

241  
2 ej



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FUNCION DEFENSIVA DE  
LA PULPA DENTAL

TESINA

QUE PRESENTA :

OSCAR JIMENEZ HERNANDEZ

PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

Directora de Tesis  
C.D. ANA ROSA CAMARILLO PALAFOX



*[Firma manuscrita]*

V. B.  
*[Firma manuscrita]*

México D.F. Nov. 1996

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

## INDICE

### Introducción

### Capitulo I Desarrollo del organo dentario

a)Etapa de yema	3
b)Etapa de casquete	3
c)Etapa de campana	5
d)Vaina reticular epitelial de Hertwing y formación de las raices.	10

### CapituloII Histología dentaria

a)Dentina	12
b)Esmalte	15
c)Cemento	16
d)Pulpa	17

### Capítulo III Funciones de la pulpa

a)Función formativa	20
b)Función nutritiva	22
c)Función sensitiva	25
d)Función defensiva.	32

Capítulo IV Intervención del odontoblasto en la formación de dentina,  
como protección a la pulpa.

a)Formación de dentina primaria	35
b)Formación de dentina secundaria	35
c)Formación de dentina reparativa	36
d)Formación de dentina esclerótica.	37

Capitulo V Mecanismo y función defensiva de la pulpa

a)Mecanismo de defensa	40
b)Dolor dentinario	42
c)Capa protectora de barro dentinario	43
d)Esclerosis tubular	44
e)Formación de dentina irritativa	46
f)Respuesta inflamatoria	47

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

A mi madre:

Agradezco el haberme apoyado siempre incondicionalmente para poder llegar a la culminación de mi carrera.

Por creer en mí, por siempre gracias

A mi padre:

Por haberme apoyado siempre mientras estubo cerca de mí, pero yo se que siempre lo hará desde donde está. Nunca te olvidaré.

A mi hermana Laura y su esposo Sergio

Por haberme mostrado su comprensión y apoyo siempre para llegar a este momento muy importante para mí.

Se lo agradezco.

A mi hermano Alejandro y su esposa Julieta:  
Por haberse preocupado por mí ,por su apoyo  
incondicional y su confianza demostrada siempre.  
Gracias.

Para mi hermano Rogelio:  
Por demostrarme su apoyo, depositar su confianza  
en mí y contar con él incondicionalmente.  
Se lo agradeceré por siempre.

Para una gran compañera de la carrera:  
Diana, yo siempre te apoyaré y te ayudaré como  
siempre lo haz hecho conmigo.  
Gracias.

Para mi asesora de tesina:  
C.D. Ana Rosa Camarillo Palafox  
Por haberme soportado, comprendido  
y ayudado en la elaboración de esta tesina.  
Por haberme brindado su amistad.  
Infinitamente gracias.

## INTRODUCCIÓN

Para el ser humano, la cavidad oral es de suma importancia, esta tiene numerosas funciones como: alimentación, fonética, estética, etc.

La Odontología nos ayudará y guiará para prevenir la enfermedad y conservación de la salud oral.

Esto puede ser a temprana edad con aplicación de fluór y una técnica de cepillado adecuada tres veces al día, visitar al dentista dos veces al año, para una limpieza dental y eliminación de sarro acumulado.

Cuando existe dolor dental, es por que ha sido afectado por algún irritante, el cual tenemos que eliminar con los distintos tratamientos de Odontología.

El dolor no siempre se elimina, en estos casos, la afección ha llegado directamente a la pulpa, que es un tejido conjuntivo vascularizado, que se encuentra en el interior del diente y tendremos que aplicar los tratamientos de la Endodoncia que pueden ser:

Recubrimiento pulpar indirecto.-Es la terapéutica y protección de la dentina profunda prepulpar, para que esta a su vez defiende a la pulpa creando un puente dentinario entre irritante y pulpa. El dolor se eliminará permitiendo su función habitual.

Recubrimiento pulpar directo.-protección directa de una herida ó exposición pulpar, para inducir la cicatrización y formación de dentina en la lesión, conservando la vitalidad pulpar, se indica en exposición pulpar



producida durante el trabajo odontológico, no por exposición pulpar por caries.

**Pulpectomía.**- Tratamiento endodóntico mas conocido y utilizado en procedimientos pulpares de cualquier índole,consiste en eliminar la pulpa totalmente de la cámara y conductos radiculares y la obturación de este.

**Cirugía endodóntica.**- Esta indicada en la traumatología de mas diverso índole, en lesiones periapicales que seden con tratamientos endodónticos convencionales y en procesos quísticos y tumorales.

La pulpa dental tiene 4 funciones que son: formativa, nutritiva sensitiva y defensiva.

En los siguientes capitulos se revisará la función defensiva de la pulpa, por que es muy importante la preservación del órgano dentario para la endodoncia.

## CAPITULO I

### DESARROLLO DEL ORGANO DENTARIO

Cuando la célula sexual masculina ó gameto (espermatozoide) se funde con el gameto femenino (óvulo) en un proceso conocido como fertilización, la célula unica que resulta cigoto, marca el principio de un individuo. Mediante repetidas divisiones mitóticas el cigoto pasa por una serie de cambios. Al principio, tiene forma de baya y se llama mórula, mas tarde forma una esfera hueca, la blástula y aún mas tarde forma la gástrula, que es un tubo hueco que consta de tres capas, externa ó ectodermo, media ó mesodermo e interna llamada endodermo.

Cuando el embrión humano tiene tres semanas de vida, el estomodeo(fosa bucal) ya se ha formado en su extremidad cefálica, el ectodermo que lo cubre, se pone en contacto con el endodermo del intestino anterior y de la unión de estas dos capas se forma la membrana bucofaringea. Esta se rompe pronto y entonces la cavidad bucal primitiva se comunica con el intestino anterior.(2)

El ectodermo bucal se apoya sobre el mesénquima subyacente y estan separados por medio de una membrana basal.

Cada diente se desarrolla a partir de una yema dentaria, que consta de tres partes:

- 1)El órgano dentario, deriva del ectodermo bucal.
- 2)Una papila dentaria proveniente del mesénquima.
- 3)Un saco dentario que también deriva del mesénquima.(2)

El órgano dentario produce esmalte, la papila origina pulpa y dentina, saco dentario, cemento y ligamento parodontal.

#### Etapas de desarrollo

A pesar de que el desarrollo dentario es un proceso continuo, tradicional y a semejanza de cualquier desarrollo de otro órgano, para su estudio lo dividiremos en etapas.

#### Lámina dentaria y etapa de yema.

Lámina dentaria.- El primer signo de desarrollo dentario humano se observa durante la sexta semana de vida embrionaria.

En esta etapa el epitelio bucal consiste en una capa basal de células cilíndricas y otra superficial de células planas.

Las gotas de glucógeno en el citoplasma se pierden durante la elaboración de preparaciones de rutina, lo cual dá aspecto de vacío.

El epitelio esta separado del tejido conjuntivo por una membrana basal. Algunas células de la capa basal del epitelio bucal comienzan a proliferar mas rápido que las células adyacentes. Se origina un engrosamiento epitelial en donde se desarrollará el arco dentario.

Este se extiende a lo largo del borde libre de los maxilares.

a)Etapa de yema.

En forma simultánea con diferenciación de la lámina dentaria se originan de ella en cada maxilar salientes redondas u ovoides en diez puntos diferentes, que corresponden a la posición futura de los dientes deciduos.

De esta manera se inicia el desarrollo de los gérmenes dentarios y las células continuan proliferando mas rápido que las células vecinas.(9)

b)Etapa de casquete

Conforme la yema dentaria continua proliferando se expande uniformemente para transformarse en una esfera mayor.

El crecimiento desigual de sus diversas partes da lugar a la formación de etapa de casquete, caracterizada por la invaginación poco marcada en la superficie profunda de la yema.(7)

### Epitelio dentario interno y externo

Las células periféricas de etapa de casquete forman el epitelio interno y externo en la convexidad, que consiste en una sola hilera de células cuboideas y el epitelio dentario interno situado en la concavidad, formando una capa de células cilíndricas.

