



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U. N. A. M.

CARRERA DE ODONTOLOGIA

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

**HISTOFISIOLOGIA PULPAR Y SU
REPERCUSION INMUNOLOGICA**

T E S I S

Que para obtener el título de :

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

NORMA ANGELICA ALVAREZ LOPEZ

SAN JUAN IZTACALA

MEXICO 1980



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E.

INTRODUCCION:

I.- GENERALIDADES DE LA CAVIDAD PULPAR

II.- ELEMENTOS HISTOLOGICOS

- 1) Estroma
- 2) Células pulpaes
- A. Sistema Vascular
- B. Sistema Linfático
- C. Sistema Nervioso

III.- FISIOLOGIA PULPAR

IV.- CONCEPTOS BASICOS DE INMUNOLOGIA

- A. Natural
- B. Adquirida
 - 1.- Natural
 - 2.- Artificial
 - a) Activa
 - b) Pasiva
- C. Mecanismos de resistencia inespecificos y especificos del huésped
- D. Inmunidad Humoral
- E. Inmunidad Celular

V.- EL SIGNIFICADO DE LOS MICROORGANISMOS EN LA PULPA DENTARIA.

- A. Reacción inmunológica
- B. Mecanismo de Defensa y Reparación

VI.- CONCLUSIONES

VII.- BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION.

La odontología es una manera de servir al hombre, que constituye un cuerpo de conocimientos y de experiencias desarrolladas por él mismo para satisfacer una de sus múltiples -- necesidades en ésta carrera, juzgo que su fin común es restablecer el estado de salud y la funcionalidad de la boca.

Se puede decir que cada organismo posee un aparato inmunológico el cual funciona en forma diferente en cada ser humano dependiendo de la edad, herencia, sexo y medio ambiente.

En la actualidad no solo basta poseer un conocimiento memorizado de las causas comunes de la respuesta inmunológica, -- necesitamos saber los mecanismos que la producen; es por -- ello que el objetivo principal de éste tema, es fundamentar los conocimientos básicos acerca de la importancia que tiene la respuesta inmune en el tratamiento pulpar.

Una vez que la pulpa dental se haya expuesto a la cavidad -- oral como consecuencia de una destrucción de tejido dental -- o de un procedimiento operatorio, la infección es fácil de -- aparecer y gran variedad de microorganismos pueden desarrollarse.

Para poder actuar ante un conducto radicular infectado, es --

necesario saber que microorganismos se encuentran presentes su número y virulencia, también es importante conocer la resistencia que tenga el huésped ante éstos microorganismos o bien que bacterias pueden ser la causa de fracaso de un conducto bien obturado, de tal manera que prevenga el desarrollo de abscesos periapicales, destrucción de hueso, granulomas periapicales y quistes, que comunmente causan dificultades postoperatorios.

Ahora bien, para poder llevar a cabo los tratamientos, es indispensable tener muy firmes los conocimientos de Anatomía Dental, Histología, Fisiología, Patología, etc.

De ésta manera será notable el estudio, el diagnóstico y el tratamiento de la cavidad pulpar, así como su repercusión inmunológica.

Dentro de la Endodoncia se deben conocer los posibles cambios que puede sufrir la pulpa, cómo evaluarlos en cual quier etapa y cual sería el tratamiento más adecuado en un momento dado; la estructura y la fisiología de la pulpa nos enseñan las modalidades de su patología, así como el porque de sus limitaciones y su defensa.

CAPITULO I.

GENERALIDADES DE LA CAVIDAD PULPAR.

Dentro de éste capítulo mencionaré algunas de las consideraciones generales de la cavidad pulpar.

La cavidad pulpar es el espacio interior del diente, ocupado por la pulpa y está rodeada por dentina. Dicha cavidad empieza a formarse por su extremidad coronaria; aproximadamente a los tres años, una vez que se ha calcificado la mitad de la corona de los dientes permanentes, empieza a formarse el extremo incisal u oclusal de las primeras cámaras pulpares, debido al engrosamiento de las paredes dentinarias por la acción de los odontoblastos. (Kuttler)

Cuando el órgano dentario brota de la mucosa, ya tiene calcificada la tercera parte de la raíz, conforme avanza la erupción y progresa la calcificación radicular se va formando el conducto.

La cavidad pulpar en los dientes unirradiculares es simple, ya que carece de suelo cameral. Su forma en el plano mesiodistal es de un sólo triángulo con base incisal y oclusal en premolares. La cámara en los incisivos es irregularmente cónica, la pared lingual puede ser ligeramente cóncava y

las demás paredes algo convexas. (Orban)

En dientes multirradiculares la cámara pulpar es cuboide;-- del techo cameral parten los cuernos, que corresponden generalmente al número y longitud de los tubérculos.

Las paredes axiales son generalmente convergentes hacia el suelo, por lo que el diámetro menor de la cámara se encuentra a éste nivel y hace resaltar la curvatura de la primera porción de los conductos y el mayor grosor de las paredes proximales de ésta parte radicular.

Por lo general la morfología del conducto es de cono alargado, irregular y la base cerca del cuello dentario, con respecto a su longitud el conducto es más corto que la raíz, se sitúa en el centro, la dirección es siguiendo el eje longitudinal, sus curvaturas son distales, linguales, vestibulares y mesiales, el diámetro está en proporción con los de ella misma, a medida que el conducto se aproxima al ápice tiende a hacerse circular; el número de conductos depende del número de raíces.

El conducto de los dientes unirradiculares puede ser:

- a).- Recto, b).- Curvo, con curvatura en el tercio apical, o en los tercios apical y medio dirigidos a distal, c).- En

ocasiones se presenta convexo en sentido mesial o vestibular.

En los dientes multirradiculares la aposición de dentina secundaria en la parte media de las caras mesial y distal de un conducto puede dividirse en dos: vestibular y lingual. (Kuttler)

CAPITULO II.

ELEMENTOS HISTOLOGICOS.

