



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DE PATOLOGÍA PULPAR Y PERIAPICAL

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A :

MAGNOLIA PERALTA PÉREZ

DIRECTOR DE TESINA: C.D. GUSTAVO ARGÓELLO REGALADO
ASESOR DE TESINA: C.D. ENRIQUE RUBIN IBARMEA



MÉXICO, D. F.

JUNIO 2002

TESIS CON FALLA DE OR.GEN



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.

AGRADECIMIENTOS

AL C.D. GUSTAVO ARGÜELLO REGALADO

Por creer en mí, apoyarme y dirigirme en esta investigación.

AL C.D. ENRIQUE RUBIN IBARMEA

Por su apoyo, ayuda y asesoramiento.

A LOS PROFESORES de mi formación profesional

Pues gracias a todos ellos he culminado una parte importante de mi vida académica.

A TODOS aquellos que colaboraron conmigo de una u otra forma en la realización de este trabajo.

GRACIAS

DEDICATORIA

Con mucho cariño a mi familia y amigos que han estado a mi lado apoyándome, enseñándome y compartiendo conmigo cada momento y elección importante en mi vida y a quien alguna vez estuvo aquí.

MAGNOLIA

INDICE

Introducción.....	1
1. Características Generales de la Pulpa Dental.....	4
1.1 Elementos estructurales de la pulpa dentaria.....	7
1.1.1 Componentes celulares.....	8
1.1.2 Sustancia fundamental.....	10
1.1.3 Líquido intercelular.....	11
1.2 Características del periapice.....	11
1.2.1 Cemento radicular.....	12
1.2.2 Ligamento periodontal.....	12
1.2.3 Hueso alveolar.....	13
2. Componentes Histológicos de la Pulpa Dental.....	14
2.1 Irigación pulpar.....	14
2.1.1 Arquitectura de la red microvascular.....	15
2.1.2 Funcionamiento de la microcirculación.....	16
2.1.3 Regulación del flujo sanguíneo.....	17
2.2 Vasos linfáticos pulpares.....	18
2.3 Inervación pulpar.....	19
2.3.1 Neuroanatomía.....	20
2.3.2 Relaciones neurovasculares.....	21
2.3.3 Percepción del dolor dental.....	22

3. Proceso Inflamatorio en la Pulpa dental	
y los Tejidos Periapicales.....	25
3.1 Inflamación aguda.....	26
3.1.1 Cambios vasculares en el proceso inflamatorio.....	28
3.1.2 Aumento de la permeabilidad vascular.....	29
3.1.3 Inflamación aguda a nivel periapical.....	30
3.2 Mediadores químicos de la inflamación.....	31
3.2.1 Sistema de cininas.....	32
3.2.2 Sistema de complemento.....	33
3.2.3 Sistema de coagulación.....	34
3.2.4 Sistema fibrinolítico.....	35
3.2.5 Aminas vasoactivas.....	35
3.2.6 Derivados del ácido araquidónico.....	36
3.2.7 Otros mediadores químicos.....	38
3.3 Inflamación crónica.....	42
3.3.1 Inflamación crónica a nivel periápical.....	43
4. Consideraciones Inmunológicas.....	45
4.1 Respuesta humoral.....	46
4.1.1 Macrófago como célula presentadora.....	48
4.1.2 Mecanismos de acción de los anticuerpos.....	48
4.2 Respuesta celular.....	49
4.2.1 Funciones reguladoras específicas de las linfocinas....	51
4.3 Respuesta inmunitaria no mediada por antígenos.....	52

5. Clasificación de las Enfermedades Pulpares.....	53
5.1 Pulpitis reversible.....	53
5.1.1 Patogenia.....	54
5.1.2 Diagnóstico, tratamiento y pronóstico.....	55
5.2 Pulpitis irreversible.....	56
5.2.1 Pulpitis irreversible sintomática.....	56
5.2.2 Pulpitis irreversible asintomática.....	58
5.3 Necrosis pulpar.....	59
5.3.1 Necrosis por licuefacción.....	59
5.3.2 Necrosis por coagulación.....	60
5.4 Pulposis.....	60
5.4.1 Pulposis atrófica.....	61
5.4.2 Calcificación.....	62
5.4.3 Resorción interna.....	64
6. Clasificación de las Enfermedades Periapicales.....	66
6.1 Alteraciones periapicales agudas.....	67
6.1.1 Periodontitis apical aguda (PAA).....	67
6.1.2 Absceso apical agudo (AAA).....	69
6.1.3 Absceso fénix.....	72
6.2 Alteraciones periapicales crónicas.....	73
6.2.1 Periodontitis apical crónica (PAC).....	73
6.2.2 Periodontitis apical supurativa.....	75
6.2.3 Quiste periapical.....	77
6.2.4 Osteítis condensante.....	78
6.2.5 Osteofibrosis periapical.....	79
6.2.6 Anquilosis.....	81
6.2.7 Resorción externa.....	82

Conclusiones..... 84

Referencias..... 86

Apéndice..... 88

INTRODUCCIÓN

La pulpa dental ocupa el centro de cada diente y consiste en tejido conectivo laxo. Su ubicación anatómica y el tejido duro que la rodea (dentina, esmalte, cemento), la protegen ante agentes físicos, químicos y bacterianos. Este mismo entorno (paredes inflexibles de dentina abrazando la sustancia fundamental resistente y elástica, reforzada por fibras) la ponen en desventajas para su reparación cuando se presenta un proceso inflamatorio.

La respuesta inflamatoria en el tejido pulpar puede manifestarse por sí misma como aguda o crónica. La respuesta bioquímica (mediadores químicos y neurológicos de la inflamación) y los mecanismos inmunológicos, participan directa o indirectamente en el inicio y durante la inflamación pulpar, provocando que se perpetúe y se extienda a los tejidos periapicales creando una respuesta también inflamatoria.

Es por ello que, el éxito o fracaso de todo tratamiento endodóncico se basa en la correcta comprensión de los procesos histofisiológicos e histopatológicos que ocurren en la pulpa y en el tejido subyacente (tejido periapical). Podemos pues, por esto, entender las repercusiones de cualquier proceso patológico, si tenemos en cuenta que toda injuria al complejo pulpoperiapical, ocasiona una respuesta de acuerdo a la misma y, que son diferentes los motivos por los que estos tejidos pueden responder de una forma grave o no ante un mismo factor desencadenante .

La inquietud de todo estudiante de odontología por conocer la patología pulpar y periapical se basa exactamente en lo anterior. Nuestro éxito, el establecimiento de un buen diagnóstico y un buen plan de tratamiento, no pueden lograrse sin el estudio detallado de la pulpa dental y

del ápice en salud, su anatomía, su fisiología e histología son básicos para tal fin y de ahí partir para entender lo que es patológico y lo que se aleja de la normalidad.

Es propósito de ésta tesina, proporcionar una breve descripción de los mecanismos de desarrollo de la enfermedad pulpar y periapical y, definir sus elementos más sobresalientes.

*"¿Qué cosa extraordinaria es el hombre! ¡Cuán
nobles sus razones! ¡Qué infinitas sus facultades!
¡Qué expresivos y admirables su forma
y sus movimientos!"*

-William Shakespeare-

1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA PULPA DENTAL

La pulpa y los tejidos periapicales están en íntima relación, no sólo por su formación y desarrollo embriológico, sino porque clínicamente los procesos pulpares tienen su repercusión en el periápice y los tejidos periapicales en la pulpa. Por lo tanto, el correcto conocimiento de la fisiología e histología pulpar y periapical son fundamentales para conocer los mecanismos de acción y evolución de los procesos pulpoperiapicales.



Fig. (1-1) Odontogénesis fase de casquete ^(canalida)

La *pulpa dentaria* ocupa el centro de cada diente y consiste en tejido conectivo laxo. Cada órgano pulpar se aloja en una cámara pulpar rodeada por dentina que contiene extensiones periféricas de las células que la formaron ⁽¹⁸⁾. La pulpa vive para la dentina y ésta vive gracias a la pulpa; es por esta razón que las funciones que desempeña la pulpa se deben de entender de manera primordial: *formación y nutrición* de la dentina e *inervación y defensa* del diente ⁽⁸⁾.

La *formación* de la dentina es la primera función de la pulpa, tanto en secuencia como en importancia. Del agregado mesodérmico conocido como papila dental, surge la capa celular de odontoblastos adyacentes y medial a la capa interna del órgano del esmalte ectodérmico. El ectodermo interactúa con el mesodermo y los odontoblastos inician el proceso de formación de la dentina. Una vez activada la producción de la dentina continúa con rapidez hasta dar la forma principal a la corona del diente y a la raíz. Después el proceso se hace más lento (Fig. 1-1) ^(21,18,8).

La formación de la dentina continúa durante toda la vida. La dentina inicial o primaria es tubular y muestra una disposición regular ya que no existe sobrecarga funcional. Cuando empieza a existir sobrecarga funcional, los dentinoblastos continúan secretando matriz dentinaria en mayor cantidad provocando su agrupación y su cambio de dirección. La dentina es más ondulante y contiene menos túbulos denominándose entonces dentina funcional o secundaria ⁽²³⁾.

La *nutrición* de la dentina es una función de las células odontoblásticas y los vasos sanguíneos subyacentes (red capilar periférica o "plexo capilar subdentinoblástico") ⁽⁸⁾. La vitalidad dentinaria es sostenida por la pulpa ya que aporta oxígeno y nutrientes a los dentinoblastos y a sus prolongaciones, así como una fuente continua de líquido dentinario. Los sustratos metabólicos hidrosolubles, componentes del plasma, se filtran a través de la pared capilar cuando la presión dentro del capilar (presión hidrostática) supera la presión hística (osmótica) de la pulpa. La presión dentro de la pulpa oscila alrededor de 10 mm Hg, variando con la onda del impulso arterial ^(23, 20). Los vasos sanguíneos de la pulpa y periodonto se originan de la arteria alveolar superior e inferior ⁽¹⁸⁾. Las ramificaciones tienen lugar a todos los niveles, pero es más intensa en la pulpa coronaria. Uno de los aspectos más llamativos de los vasos sanguíneos de la pulpa es su

pequeño diámetro y la presencia de paredes finas y delicadas. Los vasos arteriales mas voluminosos de la pulpa humana miden 50-100 μm de diámetro ^(23, 22).

La presencia de vasos linfáticos en la pulpa dentaria es cuestionada por algunos investigadores. De hecho, en los ganglios linfáticos regionales (submaxilares y submandibulares) que drenan la pulpa dental, se han aislado colorantes previamente inyectados o profundidos en la pulpa. Bemick investigó, que los vasos linfáticos de la pulpa de los dientes cariados eliminan el líquido, reducen la presión y contribuyen a resolver la inflamación incipiente ^(23, 22).

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) o contracción (vasoconstricción). Este control sirve para regular el volumen sanguíneo y la velocidad del flujo de la sangre en una determinada arteriola, lo que modifica a su vez el intercambio de líquidos entre el tejido y los capilares, así como la intensidad de la presión en el interior de la pulpa ⁽²³⁾.

La supervivencia de los seres vivos depende de su capacidad para reconocer, responder y adaptarse a los cambios ambientales nocivos. Esta función neurológica básica y de defensa también es aplicable a la pulpa dental ⁽²³⁾. Los nervios sensitivos en el diente responden con dolor a todos los estímulos tales como el calor, el frío, la presión, procedimientos operatorios y agentes químicos ^(18, 7).

Se ha conjeturado que la *defensa* del diente y de la pulpa en sí, se realizan mediante la creación de dentina nueva en presencia de irritantes de modo intencional o accidental, a esta dentina irritacional se le denomina también *dentina terciaria* ^(8, 23).

Los dentinoblastos son más vulnerables a la agresión que las demás células de la pulpa, debido a su posición periférica y a la extensión de su citoplasma en los túbulos dentinarios. La irritación o lesión de células pone en marcha algunos de los mecanismos defensivos del complejo pulpodentinario :

- 1) Dolor dentinario
- 2) "Smear layer" o capa protectora de barro dentinario
- 3) Esclerosis tubular de la dentina
- 4) Formación de la dentina irritativa (reparadora)
- 5) Inflamación del tejido conjuntivo subyacente ⁽²³⁾.

1.1 Elementos estructurales de la pulpa dentaria

Para efectos didácticos, la pulpa dental puede subdividirse en: 1) *región odontogénica* especializada en la formación de odontoblastos (dentinoblastos); 2) *la zona acelular* (zona de Weil) ya que ésta región carece de células y 3) *la zona ricamente celular* (Fig. 1-2) ^(18, 23).

La zona acelular es un espacio en el cual el odontoblasto puede moverse hacia la pulpa durante el desarrollo del diente y más tarde a una extensión limitada en dientes activos. Los plexos de los capilares y de pequeñas fibras nerviosas se ramifican en ésta pequeña capa subodontoblástica ^(18, 8, 23, 22).

La zona rica en células está compuesta principalmente por fibroblastos y células mesenquimatosas indiferenciadas. Sirve como reservorio para la sustitución de las células productoras de dentina que se destruyen (dentinoblastos) ^(18, 23).