### Reticulo estrellado

Las células que se encuentran dentro del epitelio interno y externo comienzan a separarse por aumento de líquido intercelular en forma de malla llamado reticulo estrellado.

Aquí las células son ricas en albúmina que posteriormente protegen a las células formadoras del esmalte. Las células del centro se encuentran íntimamente dispuestas y forman el nódulo del esmalte.

Este se proyecta hacia la papila dentaria subyacente de tal modo que el centro de la invaginación epitelial muestra un crecimiento como un botón, bordeado por los surcos del esmalte labial y lingual, al mismo tiempo, se origina el órgano dentario que ha crecido verticalmente al nódulo del esmalte, a esto se le llama cuerda del esmalte. Estas estructuras son temporales que desaparecerán antes de comenzar la formación del esmalte.

### Papila dentaria

El mesénquima encerrado por la porción invaginada del epitelio dentario interno, comienzan a multiplicarse, se condensa y forma la papila dentaria, que es el órgano formador de dentina y esbozo de la pulpa. Los cambios de la papila dentaria aparecen al mismo tiempo que el desarrollo epitelial, este epitelio ejerce una influencia dominante sobre el tejido conjuntivo vecino. La papila dentaria muestra geminación activa de capilares y mitosis en sus células periféricas contiguas al epitelio dentario interno, crecen y se diferencian en odontoblastos.

### Saco dental

Es una condensación marginal en el mesénquima que consiste en una capa densa y fibrosa. El órgano dentario epitelial, la papila dentaria y el saco dentario, son los tejidos formadores de todo un órgano dentario y su ligamento periodontal.<sup>(9)</sup>

### c)Etapa de campana

Recibe su nombre por la forma que adquiere.

### Epitelio dentario interno

Está formado por una sola capa de células que se diferencian, antes de la amelogenesis, en células cilíndricas. Estas ejercen influencia organizadora sobre las células adyacentes que se diferenciarán en odontoblastos.

### Estrato intermedio

Entre epitelio dentario interno y retículo estrellado aparecen células escamosas llamadas estrato intermedio que son esenciales para la formación de esmalte.<sup>(2)</sup>

### Retículo estrellado

Este se expande principalmente por líquido intercelular en aumento, las células son estrelladas, con prolongaciones y se juntan con las células vecinas antes de comenzar la amelogenesis.

Este se retrae por pérdida de líquido intercelular y entonces las células no se diferencian de las del estrato intermedio. Este cambio comienza a la altura de la cúspide o del borde incisivo y progresa hacia el cuello.

## Epitelio dentario externo

Son células son aplanadas hasta adquirir forma cuboide. Al final de la etapa de campana, antes de la formación del esmalte, durante su formación, la superficie previamente lisa del epitelio dentario externo se dispone en pliegues. Entre estos pliegues existen asas capilares donde se proporciona un aporte nutritivo rico para la actividad metabólica del órgano avascular del esmalte.

## Lamina dentaria

En todos los dientes excepto en los molares permanentes la lámina dentaria prolifera en su extremidad profunda para originar el órgano dentario del diente permanente, mientras que se desintegran en la región comprendida entre el órgano y el epitelio bucal. El órgano dentario se separa poco a poco de la lámina mas o menos en el momento en que se forma la primer dentina.<sup>(9)</sup>



## Papila dentaria

Esta se encuentra encerrada en el órgano dentario. Antes que el epitelio dentario interno comience a producir esmalte, las células periféricas de la papila dentaria se diferencian en odontoblastos.

Primero toman forma cuboidea y después cilíndrica, adquiriendo la potencialidad para producir dentina.

La membrana basal se separa del órgano dental y epitelial de la papila dentaria, inmediatamente antes de la formación de dentina, llamándose membrana preformadora.

## Saco dentario

Antes de comenzar la formación de tejidos dentales, el saco dentario muestra una estructura capsular. Con el desarrollo de la raíz las fibras se diferencian hacia las fibras periodontales que quedan incluidas en el cemento y hueso alveolar.<sup>(2)</sup>

### Etapa avanzada de campana

Aquí se delinea la unión dentinoesmáltica, igual que la unión los epitelios dentarios interno y externo, en la región de la línea cervical dará origen a la vaina reticular epitelial de Hertwing.

La función de la lámina dentaria es la actividad y cronología a la que podemos considerar en tres fases. La primera ocupa la iniciación de toda la dentición decidua. La segunda, trata la iniciación de los órganos dentarios permanentes. La tercera fase precedida por la prolongación de la lámina dentaria distal al órgano dentario del segundo molar deciduo. Los molares permanentes, provienen directamente de la extinción distal de la lámina dentaria, así resulta evidente que la lámina dentaria se prolonga en un período aproximado de cinco años.

En esta etapa, comienza a desintegrarse, por la invasión mesenquimatosa que primero penetra en su porción central dividiéndola en lámina lateral y lámina propia.<sup>(9)</sup>

#### d) Vaina reticular epitelial de Hertwing y formación de las raíces

El desarrollo de las raíces comienza después de la formación del esmalte cuando la dentina ha llegado al nivel de la futura unión cemento-esmáltica.

El órgano dental epitelial desempeña una parte importante en el desarrollo de la raíz pues forma la vaina reticular epitelial de Hertwing que modela la forma de las raíces e inicia la formación de dentina. La vaina consiste únicamente en los epitelios externo e interno. Las células de la capa interna se conservan bajas y normalmente no producen esmalte. Cuando estas células han iniciado la diferenciación del tejido conjuntivo hacia odontoblastos, se deposita la primera capa de dentina la vaina pierde su continuidad y su relación íntima con la superficie dental. Sus residuos persisten y estos reciben el nombre de restos epiteliales de Malazze en el ligamento periodontal.

Existe diferencia notable de vaina radicular en dientes unirradiculares y bi ó trirradiculares. Antes de comenzar la formación radicular se forma el diafragma epitelial. El plano del diafragma permanece relativamente fijo durante el desarrollo y crecimiento de la raíz.(2)

## CAPITULO II

### HISTOLOGIA DENTARIA

Básicamente los dientes provienen del ectodermo y comprenden derivados epidérmicos y dérmicos.

Los dientes se encuentran incluidos en los maxilares, tanto superior como inferior, estos tienen forma de arcos de los que el superior es mayor por lo que los dientes superiores se encuentran por delante de los inferiores.

En el hombre se distinguen dos grupos de dientes: primera dentición ó temporal, dentición permanente ó secundaria.

En la primera dentición existen cinco órganos dentarios en cada hemimaxilar, estos erupcionan entre los seis y siete meses de edad y dos años, se exfolian entre los seis, doce y trece años, los cuales serán sustituidos, por los permanentes que son ocho en cada hemimaxila ó cuarto de arcada.

El órgano dental presenta una función específica, por ejemplo los incisivos cortan, los molares muelen ó trituran etc.

Todos tienen una estructura histológica semejante, cada uno tiene una corona que sobresale de la encía, es decir que es visible y la raíz ó raíces se encuentran encajadas en su alveolo.

Cada órgano dentario en su interior donde se encuentra alojada la pulpa, en su vértice existe uno ó mas pequeños orificios llamados

agujeros apicales donde se comunica con el exterior ésta es la membrana periodontal que fija a los dientes en su alveolo.(11)

#### a)Dentina

Los odontoblastos empiezan a formar matriz de dentina muy pronto después de haber adoptado su forma típica. Inicialmente solo están separados de los ameloblastos por una membrana basal, pero pronto se deposita una capa de material rico en colágeno por parte de los odontoblastos que están junto a la membrana basal con lo cual alejan estas células más todavía de los ameloblastos.