La pulpa es un tejido conjuntivo laxo especializado. Está formado por células pulpares, células de defensa y una sustancia intercelular. Esta a su vez consiste de fibras y de sustancia fundamental; además las células defensivas y los cuerpos de las células de la dentina -odontoblastos- constituyen parte de la pulpa dentaria. Los fibroblastos de la pulpa y las células defensivas son idénticas a las que se encuentran en cualquier otra parte del tejido conjuntivo laxo. (Orban)

Las fibras de la pulpa son parte argirófilas (ya que se tiñen de negro con la plata) y en parte colágenas maduras; no hay fibras elásticas. La sustancia fundamental de la pulpa puede ser de consistencia mucho más firme que la del tejido conjuntivo laxo fuera de la pulpa. La turgencia de la sustancia en cualquier tejido conjuntivo laxo resulta de equilibrio constante, pero dinámico, entre una fase soluble en agua y otra insoluble en ésta. En la pulpa completamente desarrollada, el equilibrio de las dos fases es tal que la sustancia fundamental es gelatinosa. (Orban)

1.- ESTROMA CONJUNTIVO: Está formado por una red fibrilar

poco densa en pulpas jóvenes.

2.- CELULAS PULPARES.- ODONTOBLASTOS.

Son células formadoras de dentina muy especializadas y exclusivas de éste órgano. El desarrollo de la dentina empieza aproximadamente en el quinto mes de vida embrionaria, -- poco después de diferenciarse los odontoblastos su desarrollo empieza en la pulpa, en la parte más alta del cuerno -- pulpar y progresa en sentido apical.

Los odontoblastos son células muy diferenciadas del tejido conjuntivo. Su cuerpo es cilíndrico y su núcleo oval; cada célula se extiende como prolongación citoplásmica dentro de un túbulo en la dentina, llamadas Fibrillas de Thomes, las cuales disminuyen en número y tamaño, varían de forma desde la corona al ápice y de los dientes jóvenes a los seniles. -- Sobre la superficie dentinal los cuerpos celulares de los -- odontoblastos están separados entre si por condensaciones, -- llamadas barras terminales, que en su corte aparecen como -- puntos finos o como líneas. (Orban)

Los cuerpos de algunos de los odontoblastos son largos, -- otros son cortos y los núcleos se sitúan irregularmente. La forma de los odontoblastos en la corona son cilíndricos y -- alargados y se vuelven cuboideos en la parte media de la --

raíz. Cerca del vértice del diente adulto son aplanados y fusiformes y pueden identificarse como tales, solamente por sus prolongaciones de la dentina; en las zonas cercanas del agujero apical la dentina es irregular. (Kuttler)

Los odontoblastos forman la dentina y se encargan de su nutrición, tanto histogenética como biológicamente, deben ser considerados como células de la dentina ya que toman parte en la sensibilidad de ella. En la corona de la pulpa se pueden encontrar una capa sin células inmediatamente por dentro de la capa de odontoblastos, conocida como zona de Weil o capa subodontoblástica. La mayor parte de las fibras amielínicas son la continuación de las fibras meduladas de las capas más profundas y siguen hasta su arborización terminal de la capa odontoblástica. (Orban)

FIBROBLASTOS:

Durante el desarrollo el número relativo de elementos celulares de la pulpa dental disminuyen, mientras que la sustancia intercelular aumenta. Conforme aumenta la edad hay reducción progresiva en la cantidad de fibroblastos acompañada por aumento en el número de fibras. En la pulpa embrionaria e inmadura predominan los elementos celulares y en el diente maduro los constituyentes fibrosos. En un diente plenamente desarrollado los elementos celulares disminuyen

en número hacia la región apical y los elementos fibrosos se vuelven más abundantes.

Los fibroblastos tienen forma redonda, estrellada o circular, se localizan en la sustancia intercelular. Además de los fibroblastos y los odontoblastos, existen otros elementos celulares en la pulpa dentaria, asociados ordinariamente a vasos sanguíneos pequeños y a capilares. Son muy importantes para la actividad defensiva de la pulpa, especialmente en la reacción inflamatoria. (Orban)

CELULAS DE DEFENSA:

En la pulpa normal se encuentran en estado de reposo; un grupo de células es el de los histiocitos o células adventicias.

HISTIOCITOS:

Se encuentran generalmente a lo largo de los capilares, su citoplasma tiene aspecto escotado irregular, ramificado, el núcleo es oscuro y oval. Pueden tener formas diversas en la pulpa pero aún así se conocen fácilmente. Durante el proceso inflamatorio recogen sus prolongaciones citoplásmicas, adquieren forma redondeada, emigran al sitio de inflamación y se transforman en macrófagos. (Orban)

Otro tipo celular, es la célula de reserva de tejido laxo, que también fué descrita por Maximov como célula mesenquimatosa indiferenciada.

CELULAS MESENQUIMATOSAS:

Estas células se encuentran asociadas también a los capilares y tienen núcleo oval, alargado, parecidos al de los fibroblastos o al de las células endoteliales y cuerpos citoplásmicos largos que apenas son visibles. Se encuentran íntimamente relacionados con la pared celular y pueden diferenciarse de los endoteliales únicamente por estar fuera de la pared capilar.

Son pluripotentes, es decir, que bajo estímulos adecuados, se transforman en cualquier tipo de elemento del tejido conjuntivo. En una reacción inflamatoria pueden formar macrófagos o células plasmáticas y después de la destrucción de los odontoblastos emigran hacia la pared dentinal, a través de la zona de Neil y se diferencian en células que producen dentina reparadora irregular. (Orban)

Un tercer tipo de célula que desempeña parte importante de las reacciones de defensa es la célula linfocítica.

Son elementos emigrantes que provienen probablemente del

torrente sanguíneo, de citoplasma escaso y con prolongaciones finas o pseudópodos (carácter emigratorio). El núcleo es oscuro y llena casi totalmente la célula. En inflamaciones crónicas se dirigen al sitio de la lesión. (Orban)

A.- SISTEMA VASCULAR.

La irrigación sanguínea de la pulpa es abundante. Los vasos sanguíneos de la pulpa dentaria entran por el agujero apical y ordinariamente se encuentran una arteria y una o dos venas. La arteria que lleva la sangre a la pulpa, se ramifica formando una red rica tan pronto entra en el canal radicular. Las venas recogen la sangre de la red capilar y la regresan a través del agujero apical hacia los vasos mayores.

Las arterias se identifican claramente por su dirección recta y paredes más gruesas, mientras que las venas, de pared delgada, son más anchas y frecuentemente tienen límite irregular.