Fig. 1-2 Complejo dentinopulpar ^(Canalida)

Los componentes de la pulpa dental, básicamente los mismos que los del tejido conjuntivo laxo de cualquier otra parte del organismo, son las células, la *sustancia fundamental* y el *líquido intercelular* ⁽²³⁾.

1.1.1 Componentes celulares

Dentro de los componentes celulares se encuentran: los fibroblastos, las células de reserva, las células de defensa y las células especiales (odontoblastos).

El *fibroblasto* es la célula principal de la pulpa. Su función, como su nombre lo indica es la formación de fibras colágenas durante la vida del diente. Poseen forma estrellada y largas prolongaciones que toman contacto y se unen por uniones intercelulares a las prolongaciones de otros

fibroblastos. Sintetizan y secretan la mayor parte de los componentes extracelulares, o sea, el colágeno y la sustancia fundamental. También eliminan el exceso de éste o participan en su recambio en la pulpa por la resorción de fibras de colágeno (ocurre en el interior de la célula por acción lisosómica). Los fibroblastos jóvenes pueden sufrir mitosis y diferenciarse en dentinoblastos de sustitución. El estado de salud de los fibroblastos refleja la edad y vitalidad de la pulpa y, por consiguiente, la respuesta favorable de ésta a los cambios nocivos del entorno ^(18, 8, 23).

La pulpa contiene una poza de *células de reserva*, descendientes de células indiferenciadas en la papila dental primitiva. Estas células tienen la capacidad de diferenciarse en diversos tipos celulares, según las necesidades. Así se transforman en fibroblastos o bien en odontoblastos. Asimismo, durante la inflamación se diferencian en macrófagos o células de reabsorción (odontoclastos). Se localizan en la zona rica en células bajo los odontoblastos ^(8, 23).

Dentro de las *células de defensa* tenemos a los histiocitos, macrófagos, leucocitos polimorfonucleares, células cebadas, linfocitos y células plasmáticas ^(23, 8).

Los *histiocitos* y *macrófagos* poseen actividad fagocítica y pueden eliminar bacterias, cuerpos extraños, células muertas y otros residuos; además cuentan con otras funciones básicas como lo es el de incrementar la quimiotaxia, incrementar la adherencia de los antígenos a los anticuerpos (como célula presentadora de antígeno) y aumentar de tamaño para la fagocitosis (ver cap. 4). Se encuentran en la inflamación pulpar también, los *leucocitos polimorfonucleares* principalmente en forma de neutrófilos, aunque en ocasiones se detectan eosinófilos y basófilos. Son el principal tipo de célula que se encuentra en la formación de microabscesos. Los *linfocitos* y

células plasmáticas aparecen tras la invasión de los leucocitos ante un irritante persistente. Las *células cebadas* son muy comunes en pulpas inflamadas. Los gránulos de estas células contienen histamina, un potente mediador inflamatorio, al igual que la heparina ^(18, 8, 6).

El *odontoblasto* es una célula del tejido conjuntivo altamente especializada que produce todos los días una pequeña cantidad de dentina. Su prolongación hacia la dentina (mide 2 a 3 mm del cuerpo celular hasta la unión con la dentina) contribuye a mantener la vida y el equilibrio bioquímico del tejido. Los odontoblastos se originan de las células mesenquimatosas periféricas de la papila dental. Estas células forman la matriz de la predentina, que adquiere la capacidad de mineralización del odontoblasto. El cuerpo celular contiene organelos que representan diferentes etapas de la secreción de colágena, glucoproteínas y sales de calcio ^(23, 6).

1.1.2 Sustancia fundamental

El componente amorfo del material intercelular es la sustancia fundamental. Los componentes químicos principales de éstas son complejos de proteínas y carbohidratos conocidos como mucopolisacáridos, también llamados glucosaminoglucanos (GAG) o proteoglucanos. La pulpa dental contiene dos tipos de GAG: uno de tipo no sulfatado, denominado *ácido hialurónico* que predomina, y otro sulfatado, el *ácido condroitinsulfúrico*. El ácido hialurónico se observa en la pulpa dental como un material gelatinoso blando (ligeramente viscoso en articulaciones) ⁽²³⁾.

La sustancia fundamental es hidrofílica, es decir, que acumula una gran cantidad de agua (líquido hístico). Las moléculas de mucopolisacáridos están muy polimerizadas, es decir, unidas íntimamente entre sí. Los cambios en ésta polimerización influyen directamente en la diseminación de la inflamación y también de la infección ⁽²³⁾.

Asimismo, esta sustancia le da sostén a las células de la pulpa mientras que también sirve como un medio de transporte de nutrientes de los vasos sanguíneos a las células, así como un transporte de metabolitos de las células a los vasos sanguíneos. Se puede decir también que ella puede resultar como barrera para la diseminación de microorganismos y productos tóxicos (sin embargo, el estreptococo hemolítico disuelve esta barrera) ^(18, 23).

1.1.3 Líquido intercelular

La existencia del líquido intersticial libre en la pulpa se ha demostrado gracias a los estudios de Beveridge y Brow. Su presencia en el espacio intercelular es de suma importancia para el intercambio de nutrientes y la liberación de presión. El contenido de agua ligada de las pulpas envejecidas, se reduce con lo que el tejido se deshidrata progresivamente, haciéndose más viscoso ⁽²³⁾.

1.2 Características del periápice

El periodonto apical está formado por *cemento radicular*, *ligamento periodontal* y *hueso del proceso alveolar*, todos tejidos interdependientes ^(23, 2).

1.2.1 Cemento radicular

El *cemento* es una estructura delgada y laminada en los dos tercios coroneles de la raíz, mientras que el cemento del tercio apical es más ancho y muestra una configuración laminada irregular, incluso a veces celular, como consecuencia de la mayor carga funcional ^(23, 2).

Histológicamente, el cemento es un tejido mesenquimatoso calcificado que forma la cubierta externa de la raíz anatómica. La porción inorgánica consiste principalmente de calcio y fosfato en forma de hidroxapatita; tiene el contenido de fluoruro más elevado de todos los tejidos mineralizados. La porción orgánica está constituida fundamentalmente por colágena del tipo I y polisacáridos protéicos (proteoglucanos) ^(2, 18).

Hay dos formas principales de cemento radicular: acelular y celular. Ambos constan de una matriz interfibrilar calcificada y fibras colágenas.

La formación del cemento comienza, igual que la del hueso y la dentina, con el depósito de una malla de fibras colágenas que se distribuyen de manera irregular en la sustancia fundamental interfibrilar o matriz llamada *precemento* o *cementoide*. Su espesor aumenta debido a la aposición de la matriz por los *cementoblastos* ⁽²⁾.

1.2.2 Ligamento periodontal

La formación del ligamento periodontal tiene lugar después que las células de la vaina radicular epitelial de Hertwig se ha separado, formando los filamentos conocidos como restos epiteliales de Malassez. Las células principales del ligamento periodontal tienen funciones sintetizadoras

(osteoblastos, fibroblastos, cementoblastos) y de reabsorción (osteoclastos, fibroclastos, cementoclastos). Se desarrolla a partir del saco dentario o folículo ⁽¹⁸⁾.

1.2.3 Hueso alveolar

Es el hueso que forma y sostiene los alveolos de los dientes. Se forma cuando el diente erupciona a fin de proporcionar unión ósea al ligamento periodontal en formación: desaparece gradualmente cuando el diente se pierde ⁽²⁾.

El proceso alveolar es divisible en zonas sobre una base anatómica, pero funciona como unidad. Todas las partes están relacionadas con el sostén del diente. Las fuerzas oclusales que son transmitidas desde el ligamento periodontal hasta la pared interna de los alveolos encuentra resistencia en el traverculado esponjoso ⁽²⁾.

El hueso se compone principalmente de calcio y fosfato; junto con hidroxilo, carbonatos, citratos y pequeñas cantidades de otros iones, tales como sodio, magnesio y flúor. Las sales minerales se encuentran en forma de cristales de hidroxiapatita y constituyen aproximadamente 65 a 70% de la estructura ósea. La matriz orgánica consta de colágena (tipo I) en el 90% con pequeñas cantidades de proteínas no colágenas, glucoproteínas, fosfoproteínas, lípidos y proteoglicanos ⁽²⁾.

2. COMPONENTES HISTOLÓGICOS DE LA PULPA DENTAL

En el capítulo anterior ya se ha comentado sobre las funciones de la pulpa dental, dentro de las cuales encontramos que la inervación, la irrigación y el drenaje linfático son de suma importancia para explicar procesos histopatológicos que interfieren en la enfermedad pulpoperiapical. Tenemos así que la circulación sanguínea y el sistema de vasos linfáticos, es el medio de transporte por el que las diferentes células reciben nutrimentos y se eliminan productos celulares de desecho respectivamente. Así mismo, la conducción nerviosa es un sistema defensivo de la pulpa frente a cualquier tipo de agresión y un sistema de control vasomotor para controlar los movimientos de la capa muscular de los vasos sanguíneos.

2.1 Irrigación pulpar

El riego del tejido pulpar dental, se origina en las ramas alveolar posterosuperior, infraorbitaria y alveolar inferior de la arteria maxilar interna. Una sola arteria, o varias pequeñas, penetran la pulpa por el o los agujeros apicales ^(17, 22).

La sangre regresa al corazón por el sistema venoso. Las venas pulpares, junto con otras venas tributarias, forman el plexo pterigoideo, localizado en dirección posterior a la tuberosidad de la maxila. Dicho plexo drena en la vena maxilar interna, que se une con la temporal superficial para formar la vena retromolar inferior. Entonces, la sangre regresa a través de la vena yugular externa o interna a la vena cava superior. La aurícula derecha

recibe la sangre de la vena cava superior para que vuelva a empezar el ciclo de la circulación cardiopulmonar ⁽¹⁷⁾.

2.1.1 Arquitectura de la red microvascular

Los principales vasos de la microcirculación son: *arteriolas*, *capilares* y *vénulas*.

Las *arteriolas* son vasos de resistencia con diámetro de unos 50-100 μm ; con varias capas musculares lisas que permiten regular la geometría vascular. Las tres capas clásicas de las arteriolas son:

- 1) la adventicia (tejido conjuntivo externo),
- 2) túnica media (lecho de células de músculo liso) y
- 3) la capa íntima (revestimiento endotelial de células planas) ⁽²³⁾.

Estas arteriolas se ramifican en vasos más pequeños, denominados *metaarteriolas* o *precapilares* con musculatura incompleta. Las *metaarteriolas* dan *capilares* de unos 8 μm de diámetro. Los *precapilares* drenan en *vénulas*, que se unen para formar venas ^(17, 23).

El diámetro de los *capilares* es en promedio de 8 a 10 μm . Son vasos de intercambio encargados del transporte de materiales entre sangre y tejidos. En reposo, la mayoría de los *capilares* están colapsados y sólo transportan un 5% de la sangre circulante. De este modo, la sangre evita a los *capilares* y fluye desde las *arteriolas* hacia las *vénulas* (comunicaciones arteriovenosas -AAV-) que están a lo largo de la pulpa ^(17, 23).

Los capilares no disponen de túnica media ni adventicia y sólo están formados por una capa de células endoteliales planas, rodeadas por un grupo disperso de fibras reticulares y colágenas; por éste motivo su diámetro, su pared capilar fina y permeable, filtra de forma selectiva a los electrolitos y a las partículas de tamaño molecular. 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 zonas subdentinoblástica y celular, debido a la demanda nutricional de la amplia población celular de éstas regiones ^(17, 23).

En el *sistema venoso*, los capilares se juntan para formar vénulas poscapilares. En vénulas medianas de diámetro aproximado de 50 μm o más encontramos una capa íntima formada por revestimiento endotelial, una capa media muy fina y una capa adventicia escasa o nula. Las paredes de vénulas más chicas es tan fina que el intercambio es igual que en los capilares ^(17, 23).

2.1.2 Funcionamiento de la microcirculación

El material nutricional se desplaza del vaso sanguíneo a las células en relación a las leyes de presión hidrostática y osmótica (presión intravascular, presión hística respectivamente) ⁽¹⁷⁾.

La función principal de la microcirculación es el intercambio transcapilar que incluye: transporte de nutrientes y oxígeno a los tejidos y la eliminación de productos de desecho de los mismos ⁽¹⁷⁾.

Este intercambio ocurre por difusión, combinación de filtración con absorción y micropinocitosis. Un gradiente de concentraciones es la fuerza

que empuja a la difusión, o sea, la dirección del flujo es de la concentración alta a la baja. La membrana de la célula endotelial es de naturaleza lipídica; por tanto, sustancias con solubilidad elevada en lípidos, como O_2 y CO_2 , tienen alto coeficiente de difusión a través de la membrana de la célula endotelial. Las sustancias solubles en agua no difunden con facilidad por la membrana, su grado de difusión depende del arreglo geométrico capilar, o sea, el tamaño de conductos y sistema de poros. Se logra regular fisiológicamente la difusión transcápilar, al controlar principalmente la superficie capilar disponible. En situaciones normales, la presión más alta en los capilares arteriales, favorece la filtración, mientras la más baja en los venulares origina absorción de líquidos. En la inflamación, la vasodilatación causa incremento en la presión intravascular y permeabilidad capilar, hecho que favorece la filtración y causa edema. Micropinocitosis comprende transporte lento, pero activo, de proteínas. Se ha comprobado también la naturaleza bidireccional del proceso ⁽¹⁷⁾.