Este material comprende fibras colágenas muy largas y gruesas que pueden observarse entre los odontoblastos, están originadas perpendicularmente a la membrana basal, pero antes de alcanzarla se abre un abanico. Otras fibras colágenas que constituyen la gran masa de las fibras de dentina tienen un diámetro menor y nacen del extremo apical de los odontoblastos.

Cuando una porción de hueso aumenta su volumen, lo hace por adición sucesiva de nuevas capas de tejido óseo a una ó más de sus superficies, esto también sucede en la dentina, pero el crecimiento es limitado por que solo hay odontoblastos a lo largo de la parte interna de la dentina. En consecuencia las nuevas capas de dentina que se forman solo pueden añadirse a su superficie pulpar, por lo tanto la adición de nuevas capas de dentina ha de disminuir el espacio de la pulpa.(7)

Los odontoblastos poseen prolongaciones citoplasmáticas alrededor de las cuales se deposita sustancia intercelular orgánica.

Estas prolongaciones son de origen de los canalículos.

Cada odontoblasto también está provisto de prolongación citoplasmática que se extiende hacia afuera desde la punta de la célula hacia la membrana basal que reviste la concavidad del órgano del esmalte. Así se deposita materia, las prolongaciones citoplasmáticas quedan incluidas en la dentina y limitadas por pequeños conductos denominados túbulos dentinarios.

Las prolongaciones se denominan odontoblásticas. Al añadir cada vez más dentina, los odontoblastos son desplazados alejándose cada vez más de la membrana basal, que delinea la unión amelodentinaria.

Al mismo tiempo, las prolongaciones odontoblásticas conservan su conexión con la membrana basal, por lo tanto, se alargan cada vez más, como lo hacen los túbulos dentinarios que los contienen.

Al desarrollarse el tejido óseo pasa por dos etapas, la primera es la síntesis de sustancia orgánica (matriz ósea), la segunda su calcificación. De manera similar la matriz de la dentina es la que se forma primero y se calcifica más tarde, generalmente un día después de su aparición. La capa no calcificada de matriz de dentina se llama predentina, se halla localizada entre la punta de los odontoblastos y la dentina recién calcificada. La dentina más vieja es la que está en contacto con la membrana basal, esto por lo menos en sus primeras etapas, puede reconocerse la unión dentina esmalte.(7)

Los dientes son sensibles a estímulos sobre una superficie de dentina, la capacidad de la dentina para recibir estímulos se atribuye a las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos de la dentina, por que en ella no se ha demostrado la existencia de fibras nerviosas, excepto muy cerca del borde de la pulpa.

En contraste con los ameloblastos, que están en oposición muy estrecha uno con otro, los odontoblastos pueden estar separados entre ellos por hendiduras intercelulares que a veces contienen fibras de colágena de Korff ó incluso capilares.

Sin embargo, están reunidos por complejos de unión en cada extremo de la membrana terminal. El espacio extracelular por encima de las uniones apicales y rodea la base de las prolongaciones odontoblásticas, esta ocupado por matriz de predentina. Esta al principio consta de fibras de colágeno dispuestas en forma laxa dentro de una sustancia fundamental amorfa. Por encima de ella la matriz esta ocupada por capas progresivamente mas densas de colágeno. Según ya señalamos la matriz de dentina si se calcifica y la línea de separación entre las dos representa el frente de la calcificación de la dentina.(2)

Una vez calcificados, los cristales de apatita ocultan las estructuras subyacentes. Después de la descalcificación aparece una acumulación de material granuloso, denso en la superficie de las fibrillas de colágena de la dentina, pero no las de la predentina.(7)

## b)Esmalte

Después que los odontoblastos han producido la primera capa de dentina, los ameloblastos a su vez empiezan a producir esmalte.

El esmalte cubre la dentina por encima de la corona anatómica del diente. Forma primero una matriz poco calcificada, que más tarde se calcificará casi por completo. El material de la matriz mineralizada está en forma de bastoncillo que conservan la forma de célula, son prismáticos. Los extremos alargados de los odontoblastos reciben el nombre de prolongaciones odontoblásticas ó fibras de Thomes.<sup>(2)</sup>

Los ameloblastos son células cilíndricas largas. Las mitocondrias se hallan cerca de la base de la célula. Por encima está el núcleo alargado, asociado con unas pocas cisternas estrechas orientadas longitudinalmente de retículo endoplasmático rugoso, este se extiende hacia la región supranuclear, donde sigue la membrana celular y acaba en forma brusca inmediatamente por debajo de la membrana apical.

Hay un aparato de Golgi alargado a lo largo del eje central de la célula en la región supranuclear.

Este se rodea por una red periférica de retículo endoplásmico rugoso, los gránulos unidos a la membrana se han producido dentro del aparato de Golgi, estos gránulos se encuentran dispersos en toda la región supranuclear y se reúnen en las prolongaciones de Thomes.



El esmalte es elaborado por los ameloblastos y está constituido por una matriz orgánica que posee proteínas y carbohidratos son fosfato de calcio en forma de apatita.

Cada célula produce un bastoncillo de esmalte, esta es la unidad estructural del esmalte.

La calcificación empieza dentro de los túbulos de la matriz del esmalte, al principio es directa y a medida que los bastoncillos se alargan y que toda la matriz se hace mas gruesa continúa la calcificación. En consecuencia entre mas lejos se halla la prolongación de Thomes de la matriz mas calcificada está.(2)

Por lo tanto, el contenido material aumenta a medida que se va acercando a la unión de dentina esmalte. Al mismo tiempo aumenta el contenido mineral, se cree que hay pérdida de agua y disminución de constituyentes orgánicos. Cuando el contenido mineral alcanza aproximadamente, el 93% ya no tiene lugar mas calcificación, se dice que el esmalte está maduro.

#### c)Cemento

Algunas células del mesénquima del saco dental, en estrecha proximidad con los lados de la raíz que se estan desarrollando se diferencian y transforman en elementos parecidos a los osteoclastos, aquí guardan relación con el depósito de otro tejido conectivo vascular especial denominado cemento.

El papel del cemento estriba en diluir en su sustancia los extremos de las fibras del ligamento periodóntico y en esta forma unirlos al diente.

El cemento en el tercio superior a la mitad de la longitud de la raíz es acelular, el resto contiene células en su matriz. Estas células reciben el nombre de cementocitos y a semejanza de los osteocitos, está incluido en pequeños espacios de la matriz calcificada denominados lagunas, comunicados con su fuente de nutrición por canaliculos.

El cemento como el hueso sólo puede aumentar en cantidad por adición a la superficie, la formación de cemento es necesaria si las fibras colágenas de la membrana periodontal debe unirse a la raíz.<sup>(9)</sup>

#### d) Pulpa

La pulpa se divide en dos regiones definidas, central y periférica.

La pulpa se encuentra en contacto íntimo con la dentina y sobrevive gracias a la protección de su cubierta externa dura.

La pulpa presenta homogeneidad en su combinación de células, sustancia intercelular, elementos fibrosos, vasos y nervios.

### Zona pulpar periférica

En la periferia de la pulpa, no adyacentes a la dentina calcificada, se observan con facilidad ciertas capas estructurales.

Junto a la predentina se encuentra la empalizada de células odontoblásticas columnares. En el centro de los odontoblastos se encuentra la capa subodontoblástica denominada zona libre de células ó zona de Weill. Los plexos de capilares y pequeñas fibras nerviosas se ramifican en esta capa que es acelular y disminuye de tamaño ó desaparece transitoriamente cuando hay formación rápida de dentina. La zona acelular contiene abundantes fibras nerviosas.<sup>(10)</sup>

En lo profundo de la capa odontoblástica se encuentra la zona rica en células, que a su vez se confunde con el estroma dominante de la pulpa. El 20% de fibras nerviosas terminan en los túbulos de la predentina y dentina madura.