Los capilares forman hastas junto a los odontoblastos, cerca de la superficie de la pulpa y pueden llegar aun hasta la capa odontoblástica.

Los vasos mayores en la pulpa, especialmente las arterias,

tienen una capa muscular circular típica. Los elementos musculares pueden observarse hasta en las ramas más finas. A lo largo de los capilares se encuentran células ramificadas llamadas pericitos y se ha afirmado que son elementos musculares ramificados.

Ocasionalmente es difícil distinguir a los pericitos de las células mesenquimatosas indiferenciadas. Sin embargo algunos cortes muestran ambos tipos de células, permitiendo así la distinción entre ellas. Los núcleos de los pericitos se observan ligeramente ovoides, fuera de la pared endotelial del capilar, con el citoplasma muy delgado entre el núcleo y el endotelio y las células endoteliales se pueden identificar por estar localizadas fuera de la pared capilar. (Orban)

B.- SISTEMA LINFÁTICO:

Existen vasos linfáticos en la pulpa dental, pero se necesitan métodos especiales para hacerlos visibles, pues la técnica histológica de rutina no los revela. Su presencia se ha demostrado mediante la aplicación de colorantes en el interior de la pulpa, que son transportados hacia los linfáticos regionales; también han tenido éxito los métodos de inyección. (Orban)

C.- SISTEMA NERVIOSO:

La inervación de la pulpa dentaria es abundante, por el agujero apical entran gruesos haces nerviosos que pasan por la porción coronal de la pulpa, donde se dividen en numerosos grupos de fibras y finalmente dan fibras aisladas y sus ramificaciones. Por lo regular, los haces siguen a los vasos sanguíneos y las ramas más finas a los vasos más pequeños y los capilares.

La mayor parte de las fibras nerviosas que penetran a la pulpa son meduladas y conducen la sensación de dolor. Las fibras nerviosas amielínicas pertenecen al sistema nervioso simpático y son los nervios de los vasos sanguíneos, regulando su luz mediante reflejos.

Los haces de fibras meduladas siguen íntimamente a las arterias, dividiéndose en sentido coronal hasta ramas cada vez más pequeñas. Las fibras aisladas forman un plexo bajo la zona subodontoblástica de Weil, llamado plexo parietal.

A partir de ahí las fibras individuales pasan a través de la zona subodontoblástica y perdiendo su vaina de mielina comienzan a ramificarse. La arborización final se efectúa en la capa odontoblástica.

Es un hecho peculiar que cualquier estímulo que llegue a -- la pulpa siempre provocará únicamente dolor. Para la pulpa -- no hay posibilidad de distinguir entre calor, frío, toque -- ligero, presión o sustancias químicas, el resultado siempre es dolor.

La causa de ésta conducta es el hecho de que en la pulpa se encuentra solamente un tipo de terminaciones nerviosas li -- bres específicas para captar el dolor. El dolor dentario -- como regla, no se localiza al diente enfermo, hecho que --- contrasta notablemente con la localización exacta del dolor periodontal. (Orban)

CAPITULO III.

FISIOLOGIA PULPAR.

La pulpa dental de origen mesenquimatoso, ocupa el espacio libre de la cámara pulpar y de los conductos radiculares, - está encerrada dentro de una cubierta dura y de paredes --- inextensibles que ella misma construye y trata de reforzar durante toda su vida. Su función es esencialmente constructiva y defensiva. (Maisto)

La pulpa desempeña cuatro funciones principales:

I. FORMADORA: La más importante función de la pulpa es la formación de dentina, pudiendo ser:

DENTINA PRIMARIA: Su comienzo tiene lugar en el engrosamiento de la membrana basal, entre el epitelio interno del esmalte y la pulpa primaria mesodérmica. Representa el cuerpo del diente, ya que ocupa una cuarta parte de la dentina total.

DENTINA SECUNDARIA: Con la erupción dentaria y especialmente cuando el diente alcanza su oclusión con el opuesto, la pulpa principia a recibir los embates normales biológicos: masticación, cambios térmicos ligeros, irritaciones químicas y pequeños traumas que estimulan el mecanismo de las --

defensas pulpares y provocan un depósito intermitente de dentina secundaria. Se localiza más en el suelo y techo de las cámaras de premolares y molares.

DENTINA TERCIARIA: Cuando las irritaciones que recibe la pulpa son más intensas o agresivas, puesto que alcanzan casi el límite de tolerancia pulpar -como la abrasión, erosión, caries profundas, exposición dentinaria por fracturas, por preparación de cavidades o muñones y por algunos medicamentos o materiales de obturación- se forma una dentina terciaria. Se localiza exclusivamente frente a la zona de irritación. (Kuttler)

II.- NUTRITIVAS: La pulpa proporciona nutrición a la dentina, mediante los odontoblastos, utilizando sus prolongaciones por la circulación linfática, a éstos los nutre por medio de la corriente sanguínea y los elementos nutritivos se encuentran en el líquido tisular. (Orban)

III.- SENSORIAL: Los nervios de la pulpa contienen fibras sensitivas y motoras: Las fibras sensitivas, que tienen a su cargo la sensibilidad de la pulpa y la dentina, conducen la sensación de dolor frente a toda clase de agresiones (calor, frío, contacto, presión, sustancias etc.). Sin embargo su función principal parece ser la iniciación de reflejos -

para el control de la circulación en la pulpa. La parte motora del arco reflejo es proporcionada por las fibras viscerales motoras, que terminan en los músculos de los vasos sanguíneos pulpares. (Orban) Este mecanismo es conocido como transmisión de la propioceptibilidad nerviosa.

IV.- DEFENSIVA: La pulpa está bien protegida contra lesiones externas, siempre y cuando se encuentre rodeada por la pared intacta de dentina. Sin embargo, si se expone a irritación ya sea de tipo mecánico, térmico como ya se mencionó, puede desencadenar una reacción eficaz de defensa; dicha reacción se puede expresar con la formación de dentina reparadora si la irritación es ligera, o como reacción inflamatoria si la irritación es más seria. (Orban)

Aparte las células pulpares llamadas histiocitos, también las mesenquimatosas indiferenciadas y las células errantes amiboides desempeñan acciones defensivas al convertir lastres en macrófagos o poliblastos en las reacciones inflamatorias. (Maximov)

Si bien la pared dentinal rígida debe considerarse como protección para la pulpa, también amenaza su existencia bajo ciertas condiciones. Durante la inflamación de la pulpa, la hiperemia y el exudado a menudo dan lugar al acúmu-

lo de exceso de líquido y material coloidal fuera de los capilares. Tal equilibrio, limitado por sus superficies que no dan de sí, tienen tendencia a perpetuarse por sí mismo y --- frecuentemente es seguido por la destrucción total de la --- pulpa. (Orban)

CAPITULO IV.