2.1.3 Regulación del flujo sanguíneo

Impulsos nerviosos y agentes humorales controlan el suministro sanguíneo. Arterias y arteriolas están inervadas; por tanto, los impulsos producen contracción muscular en la pared vascular. Así, aumenta o disminuye el lumen de los vasos, para regular la cantidad de sangre circulante en la región. El mecanismo hormonal provoca liberación de adrenalina (que provoca vasoconstricción) y acetilcolina (vasodilatación) que interfieren en éste control ^(17, 3).

Los nervios ayudan a regular el suministro de sangre a la pulpa dental. Fibras nerviosas simpáticas (adrenérgicas) liberan noradrenalina que constriñe los vasos; nervios parasimpáticos (colinérgicos) descargan acetilcolina que los dilata ^(17,3).

Catecolaminas, como adrenalina o noradrenalina, ejercen efectos fisiológicos sobre receptores vasculares llamados adrenérgicos. De éstos hay dos tipos, alfa (α) y beta (β). Receptores adrenérgicos α causan contracción de musculatura vascular y producen vasoconstricción. Estimulación de receptores adrenérgicos β causan relajamiento de músculos vasculares. La infusión intraarterial de agentes humorales, como acetilcolina, histamina o bradisinina puede inhibir la respuesta vasoconstrictora simpática a la estimulación ^(17,3).

Además del agente simpático adrenérgico, otros mediadores químicos causan vasoconstricción. La inyección intraarterial del mediador antiinflamatorio serotonina (5-hidroxitriptamina) disminuyó el flujo sanguíneo pulpar en perros (Kim y col., 1983). Falta determinar el significado funcional de tal reducción ^(17,3).

Al parecer, los vasos pulpares tienen receptores adrenérgicos β que causan vasodilatación. La sustancia P (SP), causa vasodilatación ⁽¹⁷⁾.

2.2 Vasos linfáticos pulpares

La presencia de vasos linfáticos pulpares ha sido motivo de controversia por su notable parecido morfológico con venas y capilares. Las principales diferencias estructurales entre linfáticos y capilares son falta de membrana basal y de fenestraciones en células endoteliales ⁽¹⁷⁾.

Al rastrear la circulación linfática Bernick y Patek demostraron que capilares linfáticos se originan como aberturas ciegas cerca de la zona de Weil y la capa odontoblástica. Drenan en vasos recolectores pequeños y de paredes delgadas, que frecuentemente se comunican entre sí. Después los vasos recolectores pasan a la pulpa por la región apical, junto con vasos sanguíneos y nervios. De los ganglios linfáticos regionales (submaxilares y submandibulares) que drenan la pulpa dental, se han aislado colorantes previamente inyectados o profundidos en la pulpa ^(17, 23).

2.3 Inervación pulpar

Los dientes son inervados de la segunda y tercera ramas del quinto par craneal (trigémico), proporcionando el factor sensorial de la pulpa a los dientes superiores e inferiores. En ocasiones, los premolares inferiores también reciben rama sensoriales de la tercera rama trigeminal por el nervio milohioideo que es básicamente un nervio motor. Además, los molares mandibulares en ocasiones reciben inervación sensorial desde los nervios espinocervicales. Los cuerpos celulares de los nervios trigeminales se localizan en el ganglio del trigémico; las dendritas de estos nervios hacen sinápsis con las neuronas en el núcleo trigeminal, también llamado núcleo de la vía espinal del nervio trigémico que consta de las vías secundarias interpolares, oral y caudal (el dolor pulpar excita todos los núcleos de la vía espinal del nervio trigémico), de aquí pasan a los centros más altos ^(17, 22, 23).

La pulpa también recibe inervación simpática (motora) del T₁ y en alguna extensión de C₈ y T₂ por medio del ganglio cervical superior. Estos nervios entran al espacio pulpar a lo largo de los vasos sanguíneos. La activación de estos nervios produce vasoconstricción y regulación del flujo sanguíneo pulpar ⁽²²⁾.

2.3.1 Neuroanatomía

Los nervios sensoriales que inervan la pulpa dental son nervios mixtos, mielinizados y amielínicos. Los nervios mielinizados se clasifican de acuerdo con su diámetro y velocidad de conducción; así, las fibras de mayor diámetro son las A (de 1 a 5 μm), las de menor diámetro son las fibras C (de 0.1 a 1.0 μm) y las de diámetro intermedio son la B (de 6 a 10 μm). La mayor parte son fibras A delta (A- δ) que son de conducción relativamente rápida (de 12 a 30 m/s) y están relacionadas con la respuesta inicial, aguda y transitoria del dolor desencadenado por estímulos externos. Un pequeño porcentaje son fibras A beta (A- β) y son más rápidas aún. Las fibras A- β pueden ser sensibles al tacto o presión. Los axones amielínicos se designan como fibras C; su estimulación produce un dolor que es más lento en inicio, sordo y de carácter más difuso. La velocidad de reacción de éstas fibras C es de 0.5 a 2 m/s ^(22, 23, 20, 7).

En los últimos años, muchos investigadores han encontrado que, en la pulpa dental en número de axones amielínicos es mayor que el número de axones con mielina (Fig. 2-1). Al aproximarse a la zona acelular se observan los nervios cuspidados, mezcla de axones con y sin mielina; la mayor parte carece de la vaina de mielina y tienen vainas incompletas de células de Schwann, que se ramifican repetidamente y forman un reticulado traslapado de nervios, llamado plexo de Raschkow por Mummery (1919) (Fig. 2-1) ^(17, 12).

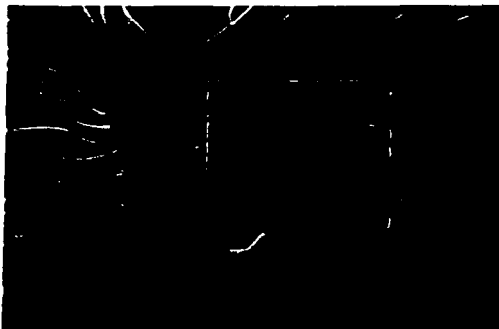


Fig. 2-1 Fibra nerviosa mielínica (Heinrich)

Para identificar vías nerviosas sensoriales y autónomas, mostrar su origen y distribución periférica se han usado métodos citomarcadores, con proteínas de transporte intraxonal anterógrado y retrógrado (p. ej. peroxidasa marcada de rábano picante) ⁽¹⁷⁾.

2.3.2 Relaciones neurovasculares

Los elementos musculares de los vasos sanguíneos pulpaes están innervados. Hay terminaciones nerviosas en estrecha relación con fibras musculares de arteriolas, metaarteriolas y precapilares; sin embargo los capilares carecen de innervación ⁽¹⁷⁾.

Los términos *vasomotor* y *control vasomotor* están bien empleados al definir éste control sobre la musculatura de los vasos sanguíneos, ya que controlan el diámetro de la luz vascular y, por consiguiente, el volumen y el flujo sanguíneo y en definitiva la presión en el interior de la pulpa ⁽²³⁾.

Edwall y Scott (1971) encontraron que el riego sanguíneo y la actividad nerviosa sensitiva aumentaron, en forma lenta y gradual, cuando aplicaron calor a dientes durante estimulación simpática. El enfriamiento disminuyó gradualmente el flujo sanguíneo y la actividad nerviosa simpática (17).

2.3.3 Percepción del dolor dental

El dolor es un parámetro multidimensional, que se modifica por las influencias del conocimiento, las emociones y la motivación (12, 7).

Seltzer sugiere que las fibras A- β son las más voluminosas de la pulpa; afirma además que si no son estimuladas estas fibras, el dolor obedece a la actividad de las fibras C y A- δ . Durante la preparación de cavidades, la respuesta dolorosa proviene de éstas pequeñas fibras, ya que el número de fibras A- β en la periferia es muy escaso. Así, si éstas fibras no son activadas durante el proceso inflamatorio, la suma de las fibras C puede ocasionar dolor. La estimulación alterna de las fibras A- β y C, como consecuencia de la inflamación de la pulpa, abre y cierra la barrera, lo que explica el dolor intermitente y espontáneo. Tenemos así que la localización de las fibras A- δ es principalmente en la periferia, mientras que las fibras C están ubicadas en la zona central, también llamada zona rica en células (23, 7, 12).

No es fácil explicar cómo puede influir un estímulo aplicado a la dentina sobre fibras nerviosas que, al parecer, no penetran todos los túbulos dentinarios (las fibras terminales penetran en el túbulo dentinario aproximadamente de 150 a 200 μm) o siquiera el grueso de la dentina. Se

han postulado varias teorías sobre sensibilidad dentinaria. Las más frecuentes son: *teoría de la inervación dentinaria*; *teoría del receptor dentinario* y *teoría hidrodinámica* ^(17, 22, 23, 7).

La *teoría de la inervación de la dentina* establece que existen fibras nerviosas dentro de los túbulos dentinarios que inician los impulsos nerviosos después de su lesión. Sin embargo, el grado de penetración de las fibras nerviosas observado (microscopía de luz, microscopía electrónica) sólo alcanza la predentina y la zona de la dentina interna. Esta teoría es poco aceptada aunque exista inervación dentinaria pues el mecanismo principal involucrado en la sensibilidad de la dentina no es éste ^(23, 22).

La *teoría del receptor dentinario* se apoya en el hecho de que el dentinoblasto y su prolongación actúan como un mecanismo transductor, en el que la estimulación de la membrana se transforma en un mensaje químico o eléctrico. El dentinoblasto no actúa como receptor de estímulos, aunque si se deforma o lesiona produce estímulos que son percibidos por las terminaciones nerviosas libres dentro de los túbulos o en contacto con la otra parte del dentinoblasto. El estímulo producido por los dentinoblastos puede ser debido a sustancias químicas liberadas por dichas células, cambios de potencial superficial eléctrico o movimientos asociados a la deformación (activación mecánica) ⁽²³⁾.

Bränström propuso que el dolor dentinario obedece a un *mecanismo hidrodinámico*. El líquido dentinario pulpar se expande y contrae en respuesta al estímulo. El contenido de túbulos dentinarios (líquido tubular) se desplaza a la pulpa o hacia fuera en respuesta a un estímulo determinado. Este movimiento, ya sea en dirección a la pulpa o contrario a ésta, ejerce una deformación mecánica directa de las fibras nerviosas libres A-δ de bajo

umbral situadas en el interior de los túbulos o en el tejido pulpar subyacente (17, 23).

El calor producido por la fricción en seco con una fresa durante la preparación de cavidades origina una deshidratación de la dentina (evaporación); la fuerza de fricción también comprime mecánicamente el líquido y lo desplaza fuera del túbulo. Además se observa una distensión o aspiración de los dentinoblastos y terminaciones nerviosas dentro del túbulo que evoca una respuesta dolorosa. El chorro de aire produce el mismo efecto (23).

Los caramelos y otros dulce suelen causar dolor. El azúcar y las soluciones hipertónicas crean un gradiente osmótico que provoca el movimiento del líquido desde las zonas más profundas de los túbulos de menor concentración⁽²³⁾.

El frío produce contracción del líquido y flujo hacia fuera, aunque el túbulo este abierto o cerrado en la superficie externa. En cambio el calor determina la expansión del líquido y el movimiento hacia la pulpa cuando el túbulo está cerrado por la superficie externa⁽²³⁾.

3. PROCESO INFLAMATORIO EN LA PULPA DENTAL Y LOS TEJIDOS PERIAPICALES

Si los irritantes que llegan a la pulpa son de escasa intensidad, se estimula la formación de dentina por parte de los odontoblastos, denominándose *dentina reactiva*. Si la agresión pulpar es de mayor intensidad y no se efectúa algún tratamiento, se produce una destrucción de los odontoblastos y la inflamación se extiende dañando a toda la pulpa y posteriormente a los tejidos periapicales. De hecho, la inflamación periapical puede empezar antes de que la pulpa esté totalmente necrótica. Los productos bacterianos, los mediadores químicos de la inflamación y las células de defensa contribuyen al proceso inflamatorio y muchas veces lo perpetúan.

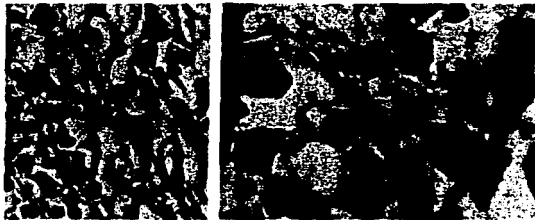


Fig. 3-1 Células inflamatorias (100x)

Como todo tejido conjuntivo de cualquier parte de nuestro organismo, la pulpa dental presenta una elevada capacidad de reparación, curándose con facilidad siempre que sea colocada en condiciones favorables ⁽¹¹⁾.

