgG. Pulver, Taubman y Smith, considerando el hecho de que en una pulpa infectada se encontraban macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, trataron de determinar la presencia de componentes inmunológicos en pulpas normales e inflamadas. Como resultado encontraron que la pulpa carecía de inmunoglobulinas celulares cuando no habían otros signos patológicos concurrentes, mientras que IgG, IgA, IgE así como la tercera fracción del sistema de complemento estaban presentes en pulpas inflamadas. Speer y Morse han confirmado estos datos.

El hecho de que el sistema de complemento ha sido identificado en la pulpa dental es de sumo interés. Los elementos necesarios para activarlo se encuentran en pulpas con estados inflamatorios o infecciosos. Las inmunoglobulinas IgG e IgM activan al complemento por la vía directa, mientras que la presencia de endotoxinas permite la iniciación del camino alterno. Las endotoxinas provienen de la pared celular de bacterias Gram negativas, las cuales se encuentran frecuentemente en procesos infecciosos en la cavidad oral y pulpa.

Estas sustancias son polisacáridos capaces de inducir reacciones de tipo Schwartzman, efectos hemodinámicos en vasos, atracción de polimorfonucleares, macrófagos, y resorción ósea. Schein y Schilder demostraron la presencia de endotoxinas en dientes con enfermedades pulpares. La can-

tividad de estas sustancias era mas elevada en dientes con necrosis pulpar sintomática mientras que dientes vitales o necroticos pero asintomaticos tenian cantidades menores.

Una función importante de las endotoxinas, es la activación del sistema de complemento. De esta manera se -- producen tambien Kininas, las cuales producen dolor, y -- prostaglandinas (Fig 8).

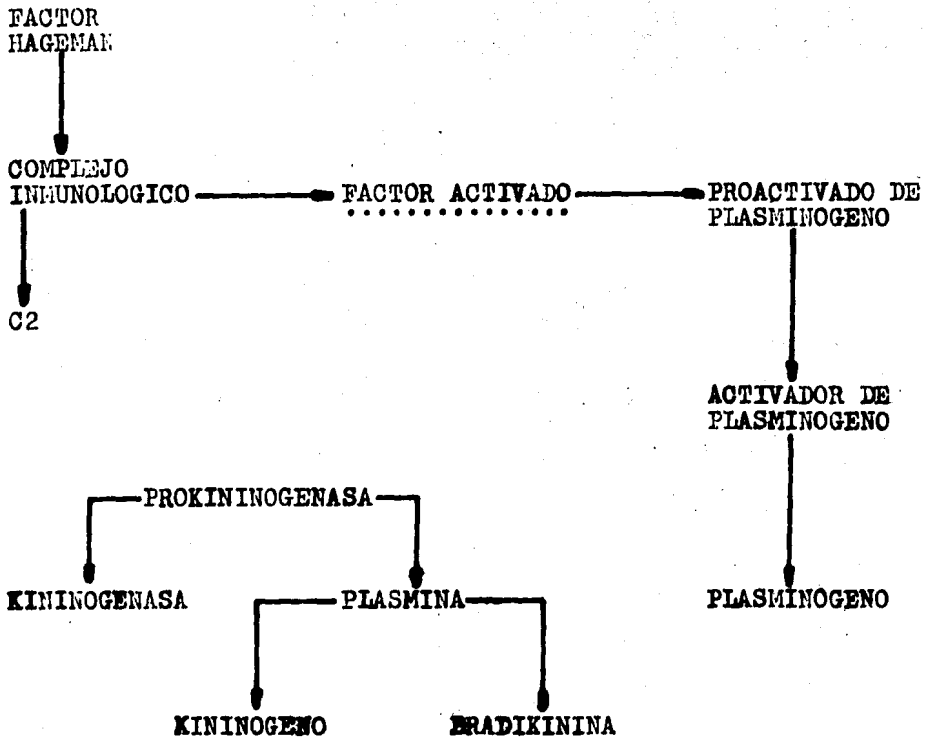


Figura 8. Reacciones de enzimas-proenzimas que culminan con la liberación de bradikinina. Los complejos antígeno-anticuerpo, al activar al complemento provocan la conversión del factor Hageman en una enzima. A su vez se produce otro factor que lleva un activador de plasminógeno, el cual induce la producción bradikinina.