CONCEPTOS BASICOS DE INMUNOLOGIA.

Es éste capítulo definiremos el concepto de inmunidad para luego mencionar los mecanismos de resistencia específica e inespecífica respectivamente, de los cuales depende principalmente la respuesta del huésped.

INMUNIDAD: Es una respuesta a cierto tipo de lesiones por medio de la cual lentamente se forman sustancias específicamente adaptadas para anular y prevenir el avance de los agentes infecciosos. (Mc Callum)

A.- INMUNIDAD NATURAL.

El sistema retículo endotelial y los leucocitos de la sangre brindan mucha resistencia natural a la infección y a los fenómenos tóxicos. Esta resistencia recibe el nombre de inmunidad natural.

Por desgracia el cuerpo humano no es naturalmente inmune a todos los posibles invasores o seres vivos; en consecuencia, durante los años de su formación, el cuerpo ha desarrollado un mecanismo conocido como proceso inmunitario -- que permite desarrollar inmunidad adquirida contra agentes específicos como bacterias, virus, etc. que lo invaden pe-

ridicamente. (Gayton)

El proceso inmune se inicia por exposición al agente invasor. Después que el cuerpo ha sido invadido una vez por dicho agente, se desarrolla inmunidad para cualquier invasión posterior del mismo, produciéndose en los tejidos y líquidos corporales moléculas de globulinas específicas capaces de reaccionar químicamente con el agente agresor y destruirlo antes de que pueda causar trastornos.

El agente invasor capaz de desencadenar la respuesta inmune se conoce con el nombre de antígeno, porque inicia el desarrollo de proteínas protectoras en la economía.

La proteína específica desarrollada en el cuerpo, que se combina con el antígeno a la siguiente ocasión que invade al cuerpo, se conoce como anticuerpo. La reacción entre el antígeno y anticuerpo por una exposición secundaria recibe el nombre de reacción inmune. (Gayton)

B.- INMUNIDAD ADQUIRIDA:

Significa que un individuo, el huésped, entra en contacto con un microorganismo patógeno, el cual estimula la producción de ciertas sustancias específicas en el organismo del huésped; como ya se dijo, si el huésped vuelve

a entrar en contacto con el mismo microorganismo, las sustancias neoformadoras en el huésped (anticuerpos), de alguna manera los destruirán.

La inmunidad adquirida puede ser:

1.- NATURAL: Cuyo mecanismo es el siguiente:

El primer contacto del huésped con el (antígeno) microorganismo puede producirse al contraer cierta enfermedad, -- después de la cual el huésped está en condiciones de resistir la infección por el mismo microorganismo.

2.- ARTIFICIAL: la cual a su vez puede ser:

a).- Activa.- El primer contacto con el antígeno puede producirse en forma artificial mediante la inyección de microorganismos vivos, atenuados, muertos o de sus productos en el huésped, en éste caso la inmunidad resultante se llama activa; por lo tanto, incluso después de suprimido el antígeno, continúa protegiéndose durante meses o años, gracias a la producción continua de cuerpos inmunes.

b).- Pasiva.- Puede lograrse una inmunidad temporal, denominada inmunidad pasiva, inyectando a una persona proteínas plasmáticas de otra o de un animal inmunizados activamente contra un antígeno específico. Tal modo proporciona

al receptor globulinas gamma específicas que reaccionan --
contra el antígeno.

C.- MECANISMOS DE RESISTENCIA INESPECIFICOS DEL HUESPED --
INTERFERON: Por definición el interferón es una proteína --
de bajo peso molecular entre 12 y 24 000, producidas por --
las células vivas como respuesta a una infección por virus --
o frente a otros inductores como extracto de hongos que --
contengan RNA de micófito (helenina y esta-talon). En la --
actualidad no hay duda de que también pueda iniciar la pro-
ducción de los virus, por ejemplo: hemophilus, endotoxinas
ricketsias. (Degreen)

El interferón presenta varias ventajas en caso de una posi-
ble aplicación clínica:

- 1.- Es un antígeno muy débil.
- 2.- Puede administrarse repetidamente.
- 3.- Su toxicidad es escasa o nula.
- 4.- Su actividad biológica es considerable.

Un inconveniente es que los interferones procedentes del --
animal carecen casi totalmente de acción en el hombre, por --
lo tanto, todos los interferones utilizados en el hombre --
deberían provenir de células humanas o quizá de primates.
Todavía no ha sido posible producir grandes cantidades de

interferón con vista a una aplicación al hombre.

PROPIEDADES DEL INTERFERON:

- 1.- Proteína con peso molecular de 12 000 (monómero) o ---
24 000 (dímero).
- 2.- Es producido por las células vivas como respuesta a --
una sustancia inductora.
- 3.- Da lugar a una actividad antiviral, pero no es tóxico-
para las células del huésped.
- 4.- La acción de los interferones contra el desarrollo de-
los virus en las células se basa en algún mecanismo intra-
celular, en el cual interfieren tanto la producción de RNA
como la síntesis de proteínas por la célula misma. (De ---
green)

MECANISMO DE RESISTENCIA ESPECIFICA:

La inmunidad específica parece resultar de la acción reci-
proca de los antígenos y de las células mononucleares que-
circulan en la sangre y linfa. Lo que nos hace profundizar
en el tema, descubriendo que algunos mecanismos de la inmu-
nidad específica dependen de anticuerpos humorales y otros
de células inmunes. Ambos se basan en la intervención de -
los linfocitos pequeños que provienen de las células primi-
tivas de la médula ósea.

Se piensa que éstas células primitivas se diferencian para dar lugar a dos poblaciones distintas de linfocitos cuando menos; los linfocitos dependiendo del timo (células T), cuya función normal exige la existencia de un timo inactivo intacto y los linfocitos procedentes de la médula ósea (células B), cuyo desarrollo es independiente de la presencia del timo aunque en ciertos casos se requiere la intervención de células T. Puesto que los linfocitos B y su descendencia (células plasmáticas) sintetizan anticuerpos humorales.