Aún cuando la pulpa dental ofrezca esta posibilidad de reparación, se tiene que tomar en cuenta el hecho de que se halla contenida en una cavidad de paredes rígidas inexpansibles, que imposibilita el aumento de su volumen, no ofrece, en consecuencia, las condiciones necesarias para sus reacciones de defensa. Así, frente a cualquier agente patógeno sea físico, químico o bacteriano, se produce una respuesta *inflamatoria y/o degenerativa* ^(11, 5).

En la respuesta inflamatoria participan tejido conectivo, plasma, células circulantes, vasos sanguíneos y constituyentes celulares y extracelulares. Se conocen dos tipos de inflamación: La *inflamación aguda* cuya característica principal son *exudación* de líquido y proteínas plasmáticas y migración de leucocitos polimorfonucleares (PMNs), sobre todo neutrófilos. Por otra parte la *inflamación crónica* es de mayor duración y a nivel histológico se caracteriza por la presencia de linfocitos y macrófagos, así como la *proliferación* de vasos sanguíneos y tejido conectivo (fibroblastos, colágena, etc.) (Fig. 3-1) ^(16, 4, 6).

3.1 Inflamación aguda

En la inflamación aguda, los leucocitos polimorfonucleares son las primeras células que migran al lugar de la infección. Los monocitos son los próximos en ser atraídos al lugar. Cuando estas células entran en el tejido, se denominan macrófagos tisulares o histiocitos. Los neutrófilos sobreviven horas mientras que los macrófagos permanecen días e incluso meses ^(4,1).

En el proceso inflamatorio, los polimorfonucleares y los macrófagos funcionan como fagocitos (además cumplen con otras funciones que se revisarán en el siguiente capítulo). El proceso de fagocitosis incluye la adhesión, la ingestión y luego la destrucción de la bacteria ⁽⁴⁾.

La inflamación aguda tiene tres componentes principales :

1. Alteraciones en el calibre vascular que incrementa el flujo sanguíneo.
2. Cambios estructurales en la microvasculatura que permiten que las proteínas plasmáticas y los leucocitos salgan de la circulación.
3. Migración de los leucocitos desde la microcirculación y su acumulación en el foco de la lesión ⁽⁵⁾.

Estos componentes explican los signos locales clínicos clásicos de la inflamación aguda inmortalizados por Celsus (siglo I después de Cristo):

1. Enrojecimiento: dilatación de los vasos
2. Inflamación (tumefacción): escape del líquido vascular a los tejidos causando edema
3. Dolor: liberación de los mediadores del dolor (p. ej. la bradiquinina) y la presión tisular debido al edema y a la hiperemia.
4. Calor: producido por el incremento del aporte vascular a los tejidos dañados.
5. Pérdida de la función: debido al dolor y a la inflamación (éste último fue añadido por Virchow) (Fig. 3-2) ^(16, 4,6).



Fig. 3-2 Signos locales de la inflamación ^(Heinrich)

El diagnóstico de la inflamación aguda es histológico y clínico. Histológicamente los polimorfonucleares y los macrófagos constituyen las células agudas inflamatorias predominantes, pero clínicamente la presencia de dolor suele denotar una situación aguda. Los restantes signos cardinales de la inflamación aguda también pueden estar presentes ⁽⁴⁾.

3.1.1 Cambios vasculares en el proceso inflamatorio

Después de una vasoconstricción transitoria de las arteriolas que dura pocos segundos, se presenta una vasodilatación, así se produce un aumento en el flujo sanguíneo causando el calor y el enrojecimiento. Esta vasodilatación está regulada por la acción de los neuropéptidos como el VIP (péptido intestinal vasoactivo), de probable origen parasimpático así como del CGRP (péptido relacionado con el gen de la calcitonina) y la sustancia P(SP) ^(1, 16, 20).

Como consecuencia del incremento de la permeabilidad (por la vasodilatación) de la microvasculatura, con la salida de líquido rico en proteínas hacia los tejidos extravasculares, existe un retardo de la circulación. La salida de éste líquido causa *estasis* (vasos sanguíneos llenos de eritrocitos) que al desarrollarse provoca que los leucocitos sufran *marginación*, *rodamiento* y *adhesión* (en los que influyen factores como el ion calcio, el mediador químico C5a, la interleucina 1, entre otros) a la pared endotelial y luego migran a través de ésta pared vascular (*migración*) hacia el estímulo quimiotáctico; primero migran los neutrófilos y después los monocitos; los neutrófilos permanecen en las primeras 24 a 48 hrs y por ello son predominantes en la respuesta inflamatoria aguda, sin embargo, a las 48 horas empiezan a vencer los monocitos, para finalmente *fagocitar* o degradar al microorganismo lesivo activando a estos leucocitos para la liberación

extracelular de productos leucocitarios (p ej. productos del metabolismo del ácido araquidónico que incluye prostaglandinas y leucotrienos) que pueden llegar a amplificar los efectos del estímulo inflamatorio inicial (Fig. 3-3) ⁽¹⁶⁾.

3.1.2 Aumento de la permeabilidad vascular

La vasodilatación y el aumento del flujo sanguíneo elevan la presión hidrostática intravascular, lo que origina un incremento en la filtración de líquido a partir de capilares. La pérdida de líquido rico en proteínas (*exudado*), secundario al *transudado* (líquido con pocas proteínas), a partir del plasma reduce la presión osmótica intravascular y aumenta la presión osmótica del líquido intersticial; juntos ocasionan una fuerte salida de líquido y acumulación en el tejido intersticial. Este incremento neto del líquido extravascular se llama *edema* ⁽¹⁶⁾.



Fig. 3-3 Aspectos vasculares inflamatorios ^(Heinrich)

La contracción de células endoteliales que ocasiona la formación de uniones intercelulares más amplias o brechas intercelulares, es el mecanismo más usual de exudado vascular y se produce por la histamina, bradicinina y otros mediadores químicos de la inflamación. Esta contracción

dura aproximadamente 15-30 min. Como *respuesta transitoria inmediata*. Afecta de manera única a las vénulas de 20 a 60 μm de diámetro y no a capilares ni a las arteriolas ⁽¹⁶⁾.

Cuando existe lesión endotelial directa que ocasione necrosis y desprendimiento de las células endoteliales por el estímulo nocivo (p ej. lesiones por calor o infecciones bacterianas líticas) se provoca el exudado y por lo tanto el edema. La reacción se conoce como *respuesta inmediata sostenida*. Se afectan todos los niveles de la microcirculación pulpar incluyendo vénulas, capilares y arteriolas ⁽¹⁶⁾.

3.1.3. Inflamación aguda a nivel periapical

Una vez que los agentes irritantes, incluidos los mediadores de la inflamación, alcanzan el periápice procedentes del conducto radicular, se produce una serie de cambios en los tejidos. Comienza por una acción a nivel del músculo liso de la pared arteriolar, contrayéndola y relajándola posteriormente, originando una vasodilatación con la consiguiente hiperemia, aumento de la permeabilidad capilar, formación de edema y extravasación de neutrófilos, constituyendo una *inflamación aguda no supurativa*. El edema intersticial, como respuesta vascular inmediata, está condicionado por la histamina, mientras que la respuesta tardía lo es por la bradisinina, entre otras aminas vasoactivas. El fibrinógeno extravasado al intersticio condiciona, en contacto con el colágeno, una red de fibrina que intenta delimitar el proceso. Este aumento de presión local produce un dolor localizado por compresión de los filetes nerviosos, que puede ser variable dependiendo del grado de extensión, rapidez de la evolución del proceso y otros factores externos de presión ⁽¹⁾.

El edema que se produce en estos primeros estadios de la inflamación aguda tiende a evacuarse a través del propio conducto radicular, del ligamento periodontal y de los orificios de la placa cribiforme del hueso alveolar, originándose un absceso subperióstico que posteriormente se hará submucoso ⁽¹⁾.

Si los agentes irritantes persisten se produce una *inflamación aguda supurativa*, con un incremento del número de neutrófilos en el intersticio, provocando la rápida formación de material purulento en un corto periodo de tiempo⁽¹⁾.

En torno al material purulento se produce un tejido fibroso que intenta delimitar el proceso, lo que nos indica el estadio crónico en la lesión ⁽¹⁾.

3.2 Mediadores químicos de la inflamación

Los mediadores son sustancias químicas que controlan la respuesta inflamatoria y la respuesta inmune. El daño físico producido por una infección o un trauma no microbiológico, determina la liberación de diversos mediadores químicos. Estos mediadores pueden ser exógenos (p ej. productos bacterianos) o endógenos ^(4, 23,19).

Los mediadores endógenos se clasifican como :

- Mediadores plasmáticos
 - Sistema de cininas
 - Sistema de complemento
 - Sistema de coagulación
 - Sistema fibrinolítico

- **Mediadores tisulares**
 - Aminas vasoactivas
 - Derivados del ácido araquidónico
 - Componentes lisosómicos (p ej proteínas catiónicas, proteasas ácidas, proteasas neutrales)
 - Productos linfocitarios
 - Otros (p ej neuropéptidos) ^(4, 23).

3.2.1 Sistema de cininas

Son moléculas polipeptídicas vasoactivas, dentro de las cuales tenemos a la bradiginina y a la lisilbradiginina; éstas sustancias atraen leucocitos, producen vasodilatación y contracción del músculo liso, así como un dolor intenso ^(16, 1, 23).

La *bradiginina* es un polipéptido derivado del plasma donde está presente en forma de precursor denominado cininógeno de alto peso molecular (CAPM) que es degradado por la caliceína la cual es liberada por el tejido lesionado y activado indirectamente por el factor Hageman (factor XII), que a su vez se estimula por daño hístico y por los productos bacterianos como la endotoxina. La caliceína transforma el cininógeno en cinina ^(16, 23). Otra cinina es la *kalicina*, liberada tras la formación de plasma ⁽¹⁾.

3.2.2 Sistema de complemento

Las reacciones en las que participa el complemento son humorales, o sea, ocurren en el suero sanguíneo o en otros líquidos corporales. El complemento ataca a las células que invaden al cuerpo. Los anticuerpos identifican como extraños a los invasores y activan el ataque del complemento. Por lo tanto, plasmina, tripsina y la mayor parte de los complejos antígeno-anticuerpo activan al complemento ⁽¹⁷⁾.

Cuando el anticuerpo activa al complemento, éste no solo amenaza a los invasores sino que también a las células del huésped (fenómeno del espectador inocente) ⁽¹⁷⁾.

El complemento está formado por una serie de 9 proteínas principales (Canalida reporta 30 proteínas que lo conforman en general y Guyton 20), del suero sanguíneo. Este sistema se pone en marcha con un *efecto de cascada* producido por una vía no enzimática por bacterias, productos de degradación bacteriana, enzimas lisosómicas (vía alternativa) o bien por la activación inmunológica a través de IgG o IgM ligada a antígeno (vía clásica) como ya se comentó en párrafos anteriores ^(1, 23, 17).

Fenómenos vasculares: C3a y C5a (anafilotoxinas) incrementan la permeabilidad vascular y causan vasodilatación al liberar histamina de las células cebadas. C5 también activa la vía de la lipooxigenasa del metabolismo del ácido araquidónico (o sea, prostaglandinas y otros como SRS-A) en neutrófilos y monocitos, causando la síntesis y liberación adicional de mediadores inflamatorios ^(5, 16, 1, 23).

Quimiotaxia: C3a y C5a son sustancias quimiotáxicas para leucocitos polimorfonucleares y macrófagos. Los productos de desdoblamiento de C5a

causan adhesión de los neutrófilos al epitelio y ejercen quimiotáxia sobre monocitos. C3b provoca la adherencia de los polimorfonucleares, plaquetas y hematíes, provocan aglutinación o adherencia inmunológica. C5,6,7 también son quimiotácticas y producen destrucción de espectador inocente ^(5, 16,4, 6, 13).

Fagocitosis: C3b actúa como opsonina y favorece la fagocitosis por neutrófilos y macrófagos que portan receptores para C3b. También C4 actúa como opsonina ^(16, 4, 1).

Citotoxicidad: C8 y C9 opsonizan la bacteria y la lisan ⁽⁴⁾.

3.2.3 Sistema de coagulación

La agregación plaquetaria para cubrir la zona dañada esta inducida por diversos factores liberados de las plaquetas adherentes y por la trombina, dependiendo de la presencia de fibrinógeno y de calcio ⁽¹⁾.

El factor XII activado tiene tres efectos importantes: 1) activa la precalicreina (PKA), 2) desencadena la cascada de coagulación y 3) activa el sistema fibrinolítico ⁽¹⁷⁾.

La coagulación se inicia tras la agregación de las plaquetas y consiste en la transformación de fibrinógeno soluble en fibrina insoluble por mediación de una enzima, la trombina, formada por la activación de la protrombina por el factor XII de la coagulación en presencia de calcio. La activación del factor XII induce la coagulación y la activación del sistema calicreina-cinina, liberándose bradicinina que estimula la síntesis de prostaglandinas, lo mismo que la protrombina ^(16, 1, 23).