La zona rica en células contiene fibroblastos y células diferenciadas, que perpetúan la población de odontoblastos mediante proliferación y diferenciación. Sirve como reservorio para la sustitución de las células productoras de dentina que se destruyen, odontoblastos.<sup>(6)</sup>

Estas zonas varían en cuanto a su prominencia de un diente a otro y de un área a otra en la pulpa del mismo diente. La zona libre de células y rica en células son indefinidas ó no existen en la pulpa embrionaria ó cuando es activa la formación dentinaria.

Estas zonas tienden a hacerse mas prominentes al envejecer, la pulpa ambas son menos constantes y menos prominentes cerca del ápice radicular.<sup>(7)</sup>

### Zona pulpar central

El cuerpo principal de la pulpa se encuentra en el área circunscrita por zonas ricas en células. Formada por un núcleo de tejido conjuntivo laxo, que incluye los grandes vasos y nervios, que extienden ramas para abastecer las capas fundamentales periféricas. Las células principales son los fibroblastos, el principal componente extracelular es colágena.<sup>(10)</sup>

La zona central esta delimitada por un área ricamente poblada de célula de reserva y fibroblastos.

El entorno de la pulpa es único, ya que se encuentra rodeada por tejido rígido y es alimentada y drenada por vasos que pasan hacia adentro y afuera en un sitio distante.

Se clasifica como tejido conectivo fibroso y areolar, que contiene elementos celulares y extracelulares los cuales se encuentran en otros tejidos similares.<sup>(11)</sup>

### CAPITULO III

#### FUNCIONES DE LA PULPA

La pulpa dental se encarga de cuatro funciones básicas, características de todo tejido conjuntivo laxo: formativa, nutritiva sensitiva y defensiva. La formativa comprende la síntesis de dentina y se mantiene durante toda la vida del diente, esta función constituye una función de defensa para reducir la posible exposición pulpar por atricción ó caries.

La función nutritiva se da por el árbol vascular que nutre todos los elementos vitales del complejo pulpodentinario. La función neurológica ó sensitiva es fundamental, debido a la importancia de los nervios sensitivos y motores en la transmisión del dolor y el control vasomotor.

La función defensiva, como consecuencia del papel protector de los odontoblastos y de los elementos subyacentes del tejido conjuntivo frente a los irritantes nocivos de tipo físico, químico ó microbiano.(11)

#### a)Función formativa

La formación de dentina se produce toda la vida del diente, con una aposición y morfología diferentes. La dentina inicial ó primaria es tubular y muestra una disposición regular, ya que los dentinoblastos no se aglomeran y la sobrecarga funcional

del diente es mínima. Conforme se producen cargas funcionales, la formación de dentina aumenta de tal manera que engloba a la cavidad de la pulpa. A medida que los dentinoblastos secretan la matriz dentinaria y se retiran hacia el centro de la pulpa, comienzan a agruparse y a modificar su dirección. La dentina producida es más ondulante y contiene menos túbulos por unidad de superficie. Este tipo de dentina se denomina funcional ó secundaria.<sup>(4)</sup>

La estimulación ambiental exagerada da origen a una dentina atípica. Maniobras operatorias, la caries, la estimulación atricional intensa y la erosión desencadenan episodios de formación rápida de dentina, estableciendo mecanismos de defensa para compensar la pérdida regional de dentina en la superficie.

Los túbulos son irregulares y suelen estar ausentes. Este tipo de dentina terciaria suele denominarse reparadora, aunque es más exacto aplicar en termino de dentina irritativa.<sup>(3)</sup>

La dentina irritativa es menos sensible a los estímulos internos, debido a la alteración de la continuidad de las prolongaciones dentinoblásticas.

Los traumatismos graves activan las células formadoras de dentina, de tal manera que prácticamente se oblitera la luz del conducto. La dentina producida en estas circunstancias se

denomina dentina traumática, aunque en realidad es una forma de dentina irritativa.<sup>(4)</sup>

La formación de dentina sigue esencialmente el mismo patrón básico que la formación de hueso. Las células formadoras de la matriz son los dentinoblastos o células mesenquimatosas indiferenciadas (células de reserva), que se diferencian hacia células formadoras de dentina.<sup>(6)</sup>

#### b) Función nutritiva.

La pulpa dental mantiene la vitalidad de la dentina, ya que aporta oxígeno y nutrientes a los dentinoblastos y a sus prolongaciones, así como una fuente continua de líquido dentinario. La función nutritiva es posible gracias a la rica red capilar periférica y a sus numerosas proyecciones hacia la zona dentinoblástica. Los sustratos metabólicos hidrosolubles, componentes del plasma, se filtran a través de la pared capilar cuando la presión dentro del capilar supera la presión hística de la pulpa. El líquido hístico se reincorpora a los capilares en el extremo venoso cuando la presión osmótica que favorece la reabsorción supera la presión hidrostática que favorece la filtración.<sup>(11)</sup>

La cámara de la pulpa dental varía entre dos y cinco milímetros de diámetro en su porción mas ancha, sin embargo, la extensa ramificación vascular dentro del tejido que ocupa

este espacio procede unicamente de un pequeño número de arteriolas de calibre muy fino que atraviezan el forámen apical. Además de las arteriolas, el forámen contiene vénulas de pequeño tamaño, vasos linfáticos, nervios sensitivos. Las arterias y venas proceden de las ramas dentales de los vasos alveolares superior e inferior, que penetran por el forámen apical y se ramifican en dirección a la corona. La ramificación tiene lugar a todos los niveles, pero es más intensa en la pulpa coronaria. Los dientes multirradiculares muestran una rica anastomosis dentro de la cámara pulpar. Sin embargo, no se observa circulación colateral significativa, debido al número relativamente escaso de vasos comunicantes de los conductos accesorios. Las arteriolas de mayor calibre se ramifican en pequeñas arteriolas terminales, precapilares y finalmente capilares, a medida que la ramificación se dirige hacia la periferia pulpar. Los capilares se encuentran en todas las regiones de la pulpa, aunque su concentración es máxima en la región subodontoblástica, para satisfacer la demanda funcional de la población de células de las zonas odontoblásticas y células vecinas.<sup>(10)</sup>

Los vasos sanguíneos son de pequeño diámetro en la pulpa y la presencia de paredes finas y delicadas.

Las tres capas clásicas de las arteriolas reflejan las características siguientes:



- 1.-la escasa envoltura externa de tejido conjuntivo.
- 2.-el delicado lecho de células de músculo liso que forman las capas de la túnica media.
- 3.-la capa íntima con el revestimiento endotelial de células planas.

Las arteriolas de menor calibre están formadas por endotelio, células musculares lisas dispersas, que se disponen de forma espiral alrededor del tubo endotelial, formando la túnica media y por una mínima capa adventicia de soporte.

En reposo, la mayoría de los capilares están colapsados y solo transportan un 5% de la sangre circulante. De este modo, la sangre evita los capilares y fluye desde las arteriolas hacia las vénulas.<sup>(11)</sup>

Estas anastomosis arteriovenosas se encuentran a lo largo de la pulpa y son más prevalentes en la mitad apical. Los capilares no disponen de túnica media ni adventicia y solo se forman por una capa de células endoteliales planas (endotelio) que se continúa con el revestimiento endotelial de las arteriolas y de las vénulas, está rodeada por un grupo disperso de fibras reticulares y colágenas.<sup>(8)</sup>

La dilatación excesiva de estos vasos pequeños lesiona las células endoteliales y disminuye la permeabilidad selectiva. Los capilares no están inervados, por lo que su dilatación tras el aumento de la volemia se produce de una forma pasiva y en

función de los vasos musculares de mayor tamaño. La concentración máxima de asas capilares se produce en el plexo periférico (red capilar terminal) de la zona subodontoblástica y celular, debido a la demanda nutricional de la amplia población celular de estas regiones.

Los capilares terminan en una serie de vénulas del sistema venoso eferente, que poseen paredes más delgadas y delicadas que los vasos arteriales. Las paredes de las vénulas son tan delicadas que el intercambio de líquidos se produce al mismo nivel que en los capilares.