PROSTAGLANDINAS

Las prostaglandinas se producen ante un estímulo mecánico, químico o inmunológico. Estas sustancias se originan a partir de los fosfolípidos de la pared celular ante una injuria y tienen un gran espectro de actividades fisiológicas que consisten en: (Fig. 9):

- Mediación de respuestas inflamatorias
- Regulación de la presión sanguínea
- Agregación de plaquetas
- Activación de linfocitos en reacciones de hipersensibilidad retardada
- Protección de la mucosa gástrica
- Resorción ósea

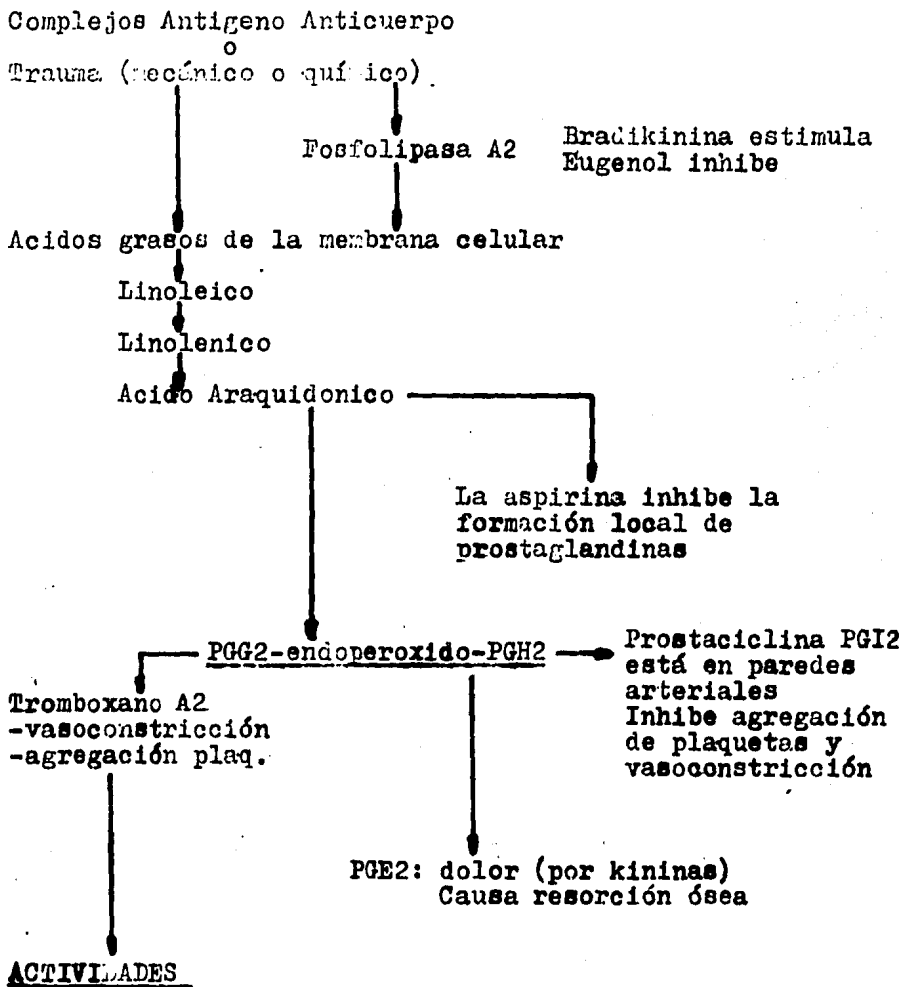
Una característica importante es que las prostaglandinas están directamente ligadas a la producción de dolor. Una inyección de prostaglandinas exógenas producen dolor, en las venas por donde circulan. Al ser inyectadas intradermalmente, producen hiperalgesia local por más de una hora. Las PGs alteran los niveles de los nucleótidos cíclicos **CAIP** y **CAMP** que se encuentran en la pared celular y que son esenciales en la conducción del dolor. Es posible que las PGs no produzcan dolor directamente, sino que más bien sensibilizan a las terminaciones nerviosas a la bradikina producida por **PGI1** o **PGE2**.

Aparentemente, **PGI1** es necesaria para que la bradikina

sea efectiva y estas sustancias actúan al potenciarse -- una a la otra. En resumen se puede decir que las prostaglandinas aumentan los estímulos dolorosos, y los efectos vasculares de estas sustancias al producir presión en -- los tejidos por edema, producen dolor por estimulación mecánica de los nociceptores.

Leucotrininas

Las leucotrininas son otros productos sintetizados a través del ácido araquidónico, y solo recientemente han sido identificadas. A diferencia de las prostaglandinas que necesitan a la enzima ciclooxigenasa para su producción, las leucotrininas se originan a partir de otra enzima lipooxigenasa. Además las LTs, se producen a partir de -- los leucocitos exclusivamente y son de 100 a 1000 veces más potentes que las PGs e histamina. Tienen efectos --- quimiotácticos muy potentes y aumentan el edema celular. Su papel en la producción de dolor no se ha establecido plenamente, aunque probablemente tengan actividades similares a las PGs.



Pirógenas
Agregación de plaquetas
Amplificación de la respuesta
de kininas
Resorción ósea
Degradación de colagena
Degradación de glicógeno

Figura 9. Prostaglandinas: Síntesis y actividades (Según Naidorf)

Inmunología Pulpar y Sintomatología

Hemos visto entonces que es muy probable que se lleven a cabo en la pulpa reacciones inmunológicas. Que efecto pueden tener estas en la producción de síntomas?