3.2.4 Sistema fibrinolítico

Contribuye a los fenómenos vasculares de la inflamación mediante el sistema de cininas. Pero dentro del contexto de la inflamación tiene las siguientes acciones: 1) activa el factor XII, liberando el factor XIIA que inicia la cascada para generar bradicinina; 2) separa el C3, el tercer componente del complemento, para producir fragmentos de C3 y 3) degrada la fibrina para formar sus productos de desdoblamiento que quizá tenga propiedades inductoras de la permeabilidad ^(16, 17).

Cuando el coágulo ya no es necesario se inicia la fibrinólisis, es decir la destrucción de la fibrina. El plasminógeno se transforma en plasmina que provoca la lisis del coágulo ⁽¹⁾.

3.2.5 Aminas vasoactivas

En los gránulos de los basófilos y de los monocitos existen sustancias que producen vasodilatación e incrementan la permeabilidad vascular, tales como la histamina, serotonina, sustancia de reacción lenta a la anafilaxia (SRS-A), así como la heparina con acción anticoagulante. En la superficie de éstas células existe IgE; cuando un alérgeno interacciona con éstos anticuerpos se produce degranulación de los basófilos y mastocitos liberando las sustancias contenidas en su interior y produciendo una inflamación aguda. Son importantes en la fisiopatología de la inflamación pulpar ^(4, 1).

La *histamina* se almacena en gránulos de mastocitos, basófilos, plaquetas y en la región parietal del estómago, normalmente en tejido conectivo adyacente a los vasos sanguíneos. La degranulación de éstas células se da por diversos estímulos: 1) lesiones físicas como traumatismos o

calor, 2) reacciones inmunitarias que incluyen unión a anticuerpos a células cebadas, 3) fragmentos del complemento llamados anafilotoxinas, 4) proteínas lisósomias catiónicas derivadas de los neutrófilos y 5) algunos neuropéptidos. La histamina causa dilatación de las arteriolas y aumenta la permeabilidad vascular de las vénulas. Se considera como el principal mediador de la fase inmediata de permeabilidad vascular incrementada. Además de su participación en éstos fenómenos vasculares, se informa que la histamina ejerce quimiotáxia específica para los eosinófilos ^(16, 6, 17).

La *serotonina* (5-hidroxitriptamina) se encuentra normalmente en mucosa gástrica, cerebro y plaquetas; igual que la histamina, contrae músculo liso y aumenta la permeabilidad vascular cuando se libera en tejidos como respuesta de la inflamación. Ni ésta sustancia, ni la histamina, tienen efectos quimiotácticos sobre los leucocitos ⁽¹⁷⁾.

3.2.6 Derivados del ácido araquidónico

El ácido araquidónico es un ácido graso poliinsaturado de 20 carbonos, presente en la membrana celular. Se libera de los fosfolípidos de la membrana debido a la acción de fosfolipasas celulares por estímulos inflamatorios o por otros mediadores químicos como C5 ^(16, 17).

La acción de la enzima ciclooxigenasa sobre éste ácido da lugar a la síntesis de prostaglandinas (PG) y tromboxanos (Tx) y, la acción de la enzima lipooxigenasa también sobre éste ácido, a la síntesis de leucotrienos (LT) y lipoxinas (LP). Las prostaglandinas y los leucotrienos se han hallado en la inflamación pulpar y periapical ^(4, 1, 23, 17).

Las *prostaglandinas* son consideradas como segundos mensajeros eficaces de señales intercelulares e intracelulares; estimulan a la enzima *adenilato ciclasa* en la membrana celular para sintetizar AMP cíclico que tiene una acción inhibitoria sobre la liberación de mediadores químicos ^(23, 17).

Las prostaglandinas están presentes en exudados inflamatorios. Aumentan la permeabilidad vascular, producen quimiotaxis, causan fiebre y sensibilizan receptores pulpares a la estimulación por otros mediadores químicos como histamina y bradicinina (en especial la PGE y PGF), también se les atribuye reabsorción ósea e inhibición de la capacidad de los macrófagos para presentar los antígenos ^(1, 23, 17).

La PGE₁α , favorece la formación de hueso. La concentración de PGE₂ en exudados radiculares indica patología periapical aguda y cuando existe osteólisis visible en radiografías ⁽¹⁾.

El *tromboxano A₂* (TXA₂) se forma cuando se activan plaquetas; fomenta agregación plaquetaria y causa vasoconstricción ⁽¹⁷⁾.

El *leucotrieno A₄* (LTA₄) se convierte en LTB₄ por adición de agua que es un quimiotáctico eficaz y liberador de enzimas para leucocitos ^(16, 17).

Además de contraer el músculo liso, los leucotrienos son factores potentes que producen filtración vascular, en especial en arteriolas terminales. Los leucotrienos LTC₄ y LTD₄ son los componentes de la SRS-A. Se ha encontrado una mayor concentración de LTB₄ en lesiones periapicales sintomáticas que en las asintomáticas. El LTC₄ se halla aumentado en la pulpa inflamada y en lesiones periapicales sin diferenciación entre asintomáticas y sintomáticas ^(1, 17).

En resumen, las prostaglandinas y los leucotrienos pueden mediar casi todas las fases de la inflamación.

El ácido acetilsalicílico y los antiinflamatorios no esteroideos como la indometacina inhiben la ciclooxigenasa y, por consiguiente, la síntesis de prostaglandinas (no afectan a la lipooxigenasa) ^(16, 17).

Los glucocorticoides, poderosos antiinflamatorios, inducen la síntesis de una proteína (lipomodulina o macrocortina) que inhibe la fosfolipasa A₂, así se bloquea la síntesis de ácido araquidónico ^(16, 17).

3.2.7 Otros mediadores químicos

Las *citocinas* son glicoproteínas (polipéptidos) secretados como resultado de la estimulación celular y con bajo peso molecular. Son sustancias que se producen localmente, tienen una vida corta y son extremadamente potentes. Estas interactúan con el receptor de la célula ⁽⁴⁾.

Estos polipéptidos son producidos por muchas clases de células; pero principalmente por linfocitos (linfocinas) y monocitos (monocinas). También son producidos por células endoteliales, fibroblastos, osteoblastos, osteoclastos y los queratinocitos entre otros y es por ello que se les denomina de forma genérica como <<citocinas>> ^(4, 6, 1, 8).

Dentro de las interleucinas tenemos a interleucinas, interferones, factor de necrosis tumoral (FNT) y factor estimulante de calorías ⁽⁴⁾.

- Interleucinas.- Muchos de ellos causan proliferación de células T y/o B y pueden estimular la diferenciación y proliferación de otras células inflamatorias (4).

La IL-1 es predominante en el hombre. Se distingue la IL-1 α y β que actúan junto con el TNF y junto con la IL-6 y IL-11 constituyendo el factor activador de osteoclastos, por lo que favorece la reabsorción ósea del periapice (la IL-1 se ha encontrado en pulpas sintomáticas y en exudados por los terceros molares con pericoronitis, lesiones crónicas apicales y lesiones sintomáticas) (4, 6, 1).

La IL-1 β y el TNF α en combinación favorecen la reabsorción de tejido calcificado por aumentar la secreción de enzimas proteolíticas y la síntesis de la matriz de metalproteínas, lo que favorece la destrucción hística (1).

La IL-1 se identifica junto a los macrófagos en las zonas de reabsorción ósea periapical. En fases agudas, la producción de IL-1 β es del doble que el de IL-1 α , mientras que en fases crónicas disminuye la producción de IL-1 β . La concentración de IL-1 β es mayor en lesiones periapicales sintomáticas que en las asintomáticas (1).

La IL-1 es un mediador de la síntesis de prostaglandinas que inhiben la síntesis de colágeno y la diferenciación celular. La IL-2 estimula el crecimiento linfocitario, la producción de anticuerpos por los plasmocitos y la diferenciación de células natural killer (NK), hallándose elevadas en las pulpas inflamadas. La IL-8 es un factor quimiotáctico para neutrófilos y linfocitos T, favoreciendo la degranulación de neutrófilos y otra citocina, la proteína-1 que es quimiotáctica para monocitos; Torabinejad y cols. encontraron relación entre la presencia de síntomas y la concentración de

leucotrienos y polimorfonucleares. Parece ser que ésta citocina interfiere en las fases iniciales de la inflamación pulpar y periapical ^(1, 13).

- Factor de necrosis tumoral (FNT).- Ha sido encontrado en exudados de lesiones periapicales. Consiste en dos proteínas, FNT β (linfotoxina) producida por linfocitos activados y FNT α producida por macrófagos. Ambos son potentes estimulantes de la reabsorción ósea y de la inhibición en la formación de fibras colágenas ⁽⁴⁾.

- Factor activador de plaquetas (FAP).- Es otro mediador que se deriva de los fosfolípidos. Además de la estimulación plaquetaria el FAP causa el aumento de la permeabilidad vascular, adhesión y agregación leucocitaria, quimiotáxia y un número de cambios hemodinámicos sistémicos ⁽¹⁶⁾.

- Neuropeptidos.- Son sustancias de naturaleza peptídica, contenidos en las fibras nerviosas, que desempeñan un papel secundario en la transmisión del impulso nervioso y son liberados en las terminaciones nerviosas desempeñando un papel en la inflamación y en la reabsorción hística por actuar sobre diversas células que poseen receptores específicos para ello ^(1, 19).

Los axones sensoriales pulpares, además de desempeñar un papel nociceptor, intervienen en el mantenimiento y la reparación del complejo pulpodentinario mediante la liberación de estos neuropeptidos moduladores o neuromoduladores. Las fibras C, amielínicas, que son las más numerosas y contienen diversos neuropeptidos que pueden liberarse en el tejido pulpar ejerciendo diversos efectos biológicos sobre la inflamación y la reparación. Se trata de la llamada inflamación neurogénica, conjunto de cambios vasculares e hísticos mediados por neuropeptidos, que intervienen de forma especial en la fase inicial de la inflamación pulpar ⁽¹⁾.

Se han identificado el péptido intestinal vasoactivos (VIP) secretado en fibras parasimpáticas (aunque en la pulpa no se han identificado éstas), la sustancia P (SP) y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) ^(6, 1, 19, 20).

Los neuropéptidos se producen en el cuerpo neuronal situado en el ganglio trigeminal de Gasser, son transportados a lo largo del axón y liberados en las terminaciones nerviosas cuando diversos mediadores, como la histamina, la bradicinina y las prostaglandinas, interaccionan con ellas ^(1, 19).

La SP es sintetizada en el cuerpo celular de las fibras C amielínicas y es transportada por el flujo axonal central y periférico y es liberada de las terminaciones nerviosas a la estimulación. Esta sustancia causa vasodilatación y extravasación del plasma ^(19, 20).

El CGRP se observa también alrededor de los vasos sanguíneos (controlando de igual forma que la SP la vasodilatación de éstos) y en la capa subdentinoblástica y a veces penetra en la predentina y en la dentina. El VIP de igual forma se encuentra relacionado con los vasos sanguíneos ^(19, 20).

3.3 Inflamación crónica

Si el proceso inflamatorio agudo no es resuelto, se forma en torno a el un tejido de granulación, adquiriendo la inflamación un carácter crónico ^(16, 17).

Para Seltzer y Bender los agentes irritantes actúan sobre la pulpa de una forma insidiosa, originando una respuesta pulpar crónica antes de que se produzca una respuesta inflamatoria aguda. En la mayoría de los casos, por lo tanto, la inflamación crónica se inicia como un proceso primario. A menudo, los agentes lesivos tienen baja toxicidad comparados con los que originan inflamación aguda. Tal es el caso de infecciones persistente por ciertos microorganismos provenientes de lesiones careosas, provocando, a través de los túbulos dentinarios la llegada de bacterias, de productos de degradación y antígenos y así se establece la inflamación crónica pulpar con linfocitos, células plasmáticas y una marcada neoformación vascular que constituye un tejido de granulación ^(16, 1).

En contraste con la inflamación aguda que se manifiesta por cambios vasculares, edema e infiltración leucocitaria, la inflamación crónica se caracteriza por la entrada nociva de células mononucleares que incluyen macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, destrucción tisular y fibrosis . En adición a la respuesta inflamatoria crónica, los macrófagos y los linfocitos inician una respuesta inmune (ver capítulo 4) ⁽⁴⁾. A éstas células de defensa también se les denomina células redondas. Los macrófagos tienen funciones de ingestión del material extraño, complejos antígeno-anticuerpo e inicio de coagulación. Los macrófagos se adhieren a timocitos y células T del mismo cuerpo. Esta interacción es necesaria para reacciones inmunitarias llamadas dependientes de células T o inmunidad mediada por células. La función del linfocito es sintetizar, almacenar y transportar nucleoproteínas para que otras

células las usan. Las células plasmáticas (plasmocitos) sintetizan y almacenan ácido ribonucleico (RNA) y gammaglobulinas. Por tanto, las infiltraciones de linfocitos o plasmocitos en áreas de inflamación crónica y cicatrización de heridas, concentran proteínas para que otras células que favorecen la regeneración o reemplazo las utilicen. Finalmente, la fibrosis es causa importante de pérdida de la función del órgano (ver cap. 5) ^(16, 4, 6, 17).