Bernick investigó la diferencia de drenaje linfático entre la pulpa de los dientes sin caries, con caries y con restauraciones, utilizando hierro-hematoxilina, ó ácido peryódico para definir los vasos linfáticos y sanguíneos. En su opinión los dientes cariados eliminan el líquido, reducen la presión y contribuyen a resolver la inflamación incipiente. Los vasos linfáticos se dilatan, actuando como un sistema de drenaje para la continua eliminación de eliminación del exceso de líquido intersticial, proteínas, detritos celulares y microorganismos.<sup>(11)</sup>

Por consiguiente, la presión de la pulpa se reduce, la eliminación del estímulo tóxico permite la curación, siempre que la inflamación no sea muy intensa.

c) Función sensitiva

La pulpa dental como cualquier otro tejido conjuntivo, requiere una inervación para cumplir sus funciones primarias: control vasomotor y defensa.

La inervación vasomotora controla los movimientos de la capa muscular de la pared de los vasos sanguíneos que determinan la expansión (vasodilatación) ó contracción (vasoconstricción). Este control sirve para regular el volumen sanguíneo y la velocidad de flujo de la sangre en una determinada arteriola, lo que modifica el intercambio de líquidos entre el tejido y sus capilares, así como la intensidad la presión en el interior de la pulpa, el flujo mantenido de impulsos nerviosos hacia el sistema nervioso central y el flujo de retomo de los impulsos procedente del sistema nervioso central hacia las células musculares lisas de la pared de los vasos arteriales(túnica media), inicia la primera fase de la inflamación, que se caracteriza por una vasoconstricción transitoria, seguida de vasodilatación.(11)

Esta función neurológica básica y de defensa también es aplicable a la pulpa dental. El reconocimiento de los agentes irritantes del diente permite al paciente cambios irreversibles. El reconocimiento tiene lugar por medio de los receptores para el dolor del complejo pulpodentinario, que están unidos con el sistema nervioso central a través de la vía eferente. Sin embargo, el reconocimiento preciso no es muy sencillo, sino

que depende de la interpretación del paciente. El dolor es un parámetro multidimensional, que se modifica por las influencias del conocimiento, las emociones y la motivación, en otras palabras la personalidad del paciente, la experiencia previa y su situación emocional son los factores esenciales que permiten localizar e interpretar modalidad dolorosa.<sup>(10)</sup>

Existen dos tipos de células nerviosas asociadas a la pulpa, la neurona aferente y neuronas eferentes.

La neurona aferente se denomina pseudounipolar y tiene dos prolongaciones. La prolongación periférica (dendrita) se origina en la pulpa dental y sus terminaciones son los receptores en la periferia de la pulpa. La segunda prolongación (axón) continúa hacia el sistema nervioso central, donde termina (sinapsa) en un islote de sustancia gris (núcleo), denominado núcleo espinal del nervio trigémino. La neurona de segundo orden cruza al lado contrario y transporta los impulsos al tálamo, haciendo sinápsis con una neurona de tercer orden que termina en la circunvolución poscentral de la corteza cerebral.

Las neuronas eferentes son multipolares, que disponen de prolongaciones aferentes más cortas (dendritas) y de una prolongación eferente (axón) de longitud variable.

Los impulsos nerviosos dependen de los cambios de permeabilidad de la membrana neuronal y de las bombas de sodio-potasio de la célula. Cuando el impulso eléctrico alcanza

la terminación sináptica, se liberan moléculas neurotransmisoras a partir de dicha terminación.

Las moléculas de transmisores (acetilcolina, noradrenalina) difunden a través de la hendidura sináptica, generando e inhibiendo un impulso eléctrico en los receptores de las dendritas o en los cuerpos celulares de otras neuronas.

El receptor es un transductor que convierte una forma de energía (calor, mecánica, química) en energía eléctrica.

La pulpa dental tiene nervios sensitivos y motores que cumplen con las funciones vasomotoras y de defensa.<sup>(11)</sup>

Los nervios sensitivos de mayor tamaño disponen de una vaina celular (células de Schwann) cuya membrana citoplásmica esta formada por material lipoproteico. La membrana citoplásmica se enrolla alrededor de la fibra nerviosa como si fuera gelatina. Esta envoltura de múltiples capas (vaina) se conoce como mielina o vaina de mielina.<sup>(8)</sup>

Los nervios sensitivos aferentes de la pulpa son ramas de la división maxilar y mandibular del V par craneal. Estas pequeñas ramas penetran por el forámen apical y se ramifican como los vasos sanguíneos. Los nervios de mayor dimensión estan en la zona central y se dividen en unidades cada vez mas pequeñas en dirección a la corona y a la periferia. Por debajo de la zona celular, los nervios se ramifican

intensamente, formando la capa parietal, también denominada plexo de Raschow. A nivel de la zona celular, las fibras mielínicas comienzan a perder la vaina de mielina. En la zona subodontoblástica (acelular), estas fibras forman una red abundante o un conglomerado de fibras libres (desnudas), que constituyen receptores específicos del dolor. Muchas fibras penetran en la zona odontoblástica, donde pasan a través o se enrollan alrededor de los odontoblastos, algunas se dirigen a la zona preodontinaria y a la dentina interna.

Los nervios motores son ramas de la división simpática del sistema autonómico. Los simpáticos penetran por el foramen de la raíz junto con la envoltura externa de las arterias (túnica adventicia) y terminan como prolongaciones fibrilares varicosas en las células vasculares de la pared media arterial.<sup>(11)</sup>

Existen tres teorías para explicar el mecanismo de transmisión del dolor.

Teoría de la especificidad (Frey en 1894). Establece que las fibras sensitivas que median las modalidades sensoriales como dolor, calor, frío tacto y presión son diferentes. Los receptores del dolor son específicos y en su mayor parte terminaciones nerviosas libres no mielínicas. Su estimulación determina la

transmisión de impulsos a lo largo de las vías específicas de dichas fibras.

La teoría del patrón, propone que el dolor se genera por receptores inespecíficos y admite que todas las terminaciones nerviosas son similares. El patrón de dolor se produciría por una estimulación mas intensa que las demás sensaciones. La suma de los impulsos dolorosos determinan el patrón que el cerebro percibe y reconoce como dolor.

La teoría de mecanismo de barrera dice que una barrera situado en el área específica de la sustancia gris de la médula espinal, conocida como sustancia gelatinosa.

Este mecanismo de barrera percibe los impulsos dolorosos de los nervios periféricos y permite ó impide su transmisión mediante un sistema de apertura o cierre de la barrera. La apertura y cierre dependen de la velocidad del impulso(a mayor calibre de la fibra, mayor es la velocidad).(11)

La interacción entre los impulsos nociceptivos transmitidos a lo largo de las fibras de menor diámetro. y los estímulos del tacto y de presión transmitidos por las fibras de menor diámetro.El control central descendente, precedente de mecanismos cerebrales intrínsecos modula esta barrera. Este control depende de los estímulos emocionales, de la motivación, la psique, los estímulos periféricos y visuales, así como la experiencia previa. El dolor asociado a la estimulación

térmica se origina por movimiento del líquido dentro del túbulo, ya que el líquido muestra un coeficiente de expansión que es aproximadamente 10 veces superior al de la pared tubular. El frío produce contracción de líquido y fluye hacia afuera, aunque el túbulo esté abierto o cerrado en la superficie externa. El calor expande el líquido hacia la pulpa cuando el túbulo está cerrado por la superficie externa, es decir cubierto por esmalte y cemento. El calor seco también produce movimiento y evaporación con aspiración de los odontoblastos. La respuesta dolorosa al frío es más rápida que al calor debido al súbito movimiento del contenido tubular hacia el exterior. El calor no suele producir dolor en una pulpa sana e intacta y cuando lo hace se trata de una sensación sorda de mayor duración debido a su efecto vasodilatador.<sup>(11)</sup>