Adamkiewicz y Pekovic, lograron demostrar la presencia de una reacción alérgica de tipo Arthus en pulpas de animales experimentales expuestos a un antígeno repetidamente. Exámenes histológicos de los tejidos pulpares demostraron complejos antígeno-anticuerpo en los vasos sanguíneos (capaces de activar al sistema de complemento), y lesiones inflamatorias intensas. Este tipo de reacción pueden estar acompañadas de síntomas intensos ya que por una parte está el edema intrapulpar y la liberación de sustancias alógenas y por otra, el complemento actúa al sistema kininogeno y a las prostaglandinas. Esta situación sin embargo fue creada artificialmente y no se ha probado que sea un mecanismo específico para la necrosis. Esta reacción sucedería en individuos sensibilizados a un antígeno de origen microbial o químico, al ser reexpuestos al antígeno a través de la pulpa. Una situación alterna, es el efecto que deficiencias inmunológicas pueden tener en la pulpa. En un caso presentado por Trowbridge y Daniels, se presenta un examen clínico e histológico de la pulpa de un muchacho de 14 años con inmunodeficiencia hereditaria combinada de tipo desconocido.

Un molar presentaba una lesión cariosa muy avanzada, y debido a una historia de infecciones repetidas, fue preferible extraerlo. El examen histológico de la pulpa reveló - que aunque la pulpa estaba en un estado inflamatorio avanzado, la cantidad de células inflamatorias se hallaba muy por debajo de los niveles normales en comparación con la cantidad de microorganismos presentes. El detalle característico de este caso es la respuesta atenuada de la pulpa a la infección. En casos normales, la pulpa es invadida - por bacterias en el estado final de la pulpitis o necrosis. En este caso, la falta de defensas del huésped permitió una colonización temprana al no haber resistencia. De interés es el hecho de que el paciente refirió síntomas de baja intensidad.

Según Massler y Pawlak, el dolor más intenso se produce - cuando la pulpa todavía no se encuentra infectada sino - solamente afectada por los productos derivados de los microorganismos. Esta situación no sucedió en el caso presentado, e ilustra la importancia de las defensas inmunológicas contra irritantes pulpares, y en la producción de síntomas que alertan al paciente.

Relación con la necrosis pulpar asintomática

Como se vio en los capítulos anteriores, la ausencia o presencia de síntomas está ligada a la intensidad del - irritante y a la capacidad de respuesta del huésped.

Más específicamente, la sintomatología puede estar ligada a la interacción de uno o varios antígenos químicos u orgánicos. Por lo tanto, es posible que ciertos factores inmunológicos tengan relación con la producción de dolor. Estos factores pueden dividirse en locales y sistémicos.

Factores Locales

Un aspecto significativo en la producción de síntomas puede ser la activación del sistema de complemento el cual interviene en la producción de bradikinina y prostaglandinas. Estas sensibilizan a las terminaciones nerviosas y producen dolor. El complemento puede ser activado por endotoxinas que provienen de bacterias Gram negativas. Si este tipo de flora no se encuentra en cantidades significativas en la cámara pulpar, la cantidad de sustancias algógenas liberadas no será suficiente para causar dolor. Este es solamente un mecanismo hipotético.

Sin embargo Schein y Schilder encontraron que dientes con pulpitis o necrosis sintomática tenían cantidades mayores de endotoxinas al ser comparados con casos asintomáticos, y esto puede dar validez a la hipótesis. Otra posibilidad sería que la necrosis sucediera por una reacción de hipersensibilidad pulpar. Block y colegas han demostrado que materiales comúnmente usados en la práctica como formocresol o eugenol pueden sensibilizar al paciente. Al haber contacto repetido con alguna de estas sustancias, se pro

duce inflamación aguda y necrosis. Este tipo de reacciones se han creado experimentalmente.

Factores Sistemicos

Existen ciertas enfermedades o síndromes en los cuales hay deficiencias linfocitarias. Este tipo de deficiencias pueden producir disminución de la respuesta inflamatoria. Si la cantidad de la inflamación, es factible que haya menos dolor al haber menor movilización celular por una parte, y menor presión intrapulpar por otra. Una disminución de la respuesta linfocitaria se ve en enfermedades tales como tuberculosis, sarcoidosis, enfermedad de Hodgkins, leucemia linfocítica crónica y síndrome de Sjogren. Pacientes con el síndrome de DiGeorges tienen defectos en la inmunidad celular debido a hipoplasia tímica congénita. En pacientes con síndrome de Nezeloff, los niveles de inmunoglobulinas son normales, pero tienen aplasia tímica. En los casos de inmunodeficiencia severa combinada, no hay respuesta humoral o celular.