3.3.1 Inflamación crónica a nivel periapical

Como ya se explicó, si la inflamación aguda no es resuelta se llega a un proceso de inflamación crónica, o bien, éste es establecido desde el primer momento por invasión bacteriana de baja toxicidad. La inflamación crónica pulpar puede desencadenar por continuidad un cuadro crónico en periápice, caracterizado por una marcada neoformación y proliferación vascular, con linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y fibroblastos siguiendo el procesos ya mencionado en inflamación crónica pulpar ⁽¹⁾.

Se han descrito clásicamente en los procesos inflamatorios periapicales cuatro zonas concéntricas alrededor del foco inflamatorio, conocidas como Áreas de Fisch :

- Zona de infección y necrosis: corresponde al extremo más apical del conducto radicular y a la zona del muflón apical más próximo al conducto, donde se localizan gérmenes, endotoxinas y exotoxinas, antígenos, factores quimiotácticos, etc..

- Zona de contaminación: zona en torno a la anterior que está libre de gérmenes, una gran destrucción hística, una infiltrada inflamatoria compuesta por neutrófilos, macrófagos e histiocitos.

- Zona de irritación: existe un tejido de granulación evidente, con capilares neoformados, linfocitos, macrófagos, histiocitos espumosos y fibroblastos

- Zona de estimulación o regeneración: zona más periférica y muestra una intensa actividad fibroblástica ^(1,23).

4. CONSIDERACIONES INMUNOLÓGICAS

Los procesos que inician la fase exudativa precoz de la inflamación, favorecen la introducción de sustancias extrañas como microbios, productos microbianos (p. ej. endotoxinas) y elementos celulares alterados en el tejido pulpar y periapical. Si la irritación se mantiene o los fagocitos no logran eliminar el tejido extraño o dañado, el organismo pone en marcha una respuesta mucho más intensa y eficaz, que posee tanto especificidad como memoria: la *respuesta inmune*.

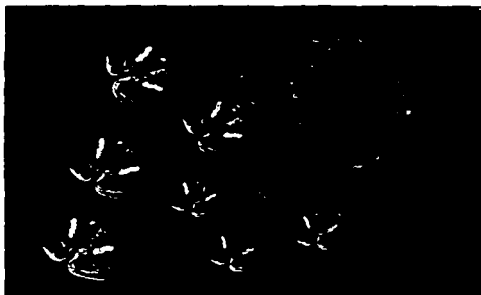


Fig. 4-1 Sistema linfoide ^(Haberich)

Como ya se mencionó en el capítulo anterior, los macrófagos sirven para fagocitar junto con los leucocitos polimorfonucleares al agente extraño mediante mecanismos enzimáticos y no enzimáticos. Sin embargo, los macrófagos también cumplen otra función, pues son los responsables, junto con otras células presentadoras de antígeno (APC) de la inducción de la respuesta inmune. En resumen, la interacción entre las APC, la sustancia extraña (antígeno) y las células del sistema inmune generan pues la respuesta ⁽²³⁾.

El sistema linfóide consta básicamente de dos tipos de células: las *células B* y las *células T*. Ambos tipos de linfocitos derivan originalmente en el embrión, de las células madre hematopoyéticas pluripotenciales (Fig. 4-1) (23,17,6,5).

El cuerpo desarrolla anticuerpos circulantes, que son moléculas de globulina en la sangre, capaces de atacar al agente invasor. Este tipo de inmunidad se denomina *inmunidad humoral* ó *inmunidad de células B*. El segundo tipo de inmunidad adquirida es a través de la formación de un gran número de linfocitos activados especialmente diseñados para destruir el agente extraño. Este tipo de inmunidad se llama *inmunidad mediada por células* ó *inmunidad de células T* (5, 7).

4.1 Respuesta humoral

Los linfocitos B son pre-procesados en el hígado durante el periodo medio de la vida fetal y en la médula ósea durante el final de ésta y después del nacimiento (5).

La estimulación por un complejo de APC-antígeno, con la colaboración de las células T de ayuda, provoca proliferación de linfocitos B específicos para el antígeno aumentando su tamaño y tomando el aspecto de linfoblasto. Algunos linfoblastos se diferencian más para formar plasmocitos que son los precursores de las células plasmáticas que segregan *anticuerpos* ó *inmunoglobulinas*, determinando con ello que éstos linfocitos produzcan mediadores de la respuesta humoral (23,17,5,1).

Los anticuerpos son globulinas gamma llamadas inmunoglobulinas y tienen un peso molecular de 160 000 y 970 000. Estas inmunoglobulinas

TELIS CON
FALLA DE OR.GEN

poseen una *porción variable* formada por una cadena pesada y una ligera y, el resto de la cadena recibe el nombre de *porción constante*. La porción variable es diferente para cada tipo de antígeno. La porción constante establece factores como la difusibilidad del anticuerpo en los tejidos, su adherencia a estructuras específicas dentro de los tejidos, la unión al complejo del complemento, la facilidad con que el anticuerpo atraviesa las membranas y otras propiedades biológicas del anticuerpo ⁽⁵⁾.

Se han identificado cinco clases principales de inmunoglobulinas (23,17,5,1, 16,4) .

1. *IgM*.- Es un pentámero siendo el primer anticuerpo que se produce tras la estimulación antigénica. Las células plasmáticas cambian después de esta producción hacia la síntesis de *IgG* (cambio de *IgM* a *IgG*). *IgM* e *IgG* se unen a los macrófagos a través de receptores específicos. Este proceso se conoce como opsonización y los anticuerpos que intervienen se denominan opsoninas. También es considerado como un poderoso agente aglutinante y hemolítico ^(23,10).
2. *IgG*.- Atraviesa la placenta proporcionando inmunidad transitoria al recién nacido ^(23,10).
3. *IgA*.- Es el anticuerpo principal de las secreciones como saliva, calostro, lágrimas y otros. Es una molécula multimérica unida por cadena J. La forma dimerica (*IgA* secretora) se segrega por la membrana mucosa y es relativamente estable en condiciones de pH ácido y ante enzimas proteolíticas. La unión de *IgA* secretora a las bacterias, inhibe la adherencia de éstos microorganismos a la mucosa y superficies dentales ^(23,10).
4. *IgE*.- En unión con los eosinófilos protege frente a las infestaciones parasitarias ^(23,10).

5. *IgD*.- No se conoce bien su acción y puede desempeñar cierto papel en la diferenciación linfocitaria mediada por antígenos ^(23,10).

La respuesta inmunespecífica también puede inducir y perpetuar la enfermedad pulpar. Varias clases de inmunoglobulinas han sido encontradas en pulpar inflamadas y en lesiones periapicales ^(4,9).

4.1.1 Macrófago como célula presentadora

En el tejido linfático, junto a los linfocitos hay literalmente millones de macrófagos; la mayor parte de los microorganismos invasores son primero fagocitados y parcialmente digeridos por los macrófagos y, los productos antigénicos son liberados al citosol macrófágico. Luego, los macrófagos pasan los antígenos mediante contacto directo célula-célula a los linfocitos T o B, activando así a los clones específicos (células o linfocitos de memoria) ^(5,6).

4.1.2 Mecanismos de acción de los anticuerpos

Los anticuerpos al ser activados por el antígeno, actúan de dos formas:

- Mediante el ataque directo contra el invasor.- Por ejemplo, la *IgM* e *IgG* fomentan la fagocitosis y el proceso de opsonización. Así también, inactivan al invasor mediante aglutinación, precipitación, neutralización (los anticuerpos cubren lugares tóxicos del antígeno) y lisis ⁽⁵⁾.

- Mediante la activación del sistema de complemento.- La interacción de éste sistema con los complejos del antígeno y anticuerpo determina la liberación de sustancias vasoactivas y la atracción de un número mayor de fagocitos a la zona de lesión ⁽⁵⁾.

La respuesta humoral abarca numerosas funciones que activan la inflamación. La función principal de los anticuerpos es su unión específica y la aglutinación o precipitación de los antígenos que indujeron su producción ^(23,5,1).

4.2 Respuesta celular

Los linfocitos T se originan a partir de células madre pluripotenciales de la médula ósea y tras su paso por el timo y su distribución por los tejidos linfoides quedan confinados a un tipo específico de estimulación ⁽²³⁾.

La función principal de los linfocitos T es rechazar material extraño, con inclusión de hongos, virus y bacilos ácidoresistentes, tejido y órganos transplantados. Este hecho ocurre sin la participación de anticuerpos ^(17,10).

Al exponerse a los antígenos apropiados, que son presentados por los macrófagos adyacentes, los linfocitos T proliferan y liberan un número elevado de células T activadas de forma paralela a la liberación de anticuerpos por las células B ⁽⁵⁾.

Cuando un clon de linfocitos T se activa por un antígeno, muchos de los linfocitos recién formados se conservan en el tejido linfoide para llegar a ser linfocitos T adicionales de éste clon; de hecho, éstas células de memoria pueden expandirse por el tejido linfoide de todo el organismo ⁽⁵⁾.

Se conocen cuatro subpoblaciones funcionales básicas de células T (Fig. 4-2)^(23,17,5,10) :

1. Células T supresoras (T_S).- Intervienen esencialmente en la modulación de la respuesta inmunológica junto con las T_H . Son capaces de suprimir las funciones de las células T_C y T_H ^(23,17,5,10).
2. Células T cooperadoras (T_H).- Estimulan a las células B para que se transformen cuando un antígeno las desafía. Son las más numerosas, sirven como regulador principal de casi todas las funciones inmunitarias^(17,5).
3. Células T citotóxicas (T_C).- Célula de ataque directo que es capaz de matar microorganismos y, a veces, incluso algunas células propias. Junto con otras células no estimuladas por antígenos, como las células asesinas o Killer (K) o asesinas naturales (NK) destruyen las células efectoras a las que se unen. Tras la unión las células T_C secretan proteínas formadoras de agujeros, llamadas perforinas que literalmente taladran agujeros en las membranas de la célula atacada^(23,5).
4. Células T que participan esencialmente en la producción de linfocinas y en la activación de los macrófagos (T_D).- Ejercen su efecto fundamentalmente a través de la producción de las linfocinas; no obstante, las linfocinas no se producen hasta que el antígeno es presentado por una APC, como el macrófago. Aquí es importante hacer notar que para que se reconozca el antígeno por las células T_C y T_H , se requiere la interacción con las APC. La producción de interleucina-1 por las APC y de interleucina-2 por las células T_D provoca la proliferación de las células activadas por antígeno^(23,17,6).

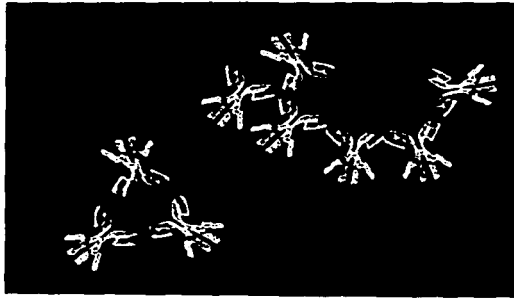


Fig. 4-2 Complejo antígeno-anticuerpo (Heinrich)

4.2.1 Funciones reguladoras específicas de las linfocinas

Las linfocinas ejercen su efecto principalmente sobre los macrófagos. Algunas linfocinas agregan macrófagos en el lugar de la infección, mientras que otras la activan, induciendo la fagocitosis y destrucción más activa de los antígenos. También atraen a los neutrófilos. En resumen, provocan una amplificación de la reacción inflamatoria local mediante la atracción de células circulantes del sistema inmunitario ^(23,10).

Dentro de sus funciones tenemos :

- Estimulación del crecimiento y proliferación de las células T_C y de las células T_S : especialmente la interleucina-2.
- Estimulación del crecimiento y la diferenciación de las células B para formar células plasmáticas y anticuerpos: sobre todo la interleucina-4, 5 y 6.

- **Activación del sistema de los macrófagos:** primero reducen o detienen su migración durante la quimiotaxis, provocando acumulación. En segundo lugar, activan a los macrófagos para causar fagocitosis más eficaz.
- **Efecto estimulante de retroacción sobre las propias células cooperadoras:** especialmente la interleucina-2. esto es, actúa como amplificador aumentando más la respuesta de las células cooperadoras ⁽⁵⁾.

4.3 Respuesta inmunitaria no mediada por antígenos

Las células T específicas son estimuladas por la presencia de antígenos celulares de tejidos transplantados que son importantes en el rechazo de tales trasplantes ⁽¹⁰⁾.

Hasta hace poco se creía que esta clase de inmunidad estaba mediada exclusivamente por linfocitos T; sin embargo, ahora se piensa que intervienen otros tipos celulares ^(6,10) :

- **Células asesinas naturales (NK)** capaces de destruir inespecíficamente células tumorales o células infectadas por virus.
- **Células asesinas (K).** Aunque también forman parte del sistema inmune específico, estas células, al contrario que las NK, sólo pueden destruir las células blanco que estén recubiertas de anticuerpo.

Las células NK y las K se asemejan a linfocitos grandes, sin embargo, su origen sigue siendo desconocido. A veces se las llama <<células nulas>> ^(6,10).

5. CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

El tejido pulpar reacciona ante diversos irritantes externos, principalmente bacterianos, desencadenando un proceso inflamatorio. En función de la intensidad y duración de los irritantes y de la resistencia del huésped, la patología pulpar puede variar desde una inflamación temporal o pulpitis reversible hasta una inflamación grave y progresiva, o pulpitis irreversible, que evolucionará hacia necrosis.

Durante mucho tiempo se ha clasificado la patología pulpar siguiendo criterios histopatológicos que no siempre se pueden relacionar con la sintomatología derivada de la infección pulpar. Por consiguiente se ha clasificado a la patología pulpar en: pulpitis reversible, pulpitis irreversible, pulpitis hiperplásica y necrosis. La respuesta del tejido duro incluye tres tipos de pulposis: pulposis atrófica, calcificación y reabsorción interna.

5.1 Púlpitis Reversible

La pulpitis reversible es la inflamación de la pulpa con capacidad reparativa (no es grave). Es la primera respuesta inflamatoria pulpar frente a irritantes externos y que, diagnosticada precozmente puede recuperar la normalidad hística ^(1,22,8).

La determinación de la reversibilidad se realiza mediante una valoración clínica, que depende de la historia del paciente y de los síntomas. Casi siempre es asintomática, sin embargo, cuando están presentes los

síntomas forman un patrón particular. La aplicación de estímulos, como líquidos fríos (ó calientes) o aire, provoca dolor transitorio agudo. La eliminación de éstos estímulos causa alivio inmediato ⁽²³⁾.

5.1.1 Patogenia

Tratamientos dentales recientes tales como alisado radicular, preparación de cavidades y enfermedad periodontal, restauraciones defectuosas, caries cervicales poco profundas, producen exposición de los túbulos dentinarios, desencadenando un proceso inflamatorio incipiente (congestión sanguínea, estado inflamatorio reactivo que estimula principalmente las fibras A-δ periféricas). La estructura tubular de la dentina forma parte integrante de la teoría hidrodinámica del dolor dentinario (ver cap. 2) ^(23,1).

Las bacterias son otro de los agentes implicados en la aparición de ésta alteración pulpar. La presencia de microorganismos en estratos profundos del complejo pulpodentinario induce, en el tejido pulpar a la liberación de mediadores químicos de la inflamación, fundamentalmente los derivados del metabolismo del ácido araquidónico (prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos) provocando⁽¹⁾ vasodilatación prolongada que induce al aumento de la presión capilar y de la permeabilidad vascular. Esta vasodilatación prolongada causa lesión capilar, con pérdida inicial del líquido plasmático (edema), mínimo infiltrado de leucocitos y posible extravasación de hematies. La presión ejercida contra los dentinoblastos y las fibras nerviosas A-δ es mínima ⁽²³⁾.

5.1.2 Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico

El *diagnóstico* de esta patología se hace mediante la clínica. Como se mencionó, éste trastorno es asintomático y la respuesta dolorosa sólo aparece ante estímulos externos (frío, calor, sustancias ácidas, dulces, etc.). El dolor es brusco y de corta duración cesando cuando se elimina el agente irritante ^(1,23,11,4).

El estudio radiográfico únicamente nos puede mostrar la profundidad de la caries (que en éstos casos es poca) o de la preparación de la cavidad. El espacio entre el ligamento periodontal y la lámina dura es normal ⁽²³⁾.

La respuesta a la percusión suele ser negativa, aunque puede haber una respuesta leve debido a la vasodilatación pulpar. En estos casos de pulpitis reversible, existe una respuesta más rápida a la estimulación con frío que en los dientes normales aunque el calor también genera una respuesta. Ante la aplicación de pruebas eléctricas, existe respuesta positiva ya que con ello se refleja el aumento de la excitabilidad de las fibras nerviosas A-δ ⁽²³⁾.

El *tratamiento* indicado en estos casos de pulpitis reversible consiste en la revisión de los factores etiológicos y la eliminación de éstos, es decir, la prevención ⁽¹⁾.

Pronóstico favorable a la pulpa dental es lo que se debe notificar al paciente con esta patología.

5.2 Pulpitis irreversible

Es la inflamación de la pulpa sin capacidad de recuperación aún después del cese de los estímulos externos que hayan provocado el estado inflamatorio ⁽¹⁾. La pulpitis irreversible puede ser aguda, subaguda ó crónica; puede ser a su vez parcial ó total, infectada ó estéril. Con todas estas clasificaciones que nos pueden causar confusión, muchos de los autores consultados asumen la clasificación clínica más descriptiva que en este caso es la que divide (o señala) a la pulpitis irreversible como: asintomática y sintomática ⁽⁴⁾.

5.2.1 Pulpitis irreversible sintomática

La pulpitis irreversible sintomática se caracteriza por paroxismos de dolor espontáneo (no provocado), intermitentes o continuos. Los cambios repentinos de temperatura (a menudo el frío) provocan episodios prolongados de dolor al igual que los cambios posturales ⁽⁴⁾.

La *patogénia* en la pulpitis irreversible sintomática generalmente es consecuencia de una pulpitis reversible no tratada. La colonización microbiana del tejido conjuntivo pulpar, perpetúa y agrava la respuesta inflamatoria desencadenando la pulpitis irreversible. Esta reacción, inicialmente defensiva, consiste en la liberación intensa de mediadores químicos de la inflamación, causando disminución de las proteínas plasmáticas, marginación de leucocitos polimorfonucleares (PMN) y leucodiapedesis. El diferente gradiente de presión osmótica creado por la disminución de proteínas plasmáticas, provoca la trasudación de plasma hacia el estroma pulpar. La formación de edema intersticial incrementa la presión intrapulpar (a 16 mmHg) que al comprimir las fibras nerviosas causa

dolor muy intenso, espontáneo y provocado. El éstasis venoso favorece y empeora la formación de edema. Si el edema encuentra una vía de escape a través de la caries o de túbulos dentinarios amplios, la inflamación puede cursar de forma asintomática y sintomática cuando se obstruya la cavidad. Por otro lado, la hiperemia pulpar se agrava tornándose lenta la circulación Sanguínea ⁽¹⁾.

Para su *diagnóstico*, la pulpitis irreversible sintomática con exudado seroso, se caracteriza clínicamente por dolor intenso, espontáneo, continuo e irradiado. Se incrementa en posición de decúbito por la noche y, con el esfuerzo. La estimulación térmica (frío, calor) y eléctrica, intensifican el dolor que se mantiene aún después de suprimido el estímulo durante tiempo prolongado. Si los irritantes invaden el espacio periodontal, provocan dolor a la percusión y ensanchamiento del espacio periodontal radiológico ^(23,17).

La pulpitis irreversible sintomática en su forma purulenta se manifiesta de forma diferente que la anterior, ya que en ésta el carácter del dolor es pulsátil y también, en el hecho de que éste se calma levemente con la aplicación de frío ⁽¹⁾.

El *tratamiento* de elección en este trastorno pulpar es la biopulpectomía total en dientes adultos y la apicoformación en dientes con rizogénesis incompleta, es decir, con el ápice abierto ó inmaduro ⁽¹⁾. Se *pronostica* en éstos dientes una favorable evolución.

5.2.2 Pulpitis irreversible asintomática

La pulpitis irreversible asintomática puede ser la conversión de una irreversible sintomática a un estado de reposo.

Dentro de su patogenia tenemos que la caries y los traumatismos son la causa más común de ésta patología. Generalmente se presentan comunicaciones entre la cavidad pulpar y la lesión careosa, por lo que existe un drenaje espontáneo del exudado seroso o purulento, sin la posibilidad de que se forme edema intrapulpar. Histológicamente existen dos presentaciones de pulpitis irreversible asintomática poco comunes: la *hiperplásica* y la *ulcerada*. La primera, conocida también como *pólipo pulpar*, acontece en pacientes jóvenes y se caracteriza por proliferación exoftítica hacia la cavidad careosa de una masa granulomatosa rosada-rojiza de consistencia fibrosa y que es indolora a la exploración. La forma *ulcerada* se presenta en todas las edades. Se observa una cavidad abierta en cuyo fondo se aprecia una comunicación pulpar tapizada por un tejido necrozado grisáceo-rosado y tejido de granulación subyacente que motiva el sangrado en la exploración o dolor en la impactación de alimentos ⁽¹⁾.

Al *diagnosticar* esta patología siempre presenta dolor provocado (por impactación de alimentos) y nunca espontáneo y, es referido sólo al diente enfermo ⁽¹⁾.

Tratamiento de elección es la biopulpectomía y la apicoformación en dientes inmaduros ⁽¹⁾. El *pronóstico* es favorable ⁽¹⁾.

5.3 Necrosis pulpar

La muerte pulpar, resulta de una pulpitis irreversible no tratada, una lesión traumática o cualquier suceso que cause una interrupción prolongada del aporte sanguíneo a la pulpa. La necrosis pulpar puede ser parcial ó total. (4,11).

El nicho ecológico microbiano presente en la pulpitis irreversible, de respiración aerobia y anaerobia facultativa, fundamentalmente se va transformando en un medio de respiración anaerobia estricta a medida que disminuye el potencial de oxidorreducción hístico lo que, al dificultar los procesos fagocíticos facilita el desarrollo y multiplicación microbiana, especialmente de bacterias anaerobias, potenciado por simbiosis y sinergismo microbiano. Las bacterias gramnegativas anaerobias estrictas tienen una elevada capacidad proteolítica y colagenolítica por lo que contribuyen en gran medida a la destrucción de tejido conjuntivo pulpar (1).

En pulpas necróticas observamos que los remanentes pulpares se licúan o coagulan diferenciando dos tipos de necrosis: necrosis por licuefacción y necrosis por coagulación.

5.3.1 Necrosis por licuefacción

Por falta de circulación colateral y la rigidez de las paredes hay drenaje insuficiente de líquido inflamatorio. Esto ocasiona abscesos circunscritos en las presiones de los tejidos y del lugar de destrucción progresiva e inadvertida, hasta que toda la pulpa se necrosa (8,22,23).

5.3.2 Necrosis por coagulación

En primer lugar se acumula ácido láctico que reduce el pH, lo cual a su vez activa los lisosomas intracelulares para digerir la célula. Sin embargo la digestión enzimática no es un fenómeno importante en la necrosis causada por hipoxia. En la muerte del tejido hipóxico ocurre necrosis por coagulación, como resultado de la desnaturalización de proteínas. Aquí, se conservará por algún tiempo el contorno básico de la célula coagulada ^(8,23).

La necrosis parcial puede presentar algunos síntomas asociados con la pulpitis irreversible. La necrosis total antes de afectar al ligamento periodontal es asintomática y no hay respuesta a las pruebas térmicas o eléctricas. Sólo cuando se afecta el periapice hay respuesta a la percusión y a la masticación. En dientes anteriores se pueden observar coronas decoloradas acompañando a la necrosis pulpar. Radiográficamente se observa engrosamiento del espacio del ligamento periodontal ^(4,1).

El *tratamiento* a seguir es la terapéutica de conductos radiculares infectados (necropulpectomía), que como sabemos, empieza instrumentando el o los conductos en sentido coronapical. Si se realiza el tratamiento en una sola cita es conveniente realizar profilaxis antibiótica para neutralizar la bacteremia y evitar complicaciones postoperatorias desfavorables para el paciente ⁽¹⁾. El *pronóstico* es favorable.

5.4 Pulposis

La atrición, la abrasión, los traumatismos, las intervenciones operatoria, la caries, el recubrimiento pulpar indirecto y la pulpitis reversible inducen cambios del tejido pulpar que no se clasifican como inflamatorios,

sino que se han descrito con los términos regresivo, degenerativo, senil, distrófico, catabólico y pulposis ^(8,11).

Los procesos no inflamatorios o pulposis que se originan en la pulpa son de una gran importancia clínica ya que son asintomáticos, irreversibles y progresivos, atacan en forma insidiosa y pueden acabar en un proceso inflamatorio ⁽¹⁾.

Casi todos los cambios involutivos o degenerativos comienzan en el tercio apical del conducto radicular, lo que poco a poco origina una dificultad en la nutrición y metabolismo del tejido pulpar. Dentro de estos cambios involutivos tenemos a los atroficos, calcificaciones y resorciones internas ⁽¹¹⁾.

5.4.1 Pulposis atrofica

La atrofia o disminución de tamaño de cualquier órgano, suele atribuirse a una nutrición inadecuada. Los cambios normales del envejecimiento del tejido pulpar se caracterizan por un desplazamiento gradual de la relación y calidad de los elementos estructurales, aumento (en volumen) de fibras de colágena madura por unidad de superficie, disminución del tamaño y número de las células de la pulpa ⁽²³⁾.

La aceleración del proceso de envejecimiento se conoce como envejecimiento inducido y se produce por los estímulos hiperactivos, enumerados en el párrafo anterior. La atrición grave (abrasión) aumenta, por ejemplo, la dentina irritativa y disminuye el tamaño de la luz del conducto; al mismo tiempo, el conducto y el foramen apical se reducen por la formación de cemento periapical, mecanismo compensador de los desgastes oclusales. El resultado neto es la alteración del flujo sanguíneo de la pulpa ⁽²³⁾.