Existe un dualismo básico que parece gobernar la batalla contra el antígeno así como la función del sistema linfático, mostrándonos además que las células T y B que se encuentran en la sangre así como los tejidos linfáticos periféricos, median respectivamente a la inmunidad celular y la inmunidad humoral.

D. - INMUNIDAD HUMORAL:

Durante las infecciones virales y después, se producen en el huésped anticuerpos específicos, una prueba contundente de la importancia de los cuerpos humorales, es el hecho de que las globulinas gamma inmunes, administradas pasivamente protegen contra la infección o reducen la gravedad de la infección existente. Las genesis de los anticuerpos ---

inmunoglobulínicos específicos, se haya en la progenie de un segundo tipo de célula linfoide, la célula precursora de los anticuerpos (célula B) derivada de la médula ósea, y se sabe que dichas células pueden aumentar su capacidad sintetizadora por ulterior diferenciación en células plasmáticas, de las cuales secretan específicamente grandes cantidades de anticuerpos de algunas de las clases de inmunoglobulinas Ig G, Ig M, Ig A, Ig D, Ig E, las que se unen al antígeno extraño, produciendo su precipitación, lisis, fagocitosis o inactivación.

A continuación describiremos la actividad y/o cualidades de las inmunoglobulinas mencionadas:

Ig M: Incluye las moléculas de Ig de mayor tamaño y corresponde a los cuatro primeros anticuerpos que se producen después del primer contacto con el antígeno, las cifras de éstos anticuerpos en caso de contacto secundario con el antígeno no suelen ser más altas que los que se producen en el momento del primer contacto, y se ha investigado que los anticuerpos Ig M presentan una mayor actividad de fijación del complemento; por lo tanto, revisten una especial importancia en cuanto a la destrucción, con intervención del complemento, de las células infectadas por el virus y tal vez, también en la destrucción de algunos virus provistos de em-

volturas.

Ig G: Es la que se encuentra en mayor proporción y es probablemente la más importante para el hombre. Las Ig G pueden actuar como anticuerpos frente a la mayor parte de bacterias, anticuerpos neutralizantes de virus, anticuerpos precipitantes, hemolicinas incompletas.

Explican la mayor parte antiviral del suero y la eficacia de las vacunas muertas que dependen en gran parte de la formación de éstos anticuerpos. Una propiedad biológica fundamental de la Ig G es que puede atravesar la barrera placentaria, por consiguiente los recién nacidos están dotados de anticuerpos sintetizados por el organismo materno que los protege contra muchas infecciones virales durante el período neonatal crítico, en el cual los mecanismos productores de anticuerpos del niño son relativamente ineficaces.

La mayor parte del anticuerpo Ig G puede fijar el complemento (en menor proporción que la Ig M), que parece ser indispensable para la neutralización de ciertos virus y las citólisis, mediante anticuerpos de las células infectadas por los virus. Se ha descubierto que se sintetizan localmente, en las superficies secretorias, pequeñas cantidades de Ig G y de Ig M, que se liberan en las secreciones externas.

Ig A: Estos anticuerpos se encuentran presentes en el moco así como en el suero. Mediante la investigación se descubrió que existe una cantidad elevada de la variedad secretoria de Ig A en diversas secreciones incluyendo las de la mucosa bronquial, vías urinarias, glándulas salivales y lagrimales, etc. La Ig A secretoria presenta propiedades estructurales y funcionales distintas de las que caracterizan a las Ig A del suero.

Esta producción local de Ig A secretoria indica que las células productoras de anticuerpos también son estimuladas localmente por el antígeno y se ha observado que las vacunas inactivas que se administran por vía parenteral, son capaces de iniciar la producción de anticuerpos séricos, pero resultan relativamente ineficaces en cuanto a la síntesis de Ig A secretoria.

La necesidad de una estimulación local de las células plasmáticas, inició la investigación de nuevos métodos para inducir la producción de anticuerpos secretorios Ig A, con fines de inmunoprofilaxia, ejemplo: la aplicación local directa en las vías respiratorias de la vacuna de la influenza, logra una mayor producción de anticuerpos secretorios y una mayor protección.

Hemos mencionado todo ésto con respecto a la Ig A debido a que en años recientes, se ha demostrado que los anticuerpos secretorios desempeñan un papel importante en la protección del huésped contra los virus y en particular contra aquellos que producen infecciones localizadas.

Ig D: Fué descubierta en un paciente con mieloma múltiple; más tarde se comprobó la existencia de cifras bajas de Ig D en el suero de individuos normales, y se desconoce hasta la fecha el papel biológico de ésta inmunoglobulina.

Existen anticuerpos de la clase Ig E en la fracción de globulinas B del suero. Aún no se ha podido establecer con certeza el papel que desempeñan los anticuerpos Ig E en infecciones virales, pero existen pruebas indirectas de la intervención de los anticuerpos Ig E en dichas infecciones, tales como las observaciones realizadas en niños que sufren ataxia, que es una enfermedad de deficiencia inmunológica.

E.- INMUNIDAD CELULAR:

Esta variedad de inmunidad se debe a las células y no hay anticuerpos humorales. El sistema inmunitario celular constituye un mecanismo importante de vigilancia y rechazo de células extrañas o células del huésped portadoras de alteraciones antigénicas, así como también interviene en la eli-

minación de parasitosis intracelulares.

Aún no logra establecerse la intervención exacta de la inmunidad por células en la inmunidad viral; en muchas infecciones virales no citolíticas pueden existir antígenos virales en las membranas celulares, bien sea a consecuencia de incorporación de los antígenos dentro de la membrana, o bien sea a consecuencia de la liberación progresiva de partículas virales a través de la membrana.

Se piensa que los fenómenos de origen celular logran en forma muy satisfactoria la destrucción de éstas células blanco alteradas del huésped, suprimiendo así la duplicación viral.

El sistema inmunitario debido a células requiere la intervención de linfocitos de sensibilidad específica (células T) y de macrófagos activados.