En estos casos así como en otras deficiencias inmunitarias, las defensas del huésped ante procesos infecciosos se encuentran muy disminuidas al haber menor migración de células inflamatorias (macrófagos, polimorfonucleares, linfocitos, células plasmáticas). Es importante por lo tanto hacer exámenes dentales cuidadosos frecuentemente en pacientes con este tipo de problemas, ya que

son mas susceptibles a procesos infecciosos tanto sistémicos como locales, y casos de necrosis pulpar con sintomatología disminuída o inexistentes pueden suceder con mayor frecuencia.

Otras enfermedades sistémicas tambien contribuyen a que infecciones pulpares y necrosis se produzcan con relativa facilidad y sin sintomatología. En pacientes con osteomalacia se producen necrosis pulpares espontaneas y --asintomáticas. Lo mismo sucede en ciertos tipos de anemia (anemia hemolítica), probablemente por interferencias en la microcirculación pulpar. Pacientes que han recibido radiación como parte de terapia antineoplástica en la cara y cuello, tambien tienen enfermedades pulpares asintomáticas por la disminución de la circulación pulpar consecuente al daño que se produce en las paredes arteriales.

CAPITULO CUARTO

DOLOR: APLICACION DE CONCEPTOS A LA
PRACTICA

DOLOR

Existe solamente un tipo de dolor que se soporta con facilidad. Es el dolor ajeno.
R. Leriche

La mayoría de la gente considera al dolor como una sensación desagradable y molesta. Es un estímulo tan subjetivo y tan sujeto a la interpretación personal, que es difícil definirlo con precisión. Hountcastle define al dolor como "...una experiencia sensorial evocada por un estímulo que injuria o amenaza con destruir tejido, definida introspectivamente como "aquello que duele".....".

En odontología, el dolor y la aprehensión son síntomas prevalentes a los que se enfrenta el dentista. Por lo tanto, es necesario estar al corriente de las condiciones mediante las cuales el dolor se produce y se interpreta, para lograr un tratamiento efectivo. En los capítulos anteriores se examinaron las causas locales involucradas en la presencia o ausencia de síntomas. Ahora se verá cómo los síntomas son interpretados por el paciente, y su validez en el establecimiento de un diagnóstico y tratamiento adecuados.

Transmisión de los Impulsos Dolorosos (Nociceptivos).

En la percepción y transmisión del dolor están involucrados ciertos elementos anatómicos. El impulso es percibido por las terminaciones libres de dolor y propagado por dos tipos de fibras nerviosas: Fibras gruesas (Tipo A) y fibras delgadas (Tipo C). Las fibras delgadas tienen mielina y conducen el impulso más rápidamente que las gruesas. En la pulpa dental aproximadamente 28% de las fibras tienen mielina y pertenecen al tipo A mientras que el resto (72%) es del grupo C.

Ya que en la pulpa solo existen terminaciones libres de dolor, la única sensación que puede ser percibida independientemente del estímulo es el dolor. Los cuerpos celulares de la porción sensorial del nervio trigémino se encuentran en el ganglio de Gasser. La sensación de dolor y temperatura es transmitida por las fibras descendientes del trigémino al núcleo espinal. De este núcleo, las fibras se dirigen al lado opuesto del cerebro y ascienden al núcleo posteromedio-ventral del tálamo. De ahí las fibras se dirigen a la corteza cerebral.

A partir de esta situación, se esperaría que todo impulso doloroso sea transmitido por el mismo camino y sea interpretado de la misma manera. Si así fuera, todas las enfermedades pulpares producirían síntomas característicos y sería muy sencillo establecer un diagnóstico.

Desgraciadamente, al comparar las características clínicas de una enfermedad pulpar con el examen histológico, se puede ver que existe en muchos casos discrepancia en el diagnóstico.

Seltzer y Bender, elocuentemente mencionan la dificultad de establecer un diagnóstico preciso considerando la sintomatología exclusivamente: "Una sensación de inepititud casi convertida en frustración acompaña a cualquier intento de predecir el estado histológico de la pulpa basándose solamente en la interpretación de los síntomas". Por lo tanto, ellos prefieren dividir el estado pulpar en reversible o irreversible solamente.

Otros autores han llegado a similares conclusiones. Baume en estudios histopatológicos determinó que no era posible definir con precisión el estado pulpar basándose en la historia exclusivamente. Lundy y Stanley, al tratar de hallar una correlación entre los síntomas y el estado patológico de pulpas irritadas experimentalmente solo encontraron dos situaciones que se repetían constantemente:

Respuestas clínicas severas por lo general acompañaban a estados patológicos agudos con predominancia de leucocitos, y en estos dientes la respuesta al frío se producía más rápidamente. En un estudio similar, Garfunkel y colegas examinaron histológicamente a más de 100 pulpas, después de haber establecido un diagnóstico tentativo. Encontraron que en 49.5% de los casos había correlación.

absoluta, mientras que en el resto solo había una relación parcial.