Cuando el agente irritante de la dentina es potente, actúa de forma mantenida, o ambas, y produce un número excesivo de impulsos simpáticos eferentes, se altera el mecanismo reflejo homeostático de control normal. Las paredes del músculo liso de los vasos arteriales sufren un estado de contracción prolongada (espasmo), con lo que se acumula una mayor cantidad de productos catabólicos, se reduce el PH y disminuye la fuente energética.<sup>(5)</sup>



Los vasos arteriales dilatados aportan un mayor volumen de sangre hacia la pulpa (hiperemia). Los capilares funcionan normalmente de un modo intermitente, pero el número de capilares dilatados aumenta como consecuencia de ingurgitación producida por la sangre. En consecuencia el flujo sanguíneo se retarda y se produce la congestión vascular. Esta es la primera etapa de la inflamación (pulpitis) y del aumento de presión intrapulpar.<sup>(11)</sup>

#### d)Función defensiva

Los odontoblastos son mas vulnerables a la agresión que las demas células de la pulpa, debido a su posición periférica y a la extensión de su citoplasma en los túbulos dentinarios. La irritación ó lesión de estas células pone en marcha algunos de los mecanismos defensivos por complejo pulpodentinario el cual pasa por varios estadios con el objetivo de defenderse de los agentes externos irritantes como la caries de segundo y tercer grado, ya que es el agente causal principal de la pulpitis.<sup>(5)</sup>

También son agentes causales los traumatismos agudos leves en preparación de cavidades, abrasiones, erosiones atriciones y cambios por envejecimiento.

Primeramente tendremos un dolor llamado también dolor dentinario el cual es el resultado de la excitación de las fibras dolorosas pulpodentinarias.

Se forma una capa protectora de barro que se extiende hacia el interior de los túbulos dentinarios y cubre la superficie de la dentina.

Existe la esclerosis tubular que se produce por efecto acumulativo de varios factores como la formación continua de dentina peritubular por prolongaciones odontoblásticas, otro factor es la calcificación intratubular.<sup>(8)</sup>

Existe la formación de dentina irritativa o reparadora y también se define como defensiva ya que constituye la segunda línea de defensa pulpodentinaria.

La formación de dentina pretende compensar la pérdida de dentina y actúa como barrera.

La inflamación es una reacción del tejido vivo ante cualquier agresión, para actuar directamente contra el agente nocivo, y se requiere la movilización y coordinación de la respuesta vascular, neurológica, celular y humoral.<sup>(3)</sup>

Los objetivos del proceso inflamatorio son :

- a) Destruir el agente nocivo en el lugar de la lesión.
- b) Neutralizar, al menos temporalmente el agente nocivo mediante dilución o contención.

c) Iniciar la fase de reparación del tejido dañado.

Los dos primeros objetivos se traducen por síntomas clínicos, que son referidos como signos cardinales de la inflamación aguda:

Calor, rubor, tumefacción ó tumor, dolor e impotencia funcional.<sup>(11)</sup>

## CAPITULO IV INTERVENCION DEL ODONTOBLASTO EN LA FORMACION DE DENTINA, COMO PROTECCION A LA PULPA

### a) Formación de dentina primaria

La dentina primaria está formada por odontoblastos hasta que se completa la erupción del diente, con numerosos túbulos dentinarios que avanzan de la pulpa hacia el esmalte.

La dentina primaria forma la mayor parte del diente y delimita la cámara pulpar de los dientes ya formados. La capa externa de la dentina primaria, llamada dentina del manto, difiere del resto de la dentina primaria. Esta capa se forma por odontoblastos recientemente diferenciados. Tiene 20  $\mu\text{m}$  de ancho y posee una matriz orgánica compuesta por sustancia fundamental y fibrillas colágenas burdas laxamente empaquetadas. Esta matriz orgánica es menos mineralizada que el resto de la dentina primaria, que también se llama dentina circumpulpar.<sup>(11)</sup>

### b) Formación de dentina secundaria

Formada por los odontoblastos después de la erupción dentaria, continúa formándose durante toda la vida, disponiéndose en forma irregular, disminuyendo así el tamaño

de la cámara pulpar, menor en el techo y aún menor en las paredes laterales. Se pensaba que la dentina secundaria solo se formaba como respuesta a estímulos funcionales, pero se ha demostrado que se forma en dientes que no han erupcionado.

Representa la aposición continuada, pero más lenta, de dentina, por parte de los odontoblastos después de que se ha completado la formación de raíz.<sup>(3)</sup>

La dentina secundaria posee un patrón incremental y estructura tubular que, aunque menos regular, es en su mayor parte la continuación de la estructura tubular de la dentina primaria.

La dentina secundaria, mientras se deposita alrededor de la periferia del espacio pulpar no se deposita regularmente, especialmente en molares, allí una mayor deposición de dentina secundaria en el techo y piso de la cámara pulpar origina una reducción asimétrica del tamaño y la forma de la cámara pulpar y los cuernos pulpares. Estos cambios se llaman clínicamente recesión de la pulpa.<sup>(4)</sup>

### c) Formación de dentina reparativa.

Formada por los odontoblastos como una respuesta de defensa contra distintos elementos que pueden provocar irritaciones al tejido pulpar. Se forma únicamente al frente de los túbulos dentinarios afectados, deformando de esta manera el

contorno regular de la cámara pulpar. El número de túbulos, la dirección y el contenido cálcico, son muy irregulares, cuando se la compara con la dentina secundaria.

También se le denomina terciaria ó reactiva y se produce en la reacción a estímulos nocivos como caries ó procesos dentales de restauración.

La cantidad y calidad, se relaciona con la intensidad y duración del estímulo. Si el estímulo ocasiona una destrucción extensa de la dentina y un daño pulpar considerable, puede medir hasta 3.5um diarios, y posee un patrón tubular irregular y disperso con frecuentes células incluídas.(11)

#### d) Formación de dentina esclerótica

Formada en el extremo periférico de los túbulos dentinarios mediante un proceso de extensión de dentina peritubular, que logra poco a poco, cerrar los túbulos hasta obtener su calcificación total de todas las dentinas esta es la más calcificada, y constituye un medio impermeable. Su formación se favorece mediante la acción de iones cálcicos que pueden llegar a través del fluido intersticial existente en el espacio periodontoblástico ó también por medio de la saliva, cuando existen en la cavidad oral medios favorables para ello. En otros casos su formación puede ser provocada por el empleo de ciertos medicamentos que favorecen la remineralización de la

dentina, tales como el hidróxido de calcio, el fluoruro de estaño al 10% y el óxido de zinc y eugenol.

No se ha entendido el mecanismo exacto de la esclerosis dentinal, aunque la fuente más probable de las sales de calcio es el líquido o la linfa dental que se encuentra en los túbulos. Al aumentar la mineralización del diente, disminuye la conductividad de los procesos odontoblasticos. Además la esclerosis hace lento el proceso carioso por ser más dura que la dentina normal adyacente, por ser más calcificada.<sup>(5)</sup>

## CAPITULO V

### MECANISMO Y FUNCION DEFENSIVA DE LA PULPA

Una función importante de la pulpa , después de la formación de dentina primaria, es la defensa del diente contra los traumatismos.

La pulpa, como cualquier otro tejido conectivo, responde a los traumatismos y a la destrucción de los tejidos con inflamación.

El resultado final puede ser una necrosis total, persistente a la inflamación, ó reparación, según el tipo, gravedad y frecuencia de la irritación y el poder de recuperación de la pulpa.

Los irritantes, cualquiera que sea su origen, estimulan una respuesta quimiotáctica que impide ó retarda la destrucción del tejido pulpar. Por lo tanto, la inflamación es un hecho beneficioso y normal. Sin embargo, también tiene un papel destructor en la pulpa, como cualquier otra parte del organismo.