Evidentemente la primera etapa en las actividades efectoras del linfocito T inmune ha de ser la identificación del antígeno extraño sobre las superficies de la célula blanco, lo que supone la existencia de receptores de tipo anticuerpo sobre los linfocitos provistos de ésta característica especial.

En las infecciones citofíticas que se acompañan de viremia y en las infecciones de las superficies epiteliales, es probable que los anticuerpos y el interferón resulten más importantes que la inmunidad celular. En cambio las respuestas inmunes por células parecen desempeñar un papel predominante en las infecciones no citofíticas en cuyo caso la membrana celular muestra alteración antigénica y la principal vía de diseminación en el paso de virus de una célula a otra.

CAPITULO V.

EL SIGNIFICADO DE LOS MICROORGANISMOS EN LA PULPA DENTARIA- Y LOS DIENTES DESPULPADOS.

Como se ha visto, algunos métodos han demostrado la invasión bacteriana de la pulpa en algunas ocasiones en dientes sin caries. Es difícil comprender la significación de bacterias que tendrían que llegar al tejido periapical mediante el torrente sanguíneo desde otra fuente que no sea la pulpa.

Se comprende sin dificultad que los dientes cariados pueden permitir la entrada precoz de bacterias a la pulpa y se han hallado repetidas veces en los dientes despulpados una elevada proporción de microorganismos en sus cámaras pulpares, conductos radiculares y en el mismo tejido periapical. (Coolidge)

Aunque las zonas periapicales de dientes sin caries puedan señalar la presencia de bacterias, esto no indica, que se les deba tratar o extraer. Se deben identificar los tipos de microorganismos presentes en y alrededor de los dientes que requieren tratamiento endodóntico y los medicamentos empleados para eliminar tal infección, se deben seleccionar de acuerdo con pruebas bacteriológicas.

Es de igual importancia que no se permita que nuevos gérmenes contaminen la cámara pulpar ni los conductos, una vez que se ha emprendido el tratamiento.

Cuando en la cavidad oral se encuentra una variedad tan amplia de microorganismos, tanto huéspedes habituales o transitorios, es fácil comprender que el tema de la bacteriología en la práctica de endodoncia se haya transformado en un estudio muy necesario y en factor importante para el éxito del tratamiento.

Ahora acompaña al tratamiento de los dientes despulpados una mayor seguridad de éxito ya que se probaron experimentalmente las propiedades bacteriostáticas y bactericidas de los medicamentos ya que resultaron efectivos. El fracaso en la eliminación de la infección de los dientes despulpados tratados en la debida forma y con los medicamentos aconsejados, no es posible atribuirlo al método, sino al modo en que se efectúa dicho tratamiento.

A.- REACCION INMUNOLOGICA:

Puede no ser esencial para las bacterias viables persistir por mucho tiempo en el seno de la pulpa para inducir una reacción inflamatoria irreversible. Los productos de la de-

gradación bacteriana pueden permanecer en los tejidos por -
periodos bastante largos y éstos productos de la degrada -
ción pueden actuar como estímulos antigénicos para poten --
ciar lo que desde el punto de vista histológico aparece co -
mo una reacción inflamatoria, pero en realidad puede ser --
una respuesta inmunológica. (Ingle)

El medio propicio para una inflamación persistente puede --
ser creado por una reacción inmune específica por interme -
dio de mediadores no específicos. Deben ser revisados los -
principios y reacciones que comunmente se postulan para ex -
plicar la respuesta inmunológica en la patogenia pulpar --
periapical y periodontal. Esto puede suceder en la pulpa, -
donde se encuentran grandes cantidades de mediadores celu -
lares (células plasmáticas, linfocitos, leucocitos polimor -
fonucleares, neutrófilos).

Una vez que la pulpa ha sido invadida por bacterias, éstas
son antigénicas y en una o dos semanas provocan reacciones
inmunes detectables en el huésped. Las células plasmáticas
(células B) producen anticuerpos que como ya vimos apare -
cen en forma de inmunoglobulinas para reaccionar contra --
los antígenos de la pulpa. Dicho esto se pueden formar com -
plejos antígeno -anticuerpo- complemento para inducir in -
flamación en los tejidos.

La quimiotaxis positiva (reclutamiento de neutrófilos) es esencial para éstas reacciones y sus resultados. Otros mediadores que desempeñan un papel, son la histamina (principalmente de las células cebadas), la bradiginina. Las reacciones mencionadas son ejemplos de hipersensibilidad inmediata (antígeno- anticuerpo) que clásicamente se denomina reacción de Arthus. (Ingle)

Existe otra forma de inmunidad que es la hipersensibilidad tardía, que es de origen celular. Estas reacciones requieren estimulación antigénica específica de linfocitos (células T) que a su vez liberan linfoquinas, dichas sustancias son: FIM, factor inhibidor de la migración (mantiene a los macrófagos en la zona de inflamación); FAM, factor activador de macrófagos (reclutamiento de macrófagos hacia la zona); FAL, factor activador de linfocitos (induce a los linfocitos no sensibilizados a participar en la reacción); FAD, factor activador de osteoclastos (estimula a los osteoclastos a destruir el hueso). (Ingle)

B.- MECANISMO DE DEFENSA Y REPARACION:

El tejido de la porción apical del conducto y el que se encuentra inmediatamente por fuera del foramen no difieren mucho. Los vasos y los nervios se ramifican en el tejido --

pulpar al aproximarse a su porción mayor y se rodean de una pequeña cantidad de tejido conjuntivo laxo.

En respuesta a la irritación aparecen células inflamatorias y se pueden hallar leucocitos, linfocitos, células endoteliales, células mesenquimatosas indiferenciadas y fibroblastos jóvenes. La diferencia principal entre el mecanismo de defensa existente en la pulpa o en la región apical de un diente y el de cualquier otra parte del organismo es el espacio limitado en el que las células defensoras se deben acumular, cumplir con su función y retirarse sin sobrecargar la zona.

Es innegable que éstos mecanismos se activan con otros para que actúe el complemento y empezar la reacción antígeno-anticuerpo como parte de la respuesta inmunológica.

Las paredes resistentes de dentina que rodean al conducto radicular no permiten una gran dilatación de los vasos sanguíneos sin que presionen los nervios y provoquen dolor. La presión por los vasos pulpares aferentes dilatados interfiere la eferencia del sistema circulatorio pulpar y determina la congestión e irritación de las células vivas.