Estos estudios ponen en evidencia la gran posibilidad que existe de cometer errores al tratar de establecer un diagnóstico a partir de los signos y síntomas clínicos. También es aparente, que la sintomatología debida a enfermedades pulpares va a depender del tipo de lesión: en la pulpa por una parte, y por otra de la resistencia del organismo al irritante aunada a la interpretación personal -- del dolor por el paciente.

Percepción del dolor. Reacción al dolor.

Por los motivos anteriormente mencionados, varios -- autores han dividido el dolor en dos partes: Percepción y reacción. Según Mumford, la percepción del dolor corresponde a la menor intensidad de un estímulo doloroso que -- puede ser percibida por un paciente ante ciertas condiciones. Esta intensidad se define como el umbral del dolor, y existen varias maneras de medirlo:

Isquemia muscular, inyección de solución salina en los -- músculos, aplicación de calor, presión o sustancias químicas, y aplicación de estímulos eléctricos. Los valores proporcionados por estas pruebas suelen ser relativamente constantes en la población estudiada y por lo tanto, variaciones significativas de estos valores pueden ser detectadas con precisión.

La reacción al dolor va a depender parcialmente de la intensidad del estímulo doloroso. Sin embargo, los pacientes pueden reaccionar de diferentes maneras al mismo estímulo. Para algunas personas la sensación puede ser intolerable mientras que otras no se ven afectadas o muy levemente. Por qué sucede esta situación? Es aparente que existe un mecanismo que modula las sensaciones que llegan al cerebro; de manera que son interpretadas y percibidas de diferente manera por cada individuo.

Modulación del dolor

En vista de que no toda la gente reacciona de la misma manera ante un estímulo constante, ha sido necesario buscar una explicación. En 1965, Melzack y Wall propusieron una teoría que explica en parte la modulación de los impulsos dolorosos.

Teoría del Control de la Puerta (Gate control Theory)

Esta teoría sugiere que un mecanismo neural situado en las astas posteriores de la médula espinal, actúa como una puerta que puede aumentar o disminuir la cantidad de impulsos nerviosos que llegan al cerebro. El mecanismo neural consiste de células que se encuentran en la sustancia gelatinosa, las cuales al ser estimuladas pueden inhibir el flujo de impulsos nerviosos.

Por lo tanto, cualquier impulso es modulado por la puerta antes de seguir su camino y evocar dolor. El grado de inhibición va a ser determinado por el tipo de fibras nerviosas estimuladas, y por influencias descendientes de los centros cerebrales superiores.

Las fibras nerviosas que pueden ser estimuladas son de dos tipos: Gruesas (Tipo A beta) y delgadas (Tipo A -- delta y C). Las fibras delgadas se encargan de la transmisión de impulsos dolorosos (nociceptivos), mientras que las fibras gruesas transmiten impulsos no dolorosos.

Estas últimas son las que estimulan a la sustancia gelatinosa y por lo tanto cierran la puerta al paso de sensaciones dolorosas. Opuestas son las fibras delgadas ya que facilitan la transmisión del dolor al "abrir la puerta". Así vemos que la producción de dolor va a depender de la actividad relativa de las fibras gruesas y delgadas. A mayor actividad de las fibras gruesas sobre las fibras delgadas, menor dolor. Si la actividad de las fibras delgadas es preponderante, eso resultará en mayor percepción de impulsos nociceptivos.

Otro proceso muy importante que va a influir en el control de la puerta es la influencia de las características psicológicas del individuo respecto al dolor. Este sistema, llamado Control Central, está formado por los sistemas motivacional, afectivo, sensorial y discriminativo pertinentes al desarrollo mental de cada persona. El control central va a tener una influencia inhibitoria o --

estimuladora en la "puerta". Este ultimo aspecto se estudiará mas adelante. Por lo pronto se citarán algunos ejemplos que van a ayudar a relacionar la teoria con la aplicación practica.

Ejemplos

a) Algunos dentistas emplean la tecnica siguiente:

Al momento de hacer una inyección por infiltración en el vestíbulo en la arcada superior, toman el labio con una mano y lo pellizcan con firmeza mientras que simultaneamente con la otra aplican la inyección. El propósito de pellizcar el labio, es de distraer al paciente del dolor piquete. Este es un ejemplo de la actividad de las fibras gruesas (acticadas por medio del pellizco) que se superponen a las delgadas (activadas por el pique). Como resultado, el paciente en la mayoría de los casos no siente dolor.

b) Al estar en la cocina, una persona nos pide que le pasemos una taza que se encuentra encima de la mesa. Confiadamente tomamos la taza sin saber que está llena de café hirviente. Resultado? La soltamos en el acto al sentir el dolor intenso de la quemadura. Sin embargo la situación puede ser otra si uno sabe que la taza en cuestión es parte de una vajilla muy rara y valiosa y de gran valor sentimental. En esta situación, nuestros procesos cognitivos pueden actuar al

"cerrar la puerta". Ya que estamos al corriente del gran valor de la taza, lo mas probable es que no la soltemos - inmediatamente sino que tratemos primero de depositarla - en un lugar seguro para despues reaccionar severamente al dolor. En este caso, el sistema afectivo es el que está - involucrado.