Aunque bien vascularizada tiene potenciales de defensa y recuperación sorprendentemente buenos, la destrucción total es el resultado final si los irritantes nocivos son suficientemente fuertes y se los deja permanecer.(3)



#### a) Mecanismo de defensa

En un diente sano, no se espera una concentración de células inflamatorias en el tejido pulpar, su presencia sería evidencia de estado patológico. Sin embargo, se produce una concentración de este tipo en la pulpa de dientes retenidos y en dientes erupcionados clínicamente intactos.<sup>(5)</sup>

Una densidad mayor de células en cierta zona no es de criterio de reacción a menos que esas células hayan sido identificadas como inflamatorias.

Una causa posible podría ser una caries superficial inadvertida que permita que las toxinas de microorganismos invadan los túbulos dentinarios y causen necrosis de los odontoblastos involucrados.<sup>(6)</sup>

Este diagnóstico exigiría un examen histológico que demuestre bacterias en el extremo periférico de los túbulos dentinarios y una reacción inflamatoria en la capa odontoblástica del mismo corte.

Cuando no se establece tal relación en dientes clínicamente intactos, cuando las células inflamatorias están ubicadas en el centro de la pulpa y cuando no hay células inflamatorias en la capa odontoblástica, hay dos posibilidades:

1) hubo caries que invadió la dentina periférica por una fisura del esmalte.

2) Hay una zona de destrucción tisular primaria ubicada en el centro de la pulpa.

Aunque la primera es la más probable, la última estaría apoyada por el hallazgo de células inflamatorias en la parte central de la pulpa de dientes retenidos sin ningún traumatismo.<sup>(4)</sup>

Para estudiar las alteraciones pulpares iatrogénicas es necesario establecer que la respuesta pulpar inflamatoria se produce en la zona donde terminan los túbulos dentinarios involucrados.

Entonces, puede haber células gigantes polimorfonucleares por cuerpo extraño además de las otras células inflamatorias.

Todas las células comunes de la inflamación en el tejido conectivo laxo de otras partes del organismo están presentes en la pulpa, con excepción de los mastocitos, aunque rara vez se encuentra en tejido pulpar sano.<sup>(11)</sup>

Aunque la pulpa tiene una resistencia y un poder de recuperación mayores que los antes supuestos, el resultado final de la respuesta a materiales dentales tóxicos, traumatismo físico, atrición ó caries puede ser la destrucción pulpar total. Una caries que penetre hasta la cámara pulpar puede ser usada para ilustrar las secuelas habituales de la destrucción pulpar y su respuesta defensiva.<sup>(10)</sup>

En la terapéutica endodóntica tiene suma importancia poder encontrar tejido pulpar sano en un conducto radicular o restos necróticos en la corona y rodeado por periodontitis apical crónica. Esto ilustra que las toxinas bacterianas y productos de degradación proteica pueden pasar a través del tejido pulpar histológicamente sano y causar la destrucción del tejido periapical. Esto sugiere también que la remoción del material tóxico del conducto permite la curación del tejido periapical sin intervención quirúrgica.(11)

#### b) Dolor dentinario

Es un hecho conocido que cualquier estímulo aplicado sobre la superficie dental produce únicamente una sensación conciente: dolor.

Sin embargo, no existe acuerdo sobre el mecanismo exacto de transmisión del estímulo a través de la dentina que inicia los impulsos nerviosos dolor.

La teoría de la inervación de la dentina establece que existen fibras nerviosas dentro de los túbulos dentinarios que inician los impulsos nerviosos (potencial de acción) después de su lesión.

El grado de penetración de las fibras nerviosas observado solo alcanza la predentina y la zona de la dentina interna. No se ha descrito de forma uniforme que las fibras nerviosas alcancen la unión amelodentinaria.(4)

Una posible explicación es que las fibras nerviosas de la zona predentinaria siguen un trayecto recto en las concavidades ó surcos de la superficie de las prolongaciones odontoblásticas, mientras que la porción periférica de la dentina interna, la fibra nerviosa y la prolongación odontoblástica se entrelazan a modo de “sacacorchos” y son bastante difíciles de detectar.<sup>(10)</sup>

#### c)Capa protectora de barro dentinario

También llamada Smear Layer.

El raspado, la abrasión, la atricción, la caries y la preparación de la cavidad determinan la aparición de una serie de detritos microcristalinos ó barro dentinario que se extiende ligeramente hacia el interior de los túbulos dentinarios, cubre la superficie de la dentina y suele medir varias micras de espesor.

Los detritos se mezclan con la saliva, agua, líquido dentinario,ó todos ellos. El cierre de la herida dentinaria disminuye su sensibilidad y permeabilidad. Aunque no depende de la función odontoblástica, este es de alguna manera un mecanismo defensivo.

El material sólido orgánico y los microorganismos contribuyen al taponeamiento de las aberturas tubulares externas.

Pashley considera que el smear layer constituye una base cavitaria yatrogénica de separación, que reduce la

permeabilidad mejor que cualquier barniz. Sin embargo 1) esta capa interfiere en la aposición ó adherencia del material dental a la dentina.

2) Tiene el potencial de construir el medio que favorece la recidiva de la caries y la irritación bacteriana de la pulpa.(11)

#### d) Esclerosis tubular

La esclerosis tubular se observa en lesiones leves a moderadas, como caries de progresión lenta, traumatismos agudos leves en la preparación de la cavidad, abrasiones, erosiones, atricciones y cambios por envejecimiento. La esclerosis se produce por efecto acumulativo de varios factores:

Formación continua de dentina peritubular por las prolongaciones odontoblásticas(esclerosis fisiológica) y calcificación intratubular(esclerosis patológica).

La esclerosis de los túbulos no se produce si los odontoblastos se destruyen previamente por la aplicación de potentes sustancias químicas a los túbulos abiertos, al calor intenso generado por la preparación de la cavidad con instrumentos de alta velocidad, sin lubricación ó refrigeración, también es por caries rápidamente prógresivas.(11)

La dentina peritubular(esclerosis fisiológica)

Es una secreción calcificada de la prolongación dentinoblástica. Las numerosas vesículas que se observan en esta prolongación es probable que sean productos de secreción, que se transformarán en en la matriz de la dentina peritubular.

La escasez de matriz orgánica y la elevada concentración de sales cálcicas en el ambiente dentinario permiten una mayor mineralización de la dentina peritubular que de la intertubular.

Los túbulos se estrechan y finalmente se cierran por completo (esclerosis), como consecuencia de la formación de la dentina peritubular y la calcificación intratubular.<sup>(10)</sup>

La calcificación intratubular (esclerosis patológica) es un proceso fisicoquímico provocado por la precipitación de sales minerales dentro del túbulo dentinario y por lo tanto muy diferente de la dentina peritubular. Este tipo se produce en la zona transparente de la dentina careada y en la dentina con atricción, erosión, ó abrasión grave.<sup>(6)</sup>

Frank y cols. Identificaron a los depósitos intratubulares como cristales de hidroxapatita(forma de aguja) ó cristales de Whitlockite (romboidales).

La precipitación de las sales de fosfato cálcico a partir de líquido dentinario sobresaturado, que oblitera los túbulos dentinarios por su depósito dentro ó alrededor de las prolongaciones odontoblásticas en degeneración, constituye

otra hipótesis sobre el posible origen de la esclerosis patológica.<sup>(8)</sup>

e) Formación de dentina irritativa

La formación de la dentina irritativa ó reparadora, se define como defensiva, ya que constituye la segunda línea de defensa pulpodentinaria. La estructura tubular de esta dentina de formación rápida es algo errática, ya que los túbulos pueden ser tortuosos y menos abundantes que los de la dentina regular e incluso pueden faltar por completo.<sup>(9)</sup>

La formación de la dentina de irritación pretende compensar la pérdida de dentina, aunque al mismo tiempo actúa como barrera, con un mayor grado de calcificación que la dentina regular y menor sensibilidad, debido a la falta de continuidad de las prolongaciones odontoblásticas que mueren como consecuencia de la lesión son sustituidas por células de la zona celular, que se mueven hacia la zona odontoblástica, secretando la matriz de dentina. Estas células no adoptan una forma cilíndrica ó poligonal, como es habitual en el odontoblasto, sino más bien cuboidal ó plana.