Es muy poca la probabilidad de que se establezca una circu-

lación colateral así el mecanismo de defensa y reparación - está algo limitado por el medio restringido y el pequeño número de vasos que alimentan la pulpa.

Al eliminar la pulpa, el punto de separación del tejido apical depende de la anatomía del conducto en cierto grado y - no está definido donde se debe efectuar el corte. Varía de acuerdo con diversos factores.

En un conducto recto y amplio, de foramen extenso, se puede seccionar la pulpa a cualquier altura de la región apical, - pero si el foramen es estrecho el corte se debe realizar lo más cerca posible del mismo, lo que será muy favorable para la curación. En los conductos curvos u obstruidos se cortará la pulpa a la altura de la curva o de la obstrucción. - Los requisitos para una obturación radicular no impone que la sección se efectue en el mismo foramen, pero si lo más - cerca posible, de modo que el tejido remanente pueda ser -- transformado o reemplazado con más facilidad al disminuir - las exigencias funcionales. Con la pérdida de la porción -- principal de la pulpa por choque o por lesión, se producen ciertos cambios en los remanentes tisulares, que los describe Gottlieb como sigue:

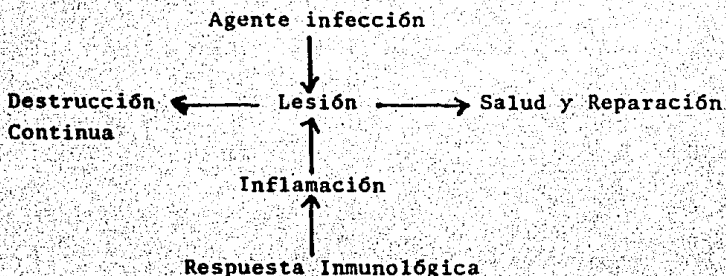
"Cuando se secciona una pulpa por lesión traumática, los --

elementos celulares específicos se destruyen." A esto se le puede seguir un crecimiento de tejido conjuntivo del peridonto hacia el conducto pulpar al que puede utilizarle las paredes como superficie de implantación; puede depositar cemento secundario, puede generar masas óseas en la luz del conducto que pueden estar finalmente, unidas a las porciones correspondientes de las paredes dentinarias.

Al disminuir las exigencias funcionales nutritivas, la circulación decrece y el carácter del tejido remanente en el conducto, se modifica de acuerdo con la demanda.

Cuando más completa la eliminación de la pulpa, menos tejido quedará sobre el cual deba repasar el peso de la reparación.

Estas regeneraciones se venían muy dificultadas por una lesión innecesaria de los tejidos periapicales mediante la instrumentación a la acción corrosiva de las drogas empleadas en los conductos radiculares. Una técnica radicular estrictamente aséptica, suave y precisa, favorecerá estas restauraciones.



A la pulpectomía le sigue una reacción inflamatoria que lleva a la zona afectada numerosos leucocitos que constituyen la defensa común a todas las reacciones inflamatorias agudas. La inflamación es una consecuencia natural de toda lesión a los tejidos y se le debe esperar después de extirpar la pulpa como después de otra intervención quirúrgica.

Es un factor importante en la curación como en la defensa, por la función leucocitaria que crea una barrera a la zona lesionada separándola del resto del organismo, de manera que los fagocitos puedan iniciar su tarea de limpieza del tejido lesionado y necrótico en toda superficie lacerada.

La conducta de los leucocitos en la inflamación se puede explicar sobre la base de la influencia quimiotáctica de sustancias que alteran la tensión superficial. Todos los productos de desintegración celular que tienden a disminuir

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

la tensión superficial poseen un efecto quimiotáctico positivo.

Estas sustancias quimiotácticas se difunden a través de los tejidos hasta las paredes de los capilares y aún los atraviesan cuando se ponen en contacto con leucocitos que pasan. Esta modificación de la tensión atrae los leucocitos hacia las paredes vasculares, a las que se adhieren por la tensión disminuida por la sustancia quimiotáctica extraña.

Pronto los leucocitos atraviesan dichas paredes y son atraídos hacia el centro de la zona en donde se encuentra la mayor diferencia de tensión y se acumulan. Aquí se alojan y se quedan porque la tensión superficial es la misma. Si la sustancia quimiotáctica está en concentración suficiente, se producen ciertas alteraciones químicas en el citoplasma de los leucocitos. Si éstos cambios coagulan el protoplasma, no pueden ir más allá. Si el protoplasma se disuelve, el leucocito se destruye.

Si la sustancia quimiotáctica se consume por la destrucción de las bacterias o por la eliminación de otras causas, se establece un equilibrio por el cual igual cantidad de sustancia se encontrará entre la zona patológica y la pared vascular y dejarán de llegar leucocitos.

Al diluirse más al centro de la zona disminuye allí la sustancia atractiva y los leucocitos tenderán a volver hacia los vasos y el torrente linfático. Cuando se vuelven, la reacción inflamatoria ha quedado resuelta.

La lesión química del remanente pulpar puede ser tan destructiva como la mecánica, de modo que la medicación del conducto debe consistir en remedios que sean tan poco irritantes de las células vivas como sea compatible con el empleo de antisépticos. El uso prudente de ellos al dejar una curación en el conducto luego de la pulpectomía se basará en éstos principios.

El lavado de cualquier herida con cualquier antiséptico es beneficioso, pero al aplicarlo a un conducto radicular se debe cuidar de no forzar un exceso del mismo hacia el muñón pulpar herido y que la punta absorbente que lo contiene no presione el muñón y el tejido periapical.

La reacción a la pulpectomía y obturación radicular suele ser bastante aguda, involucrando tanto al muñón pulpar como el tejido periodontal que circunda el foramen apical (otra conclusión que se complementa con respuesta inmunológica).

En la condición ideal en que la eliminación pulpar se cum

pla con poca laceración y reacción inflamatoria ligera, el tejido periapical no será muy perturbado; pero donde el conducto radicular y el foramen sean amplios y se lacere el muñón pulpar con los instrumentos o con la presión de la obturación radicular, se producirá una reacción severa, comparada con la curación de fractura ósea.

Un periodo de destrucción acompaña a la rápida reabsorción del tejido blando necrótico y a una parte del tejido duro de la dentina radicular, se reabsorbe creando cavidades irregulares en las paredes del conducto y en el cemento apical.