Se ha visto entonces, que el sistema de la "puerta" es basicamente mediado por compoentes anatómicos, y por lo tanto, salvo en casos patológicos es relativamente --- constante. Por otra parte, el aspecto psicológico es suma mente variado y es vital para comprender las diferencias respecto a la reacción al dolor en diferentes pacientes.

Aspectos Psicológicos del Dolor

Mientras que la percepción del dolor es constante, - existen varios factores que alteran la tolerancia a este estimulo.

Uno de estos factores, es el significado que el do-- lor, o la causa de este tienen para el paciente. Beecher notó que soldados heridos en la guerra requerian menos -- analgésicos que pacientes civiles que habian sido sometidos a cirugia mayor. Según el autor, la herida tenia un - significado diferente para cada grupo de sujetos estudia- do. Para los soldados, la herida implicaba que serian re-

movidos del campo de batalla y trasladados a un lugar seguro. Para los pacientes hospitalizados, la operación era un motivo de aprehensión severa, ya que "algo no estaba bien". Este último grupo tenía más molestias postoperatorias y requería de analgésicos más frecuentemente que los soldados. Una explicación posible de este hecho es la presencia de ansiedad en los pacientes hospitalizados.

Un estado de ansiedad aumenta los niveles de hidrocortisona y adrenalina en la sangre. Esto a su vez se traduce como malestar, dolor de cabeza, taquicardia y disminución del umbral del dolor. Por lo tanto, a mayor ansiedad y aprehensión del paciente, mayor sensibilidad al dolor.

Los factores sociales, culturales y étnicos, así como la educación también tienen una influencia determinante. Las reacciones al dolor entre diferentes grupos étnicos y culturales ha sido estudiada. De primera importancia son las experiencias que un individuo desde niño asocia con el dolor. Para Melzack, el dolor no es simplemente una sensación elemental, sino que es más bien un proceso perceptual muy complejo en el que las experiencias durante el desarrollo emocional van a dictar la conducta -- frente a este tipo de estímulos. Collins ha demostrado -- que pacientes adultos que fueron muy protegidos desde niños tienen menor tolerancia al dolor que aquellos que tuvieron una niñez más independiente y activa. Menores que fueron expuestos a comentarios y actitudes desagradables

de los padres frente al tratamiento dental tienden a ser menos cooperativos y mas sensibles al dolor.

La personalidad del paciente tiene relación directa con la percepción e interpretación del dolor. Las características personales de un individuo pueden ser divididas en dos grupos: Extrovertidos e introvertidos. Como regla general, los pacientes extrovertidos reducen subjetivamente la percepción del dolor, mientras que los introvertidos la aumentan. Esto se puede deber al hecho de que los pacientes extrovertidos no desarrollan tan facilmente respuestas condicionadas al dolor o a la posibilidad de sufrir dolor.

Aparentemente de variaciones en la personalidad del paciente, las características cognoscitivas y emocionales van a modular la percepción del dolor. La educación, el poder de concentración y la capacidad de razonar son características cognoscitivas del paciente.

Por medio de la educación, el paciente puede establecer un significado y una razon a la molestia que lo aqueja. Mientras mas sabe el paciente sobre la etiología del dolor y su tratamiento, mas aprehensivo tiende a ser.

Beecher pone el ejemplo siguiente: Un dolor leve en una extremidad (un dedo, por ejemplo), no es por lo general causa mayor de preocupación. Sin embargo, el mismo tipo de dolor (misma intensidad y duración), en el area precordial es un fuerte motivo de preocupación por parte del paciente, ya que este puede implicar la proximidad de un --

infarto cuyas consecuencias pueden ser fatales.

Finalmente, factores como el nivel económico social y la nacionalidad del paciente también tienen una influencia. Estudios han demostrado que pacientes de procedencia Judía o Italiana tienen menor tolerancia al dolor que aquellos de descendencia Irlandesa o Norteamericana. Estas diferencias de actitud pueden deberse a las experiencias personales al dolor, así como los modos de expresión de cada cultura determinada.

Ante todas estas variables, el dentista puede comprender y diagnosticar más fácilmente al dolor, si conoce el medio cultural, la personalidad, la historia personal y el estado emocional de cada paciente. Al conocer como el paciente relaciona la respuesta al dolor con el estímulo, y al explicarle el significado de esa sensación, se logra una relación más cercana que nos ayuda a decifrar los procesos de percepción del paciente.