La lesión de los odontoblastos y la formación posterior de la matriz por un gran número de células odontoblásticas atípicas dan lugar a irregularidades en el patrón de mineralización, que se observan por la presencia de anillos ó bandas concéntricas,

## e.) Inflamación

Las lesiones leves ó moderadas de las prolongaciones odontoblásticas dan origen a esclerosis tubular y dentina irritativa, la irritación prolongada intensa, ó mixta afecta irreversiblemente la membrana citoplasmática y el núcleo de los odontoblastos y representa la fase inicial de la respuesta inflamatoria (pulpitis), esta se intensifica por la preparación de cavidades a menos de 2mm de la pulpa así como:

- 1.-Refrigeración hídrica inadecuada.
- 2.-Cementos ácidos.
- 3.-Aislamiento inadecuado de obturaciones metálicas.
- 4.-Microfiltraciones de las restauraciones.

### Naturaleza de la respuesta inflamatoria.

La inflamación es una reacción del tejido vivo ante cualquier tipo de agresión. Para actuar directamente contra el agente nocivo se requiere la movilización y coordinación de la respuesta vascular, neurológica, celular y humoral.

Los objetivos del proceso inflamatorio son:

- 1.-Destruir el agente nocivo en el lugar de la lesión.
- 2.-neutralizar, al menos temporalmente, el agente nocivo mediante dilución ó contención, mientras actúan las fuerzas defensivas adicionales.
- 3.- iniciar la fase de reparación del tejido dañado.



La consecuencia de los dos primeros objetivos se traduce por síntomas clínicos como puntos cardinales de la inflamación aguda: calor, rubor, tumefacción, dolor e impotencia funcional.

La inflamación y la reparación son fenómenos interdependientes y no deben considerarse por separado, sino como las fases exudativas (aguda) y proliferativa (crónica).

La respuesta exudativa (aguda) es la respuesta inicial inmediata del tejido pulpar ó periapical a cualquier tipo de irritación: mecánica, química, térmica ó microbiana. Esta respuesta de urgencia, que se inicia con el fin de detener y neutralizar el agente nocivo, se caracteriza por la exudación de líquido(edema inflamatorio), que produce dilución y detoxificación, por el infiltrado de leucocitos que determinan la ingesta e inmovilización del agente nocivo. Las células predominantes en esta fase son los leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos).<sup>(6)</sup>

La respuesta proliferativa (crónica) es una respuesta secundaria ó tardía, que depende de la capacidad de las fuerzas exudativas (agudas) para reducir la toxicidad del agente irritante.

Esta respuesta traduce el esfuerzo de los componentes del tejido conjuntivo de la pulpa y del periapice para formar nuevas células (fibroblastos), vasos sanguíneos(angióblastos) y fibras.

Estos elementos constituyen el tejido de granulación, cuya función consiste en reparar y sustituir el tejido dañado.

El tejido de granulación se denomina granulomatoso cuando contiene un gran número de linfocitos, células plasmáticas, y macrófagos. Así, el tejido granulomatoso no es solo un tejido curativo, sino también de defensa, que destruye los microorganismos y evita su nutrición.<sup>(10)</sup>

#### Cambios inflamatorios

Los principales cambios inflamatorios son: vasodilatación, infiltrado leucocitario, edema, además de modificar la respuesta neurológica, algunos mediadores químicos liberados producen dilatación local de los vasos sanguíneos y aumentan la permeabilidad capilar. La dilatación capilar producida por el aumento de la presión arterial y del volumen sanguíneo determina una distensión parietal y ensanchamiento de los poros que existen entre las células endoteliales adyacentes. Este hecho, junto con el edema endotelial determina el escape, no solo de cantidades increíbles de líquido plasmático, sino también de partículas protéicas de la sangre de mayor tamaño. Las paredes de las arterias de la pulpa están formadas por una capa única de células endoteliales y poseen la propiedad de permeabilidad selectiva, es decir permiten el paso de partículas

de pequeño tamaño, como glucosa, aminoácidos, pero no de partículas protéicas coloidales del plasma.

Si el contenido de proteínas de la sangre se reduce y aumenta la presión hística osmótica, la presión osmótica capilar no resulta suficiente para atraer líquido hístico y fomentar el flujo de retorno (venoso), con lo que se acumula líquido en los tejidos (edema).

La disminución de la corriente sanguínea permite que los leucocitos abandonen su disposición central (axial) en el torrente sanguíneo y se alinien en las paredes vasculares (marginación).

Los leucocitos poseen movimientos ameboides y atraviesan la pared (diapédesis) y el tejido perivascular que la rodea. Algunas sustancias, conocidas como agentes quimiotácticos favorecen la migración de los leucocitos hacia la lesión, es decir la quimiotaxis.<sup>(11)</sup>

## CONCLUSIONES

Debemos ser capaces, conociendo las afecciones pulpares, de formar un diagnóstico presuntivo al referimos, el paciente su problema dental y explicárselo de manera sencilla, así como los métodos que se utilizarán en su tratamiento.

El objetivo principal es hacer patente la responsabilidad que se debe tener al enfrentarnos a problemas severos de las afecciones dentales, que pueden repercutir en la pulpa dental.

Estos provocan una serie de reacciones a nivel pulpodentinario muy complicadas, las cuales sabremos tratar de manera fácil y confiable, utilizaremos el tratamiento adecuado, auxiliado de medicamentos, anestesia local y radiografías dentales, por que se podrá diagnosticar y brindar una mejor atención al paciente.

Las funciones son importantes porque están interrelacionadas y trabajan conjuntamente para conseguir la salud pulpar, porque la pulpa es un elemento esencial del diente, que nos producirá la sensibilidad de éste. Por consiguiente es mejor preservar la pulpa sana.

En tratamiento pulpar, es importante hacer un excelente trabajo de conductos, pero es mas importante terminarlo con la restauración adecuada, porque el diente se hará frágil y poroso.

Pienso que la manera de poder enfrentarme a los problemas de la vida profesional, es analizando mi responsabilidad y compartiendo los diferentes problemas que se presentan en los pacientes y tratar de resolverlos adecuadamente.

## BIBLIOGRAFIA

BHASKAR S. N.

Histología y Embriología bucal de Orban.

ST. Louis -Missouri U.S.A.

11ª edición 1991

Editorial Prado. S.A. de C.V.

COHEN STEPHEN.

Endodoncia. Los caminos de la pulpa.

Buenos Aires -Argentina

2ª edición 1982

Editorial Intermedica

INGLE IDE JOHN.

Endodoncia.

Seattle -Washington -U.S.A.

3ª edición 1985

Nueva Editorial Interamericana

LASALA ANGEL.

Endodoncia.

Mallorca-España

3ª edición            1980

Salvat Editores. S.A.

Manual Práctico de Endodoncia

Tomo II                1991

Editorial Interamericana

SHAFFER G. WILLIAM.

Tratado de Patología Bucal.

México D.F.

4ª edición            1986

Nueva Editorial Interamericana

SELTZER SAMUEL.

Pulpa Dental.

Pensilvania U.S.A.

2ª edición            1986

Editorial El Manual Moderno.

TEN CATE A.R.

Histología Oral.

Buenos Aires -Argentina

2ª edición            1986

Editorial Medica Panamericana.

WALTON RICHARD E.

Endodoncia Principios y Práctica Clínica.

Filadelfia- U.S.A.

1ª edición            1989

Nueva Editorial Interamericana.

WEINE FRANKLIN S.

Terapeutica en Endodoncia.

Mallorca-España

2ª edición            1991

Salvat Editores S.A.