A menudo la inflamación se extiende más allá en el tejido inmediato al foramen y determina la reabsorción del hueso alveolar que forma la lámina dura.

Por fin alcanza un estado de equilibrio o de tolerancia y se inicia el periodo de reparación. Con la modificación funcional disminuye la circulación, entran los fibroblastos y los cementoblastos, reparan las reabsorciones dentarias, reduciendo el diámetro del conducto y el foramen apical con cemento secundario que también recubre las reabsorciones del cemento preexistente y la superficie de la raíz.

Se forma un callo fibroso en el tejido periodontal próximo al extremo de la obturación radicular, mientras que las ramas colaterales y porciones no obturadas del conducto radicular reducen de tal modo su luz que parecen obliteradas en el examen radiográfico.

La etapa final en la curación es un período de descanso en el que cesa la reconstrucción tisular y las relaciones periodontales se asemejan a la de aquellos dientes que poseen pulpas vivas. Los restos pulpares toman gradualmente un aspecto de atrofia fibrosa.

En el estudio microscópico de dientes extraídos a los que se había eliminado la pulpa, se observó una curación mejor en aquellos en los que había quedado tejido vivo luego de haber obturado los conductos. También se observó que no se produce la reparación cuando no queda tejido vivo. Los conductos en tal situación exigen la completa obliteración radicular.

CONCLUSIONES:

Al sufrir una gran cantidad de ataques de agentes lesivos durante la vida, cuando éstos ocurren a nivel celular, las defensas son de dos maneras:

la respuesta inflamatoria

la respuesta inmunológica

La inflamación es la respuesta bien conocida de reacciones que consiste en alteraciones de permeabilidad vascular, cambios locales de la composición de fluido extracelular y la acumulación de leucocitos; mientras que la respuesta inmunológica implica una serie de reacciones que provocan la síntesis y la liberación de inmunoglobulinas específicas (anticuerpos), y la selección y proliferación de linfocitos específicamente sensibilizados.

Los pequeños linfocitos T y B al contacto con el antígeno se convierten en linfoblastos, poblándose de ésta manera el lugar de entrada de: células plasmáticas, linfocitos T diferenciados que llevan a cabo la reacción mediada por células. Los linfocitos T son guardianes inmunológicos del cuerpo ya que reconocen a los antígenos para lo que fueron sensibilizados y en contacto con él proliferan y liberan un grupo de sustancias llamadas linfocininas, las cuales tie -

nen una acción determinada.

Se puede establecer que prácticamente todos los microorganismos patógenos que temporaria o permanentemente se encuentran en la cavidad bucal, pueden alcanzar por distintos caminos la pulpa y el periodonto, provocando o contribuyendo a agravar los trastornos que obligan al tratamiento endodóntico como único medio de conservar el diente afectado.

En éstos casos el momento oportuno para la obturación se establece de acuerdo con el control clínico del estado de la dentina y de la pulpa.

El problema es aún más complejo cuando la pulpa seriamente lesionada debe ser eliminada en su totalidad, el material de obturación resulta, por un lado, el apósito protector que evita la penetración y proliferación de bacterias, y el tejido apical, por el otro, constituye la defensa natural que evita la posible llegada de gérmenes al resto del organismo a través del ápice.

Ahora bien, si la infección no entra a complicar la situación, el período de inflamación es corto. Las células inflamatorias desaparecen pronto y fibroblastos jóvenes depositan tejido cicatrizal. Solo las células vivas sanas pueden

efectuar la reparación.

Por lo tanto si al trabajar se introduce una infección, tomará al muñón pulpar lacerado donde existe una resistencia disminuida a los microorganismos. Esto aumenta la reacción inflamatoria e interferirá el proceso curativo y la vida celular. Si se deja dicha infección y se obtura el conducto sin eliminarla lo más probable es un fracaso de la obturación efectuada, bajo la forma de un absceso agudo, un granuloma o un quiste radicular.

Como ya se mencionó que las células vivas remanentes ayudan en la reparación, los conductos donde no ha quedado tejido vivo, exigen la completa obliteración y sellado perfecto.

Al leer lo anterior, nos damos cuenta de la complejidad de los factores que intervienen en las reacciones inmunoinflamatorias.

B I B L I O G R A F I A .

- 1.- MAISTO A. OSCAR
ENDODONCIA
Editorial Mundi
3a. Edición, Buenos Aires
págs. 195-202
- 2.- COOLIDGE EDGARD D.
MANUAL DE ENDODONTOLOGIA
Editorial Bibliográfica Argentina
2a. Edición, Buenos Aires
págs. 300-302, 347-364
- 3.- LASALA ANGEL
ENDODONCIA
Cromotip Venezuela
2a. Edición 1971
págs. 117-128, 131
- 4.- KUTTLER YURY
ENDODONCIA PRACTICA
Editorial A.L.P.H.A.
2a. Edición 1961
págs. 226-228, 235-238
- 5.- GUYTON ARTHUR
TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA
Editorial Interamericana, S.A.
2a. Edición
págs. 159-161
- 6.- J. W. ALEXANDER
R. A. GOOD
INMUNOLOGIA CLINICA
Editorial Salvat
págs. 66-70
- 7.- DEGREEN
ACTA PATOLOGICA ET MICROBIOLOGICA ESCANDINAVA
Sección B

Interferón production and prevention of viral infections in mice by component of a mixed bacterial vaccine.

82 (6): 904 - 10 Dec. 1974

- 8.- PEREZ TAMAYO
PRINCIPIOS DE PATOLOGIA
Editorial Fournier, S.A.
2a. Edición 1959
págs. 427-432
- 9.- INGLE BEVERIDGE
ENDODONCIA
Editorial Interamericana
2a. Edición
págs. 547-548
- 10.- HAM ARTHUR W.
TRATADO DE HISTOLOGIA
Editorial Interamericana
7a. Edición México, 1968
págs. 201-216
- 11.- HUBER SNEIDER GUILLERMO
ALGUNOS INTERROGATIVOS BACTERIOLOGICOS EN ENDODONCIA
UNITEC 1974
págs. 25-28
- 12.- MC. CALLUM
PATOLOGIA
1935
págs. 138-140