Así como el dolor puede ser sentido e interpretado de diferentes maneras, existen condiciones en las cuales el dolor no se percibe total o parcialmente. Estos procesos patológicos han sido descritos por Prenskey y Thompson y colegas. Algunas personas tienen el síndrome de la falta de sensibilidad al dolor, la cual es una enfermedad congénita. En estos pacientes, automutilaciones son frecuentes y por lo general ocurren jóvenes ya que carecen de

sentido de protección a los impulsos nocivos. Otros tipos de neuropatías también pueden causar alteraciones en la percepción del dolor. En caso de neuropatías sensoriales progresivas en niños la inteligencia es normal y eso puede retardar el diagnóstico. Estas enfermedades son sumamente raras y es poco probable que se presenten casos así en el consultorio. Sin embargo, en estos casos los problemas pulpares también van a pasar desapercibidos a menos que se examine al paciente cuidadosamente.

Percepción del dolor y sintomatología pulpar

El propósito de este capítulo ha sido de dar una idea sobre como se percibe y se interpreta el dolor. Aunque se vieron aspectos generales, estos pueden ser aplicados a la sintomatología pulpar en ciertos casos. Liebman considera que el sistema del "control de la puerta" regula la producción del dolor pulpar. El dice que las fibras gruesas pueden "cerrar a la puerta", sin embargo, al ser las primeras afectadas durante la inflamación pulpar no pueden detener el paso de los impulsos dolorosos transmitidos por las fibras delgadas. Aunque esta es una posibilidad interesante, es muy poco probable que así suceda, ya que en la pulpa dental humana solo se encuentran fibras delgadas (nociceptivas) y por lo tanto esta teoría no se aplica.

Al tener miedo de los procedimientos odontológicos, mucha gente prefiere ignorar o aguantar al dolor hasta -- que este se hace insoportable. Como se vió en capítulos anteriores, ciertas condiciones pulpares se pueden llevar a cabo con sintomatología muy leve o inexistente. La pulpa puede pasar de pulpitis a necrosis y al haber en esta situación ausencia de síntomas, la condición permanece -- así por muchos años hasta que se descubre casualmente. Por otra parte, muchos pacientes son extremadamente sensibles a cualquier estímulo doloroso, en particular si su origen es oral ... Estos pacientes tienen mayor capacidad para detectar cambios sintomáticos, incluyendo los que pueden ocurrir en la pulpa.

Estas variaciones ponen en evidencia la necesidad de tener una relación cercana con el paciente. Aunque la aprehensión (o falta de) se hacen evidentes relativamente temprano, es importante tratar de descubrir que es lo que siente y como lo interpreta. Una relación cercana, puede inclusive tener un efecto de placebo. Si en el examen del paciente se intuye que es del tipo de los que no responden exageradamente a estímulos dolorosos, y que además no le dan mucha importancia a la salud oral, no estaría de más verificar el estado de la pulpa dental en casos que parezcan sospechosos (restauraciones amplias o coronas) - o áreas que hayan sido expuestas a trauma, o tratamiento ortodóntico, aunque estos se hayan llevado a cabo hace --

tiempo.

Tratamiento

En todos los casos en los que se detecte necrosis -- pulpar asintomática, el tratamiento será el mismo: Endodoncia convencional o cirugía en algunos casos en los que el tratamiento rutinario no se puede llevar a cabo. El problema al que uno se puede enfrentar en estos casos, es el escepticismo del paciente. Porque hacer algo si no hay molestia? En estos casos va a ser necesario explicar que no todos los procesos patológicos están acompañados de síntomas, así como enfatizar las posibles secuelas que puede producir una pulpa necrótica. En niños, necrosis de la pulpa en dientes primarios puede tener efectos patológicos en los dientes permanentes. Andresen, dice que necrosis en dientes primarios no tiene efectos en los dientes permanentes pero Brook ha presentado casos en los que el desarrollo del diente permanente se ha arrestado debido a infecciones pulpares en los dientes primarios. En adultos, la ausencia de síntomas no es garantía de que estos no vayan a aparecer en el futuro. Por otra parte, una pulpa necrótica va a producir en la gran mayoría de los casos lesiones periapicales que se pueden agudizar en cualquier momento, aparte de la destrucción ósea que se lleva a cabo.

CAPITULO QUINTO

SUMARIO Y CONCLUSIONES

Sumario y Conclusiones.

El propósito de esta tesis ha sido de describir una situación que se produce con relativa frecuencia. La necrosis pulpar asintomática, a diferencia de otras enfermedades pulpares, no produce dolor y por lo tanto puede pasar desapercibida por mucho tiempo. Los factores que pueden tener una influencia sobre este proceso han sido examinados. Se estudió como se lleva a cabo el proceso inflamatorio en la pulpa, y como sucede la necrosis. La influencia de la flora bacteriana así como los cambios inmunológicos que se llevan a cabo fueron relacionados con la presencia o ausencia de síntomas. Se incluyeron cortes histológicos de pacientes que clínicamente presentaron enfermedades pulpares asintomáticas.

Las conclusiones que se obtuvieron son las siguientes:

- Los procesos inflamatorios en la pulpa no tienen una evolución rígida sino que están sujetos al tipo e intensidad del irritante.
- La inflamación pulpar puede ser aguda o crónica. Si la injuria a la pulpa no se elimina oportunamente se produce necrosis, la cual puede ser asintomática.
- La necrosis puede ser del tipo exudativo (mayor intensidad del irritante) o del tipo proliferativo (injuria gra-

dual sin destrucción celular extensa). Cuando se produce necrosis pulpar esta puede ser por liquefacción o por coagulación.

- Cuando la inflamación es del tipo proliferativo y/o se produce necrosis por coagulación, tiende a haber menos -- sintomatología que si la pulpitis es del tipo exudativo y la necrosis es por liquefacción.

- Durante la fase exudativa de la inflamación se liberan substancias algógenas (serotonina, histamina, bradikina, prostaglandinas), las cuales vuelven a las terminaciones libres del dolor mas susceptibles a impulsos nociceptivos y por lo tanto aumentan la sintomatología.

- Es factible que si la destrucción celular no es muy extensa, no se liberen cantidades significantes de substancias algógenas y por lo tanto no haya molestias significantes.

- El dolor pulpar proviene principalmente de un aumento de la presión intrapulpar. Al haber inflamación del tipo proliferativo, los cambios de esta presión no son suficientes como para causar dolor. Si no se elimina el irritante, la inflamación puede progresar hacia la necrosis sin que el paciente lo advierta.

- La presencia y tipo de flora bacteriana que coloniza a la cámara pulpar puede tener de flora bacteriana que coloniza a la cámara pulpar puede tener una influencia directa sobre la producción de síntomas.

- Ciertos microorganismos han sido asociados con la presencia de síntomas: *Bacteroides melaminogenicus*, *Bacteroides asaccharoliticus*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Actinomicetes*, así como la presencia de una flora bacteriana predominante Gram Negativa.

- Los productos bacteriales (endotoxinas) son capaces de iniciar una reacción inmunológica.

- Los elementos necesarios para que se lleve a cabo una reacción antígeno-anticuerpo en la pulpa han sido identificados. Estos son las inmunoglobulinas IgG e IgM, así como la tercera fracción del sistema de complemento.

- Los complejos antígeno-anticuerpo, así como las endotoxinas son capaces de activar al sistema de complemento. Este interviene en la liberación de bradikinina y prostaglandinas las cuales sensibilizan a las terminaciones nerviosas pulpares y contribuyen a la producción de dolor. A mayor cantidad de endotoxinas en la cámara pulpar, más sintomatología.

- Los productos de deshecho que provienen de una pulpa necrótica puede ser antígenicos para el organismo.

- La presencia de síntomas esta ligada tanto al tipo de irritante pulpar como a la personalidad del paciente. La actitud que el paciente tome frente a la presencia de dolor de origen oral es significativa.

- No es posible obtener un diagnóstico histológico correcto considerando exclusivamente la sintomatología del paciente o las pruebas de vitalidad pulpar. Los conocimientos

y la curiosidad del paciente son extremadamente valiosos en el establecimiento de un plan de tratamiento.

- Enfermedades sistémicas debilitantes, deficiencias inmunológicas, así como defectos en la percepción sensorial - pueden favorecer la presencia de necrosis pulpar asintomática.

- El conocimiento de la historia del paciente, su personalidad, su estado emocional así como sus antecedentes culturales, son muy valiosos para comprender como percibe y reacciona ante el dolor.

BIBLIOGRAFIA.

1. SELTZER S., BENDER I., ZIONTZ M.: THE DYNAMICS OF PULP INFLAMMATION: CORRELATIONS BETWEEN DIAGNOSTIC -- DATA AND ACTUAL. HISTOLOGICAL FINDINGS IN THE PULP.- O. S. O. M. O. P. VOL. 16 N° 7 JULIO 1963 pp. 847---871.

2. KUTTLER., FUNDAMENTOS DE ENDONETAENDODONCIA PRAC-TICA. EDITOR MENDEZ OTEO.,

3. MILLER G., ET AL: HISTOLOGIC IDENTIFICATION OF -- MAST CELLS IN HUMAN DENTAL PULP. S. O. M. O. P. VOL. 46 N° 4. pp. 559-566 OCTOBER 1978.

4. KEUDELL K. MICROBIAL FACTORS RELATED TO INFECTION OF THE PULP AND PERIAPICAL TISSUES. ANNALS OF DENTI-STRY VOL 34 N° I SPRING 1975 pp. 1-5.

5. INGLE J. ENDODONTICS. LEA FEBIGER. 1976. 2ND EDI-TION. pp 313-314.

6. GROSSMAN L. ORIGIN OF MICROORGANISMS IN TRAUMATI-ZED, PULPLESS SOUND TEETH. J. O. E. SPECIAL ISSUE -- JAN. 1982 VOL. 8 pp. 16-17.