La disminución de la vascularidad origina una mayor deshidratación y viscosidad de la sustancia fundamental de la pulpa senil. Se produce un menor número de fibras de colágena y una acumulación (acreción) de las fibras de colágena antiguas (maduras), que no se destruyen, sino que se agrupan como una fibrosis ^(23,11).

El estudio de Bernick y Nedelnen puso de manifiesto los cambios que se observan durante el proceso de envejecimiento:

1. Reducción progresiva del tamaño de la cámara pulpar
2. Depósito progresivo de masas de calcio que se originan en la pulpa radicular y progresan hacia la pulpa coronaria.
3. Disminución de los nervios y vasos sanguíneos de la pulpa coronaria y calcificación de éstas estructuras.
4. Persistencia de las vainas del tejido conjuntivo de los vasos sanguíneos y nervios afectados, que otorga a la pulpa un aspecto fibrótico ^(8,23,1).

5.4.2 Calcificación

Los trombos en los vasos sanguíneos y la colágena que se asienta alrededor de las paredes de estos vasos son los posibles nichos para estas calcificaciones. Otro tipo de calcificación es la formación extensa de tejido duro en las paredes de la dentina, a menudo en respuesta a irritación o muerte y reemplazo de odontoblastos (metamorfosis calcificante). Al aumentar la irritabilidad, la cantidad de calcificación también aumenta, lo que produce una obliteración radiográfica (pero no histológica) parcial o total de la cámara pulpar y el conducto radicular (Fig. 5-1)⁽²³⁾.



Fig. 5-1 Pulpolitos ^(Canada)

Existen dos tipos de calcificaciones :

1. La distrófica, que es un depósito de sales de calcio en el tejido muerto ó degenerado
2. La difusa, que suele observarse en el conducto radicular, pero también aparece en la cámara pulpar. Los denticulos o cálculos bien delimitados son más frecuentes en la cámara pulpar ⁽²³⁾

Cuando la calcificación es total en la cámara a pulpar se detecta un color amarillento en la corona del diente, el umbral del dolor al estímulo térmico y eléctrico aumenta y a menudo los dientes no manifiestan respuesta. La palpación y percusión están dentro de los límites normales ⁽²²⁾.

Como no es una enfermedad no requiere tratamiento, aunque las calcificaciones suelen eliminarse rápidamente de la cámara pulpar en el conducto radicular es más difícil. El empleo de agentes quelantes facilita esta intervención ⁽²³⁾.

5.4.3 Resorción interna

El término de reabsorción idiopática se utiliza de forma sinómina con el de reabsorción interna debido a que no se conoce su etiología. En general se cree que la pulpitis crónica persistente o los traumatismos son responsables de la formación de dentinoclastos que se activan a partir de las células indiferenciadas de reserva del tejido conjuntivo de la pulpa ^(22,23).



Fig. 5-2 Resorción Interna ^(Cohen)

Los traumatismos producen hemorragia intrapulpar, que se organiza y es sustituida por tejido de granulación (reparación). Los dentinoclastos se diferencian cuando el tejido de granulación en desarrollo comprime las paredes de la cámara pulpar o del conducto radicular. Este mismo proceso se pone en marcha tras el recubrimiento pulpar o la pulpectomía parcial de un diente con pulpitis crónica (Fig. 5-2)⁽²³⁾.

Si se produce reabsorción dentro de la cámara pulpar, aparecen granulaciones capilares rojas a través del esmalte ("pink spots" o manchas rosadas). La reabsorción interna del conducto radicular produce a veces una perforación hacia el ligamento periodontal, en cuyo caso es más difícil realizar el diagnóstico diferencial con una reabsorción externa inicial ^(23,8).

El tratamiento de estos dientes debe realizarse de inmediato (tratamiento de conductos) para evitar la progresión y secuelas más difíciles de resolver.

Los episodios de reabsorción interna son frecuentes durante la transición del estado de inflamación hacia la necrosis total de la pulpa. Cuando muere todo el tejido pulpar se detiene la reabsorción interna ^(23,22,8).

6. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIAPICALES

A consecuencia de los cambios patológicos de la pulpa dental, el sistema de conductos radiculares puede albergar gran cantidad de irritantes. Cuando los irritantes se presentan en una cantidad excesiva o cuando la exposición es persistente, las reacciones inmunológicas específicas e inespecíficas ocasionan destrucción de los tejidos periradiculares.

El tipo de alteración que puede formarse, depende en forma directa de la intensidad del factor agresivo, representado por los microorganismos y su virulencia y de la capacidad de defensa, representada por la resistencia orgánica del paciente. Por ende, deben ser considerados los factores inmunológico. Siendo así, se inicia una inflamación periapical que puede ocurrir aún antes de la necrosis total de la pulpa cuando las toxinas bacterianas, los productos tóxicos de la degeneración pulpar y los mediadores de la inflamación, al traspasar el foramen apical, inducen una reacción inflamatoria crónica del periodonto ⁽¹¹⁾.

Dependiendo del predominio de leucocitos polimorfonucleares en los tejidos periradiculares o de linfocitos y células plasmáticas, se clasifican las enfermedades periapicales desde el punto de vista histológico, en agudas (predominio los polimorfonucleares) y crónicas (predominio de linfocitos y células plasmáticas) respectivamente. Sin embargo no hay correlación entre los datos histológicos y signos y síntomas clínicos y la duración de la lesión. En éste capítulo, los términos *agudo* (sintomático) y *crónico* (asintomático) se aplicarán a los síntomas a menos que se indique lo contrario. De la misma forma, la clasificación descansa, principalmente sobre bases clínicas que las dividen en dos grupos ^(8,11):

1) Alteraciones periapicales agudas

- Periodontitis apical aguda (PAA)
- Absceso apical agudo (AAA)
- Absceso fénix

2) Alteraciones periapicales crónicas

- Periodontitis apical crónica (PAC)
- Periodontitis apical supurativa
- Quiste periapical
- Osteitis condensante periapical
- Osteofibrosis periapical
- Anquilosis
- Resorción externa

6.1 Alteraciones periapicales agudas

La periodontitis apical aguda no es más que una inflamación aguda del periodonto determinada por variados agentes etiológicos y debido a la sintomatología dolorosa se les denomina así, ya que pueden ser casos crónicos histopatológicamente pero agudizados produciendo diversos grados de dolor ⁽²²⁾.

6.1.1 Periodontitis apical aguda (PAA)

La periodontitis apical aguda es una inflamación local del ligamento periodontal, en la región apical. Los agentes físicos, químicos y microbianos, aislados o relacionados entre sí pueden provocar irritación del ligamento periodontal apical a través del conducto radicular o a través de traumatismos

sobre la corona dentaria (p. ej. dientes con pulpa intacta, movilización ortodóncica, etc.) ^(11,8,22).

Los casos más relacionados con endodoncia son aquellos en los que la irritación se produce a través del conducto radicular, como por ejemplo, la necrosis pulpar, en la que los agentes microbianos irritan el periápice (más aún si en la instrumentación incorrecta se lesionó el ápice), en la sobreinstrumentación se causa un daño físico al igual que con las perforaciones, la sobreobturación con gutapercha, etc.. También los irritantes químicos dan origen a una PAA (siempre que invadan la zona), como ejemplos están los irrigantes enérgicos (hipoclorito al 6%, agua oxigenada), quelantes (RC prep.) y medicamentos intraconducto (formocresol), entre otros. Eliminado el agente causal, la inflamación desaparecerá gradualmente y la región periapical volverá a la normalidad pues en la PAA no ocurren fenómenos inflamatorios destructivos (reabsorción ósea) o son insignificantes pues Walton reporta que si los hay aunque radiográficamente no sean evidentes ^(11,22).

El examen histopatológico de la PAA revela un infiltrado inflamatorio localizado dentro del ligamento periodontal. La infiltración celular inflamatoria incipiente consiste sobre todo en leucocitos polimorfonucleares, con algunas células mononucleares ^(8,22).

Las principales actividades fisiológicas asociadas con la PAA son la liberación de sustancias biológicamente activas y cambios vasculares. La lesión que provoca muerte o daño celular, causa la liberación de enzimas intracelulares y mediadores inflamatorios, como histamina, bradicinina y prostaglandinas. Estas enzimas tienen una acción sobre las fibras nerviosas de los tejidos perirradiculares lo que explica la presencia del dolor. Además, dado que existe poco espacio para la expansión del ligamento periodontal

puede también provocarse presión física sobre las terminaciones nerviosas, causando un dolor perirradicular intenso pulsátil ⁽⁸⁾.

Por medio del interrogatorio, examen clínico y radiográfico, así como pruebas de vitalidad pulpar tenemos los elementos básicos para establecer un diagnóstico de presunción. Así, en la anamnesis, el paciente se queja de sentir un dolor espontáneo, localizado y a veces pulsátil. Además, percibe la ligera extrusión del diente y que éste se presenta sensible al tacto y a la masticación. Es fundamental realizar las pruebas de vitalidad para determinar si existe vitalidad o no en el diente. El examen radiográfico revelará un aumento del espacio del ligamento las más de las veces ⁽¹¹⁾.

El diagnóstico diferencial se establece con el absceso dentoalveolar agudo en su fase inicial, cuando los signos y los síntomas son más evidentes ⁽¹¹⁾.

Básicamente, el tratamiento consiste en la eliminación del agente causal. En situaciones en las que la pulpa se encuentra sin vitalidad, o que esta sea el agente causal, se realiza un tratamiento de urgencia que implica el tratamiento de conductos, prescripción de medicación analgésico/antiinflamatoria y en la mayoría de los casos el ajuste oclusal ⁽¹¹⁾.

6.1.2 Absceso apical agudo (AAA)

El absceso apical agudo es una lesión localizada o difusa con tejido en estado de licuefacción que destruye los tejidos periradulares y es una respuesta inflamatoria grave a los irritantes. Se caracteriza por la presencia de una colección purulenta ^(22,8,11).

El estudio histopatológico del área periapical con AAA revela una zona central de necrosis por licuefacción, con neutrófilos en desintegración y otros residuos celulares rodeados por macrófagos vivos y en ocasiones linfocitos y células plasmáticas. El examen bacteriológico suele revelar bacterias vivas, así como muertas. Sin embargo, es importante hacer hincapié en que no siempre se encuentran bacterias en los tejidos apicales o dentro de la cavidad del absceso ^(8,23).

El resultado entre la agresión y la defensa se caracteriza por intensa reacción localizada, que determina una exudación excesiva donde el edema periapical ocasiona dilaceración tisular, llegando a comprometer estructuras adyacentes a la membrana periodontal. En evolución, el AAA convierte la reacción localizada en generalizada, donde los fenómenos exudativos se caracterizan por edema difuso y la presencia de mayor cantidad de pus que tiende al drenaje a través de áreas de menor resistencia. Cuando ésta evolución progresa, el proceso purulento se delimita por tejido de granulación muy vascularizado y con gran número de histiocitos como barrera para aislar el proceso ⁽¹¹⁾.

Según la gravedad de la reacción, los pacientes con AAA casi siempre presentan molestias de moderada a grave o inflamación. Además, en ocasiones tienen manifestaciones sistémicas de un proceso infeccioso como temperatura alta, malestar y leucocitosis. Estos dientes están dolorosos a la percusión y palpación; el dolor es espontáneo, pulsátil y localizado, esto último dependiendo del grado de evolución en el que se encuentre un absceso. Podemos observar extrusión dental, movilidad dentaria congestión de la mucosa a nivel del ápice radicular, ausencia de edema en etapas iniciales y presencia del mismo en etapas más avanzadas que puede ser fluctuante o no, dependiendo en la etapa en la que se encuentre. Es característica la ausencia de vitalidad pulpar ante las pruebas térmicas (con

calor a veces es positivo debido a la expansión de gases) y eléctricas lo que constituye un factor diferencial de los abscesos periodontales los cuales si muestran respuesta ante los exámenes de vitalidad ^(22,11,1).

Radiográficamente los AAA muestran un engrosamiento del espacio del ligamento periodontal (poco frecuente) a una lesión de reabsorción franca del tejido periapical (usual) (Fig. 6-1) ^(22,1).



Fig. 6-1 Espacio de ligamento periapical ensanchado (Beer)

El pronóstico es favorable, siempre que después del tratamiento de urgencias se realice el tratamiento de conductos radiculares del diente afectado ^(11,1).

La terapéutica local se basa en la abertura coronaria y neutralización inmediata del contenido séptico de la cavidad del conducto radicular, con ayuda de irrigación/aspiración con hipoclorito de sodio. Extirpación del contenido ya neutralizado con instrumentos para preparación del conducto. Con esto estaremos creando las condiciones para la salida de los gases y el drenaje de parte del pus acumulado. Después del drenaje, el conducto debe ser irrigado nuevamente, secándolo y sellando la abertura coronaria. Cuando el proceso supurativo es intenso, se procede al drenaje quirúrgico. El tratamiento de los conductos radiculares total será realizado después de la

desaparición total de los signos y síntomas que caracterizan la fase aguda y se desarrollará con la técnica de necropulpectomía ⁽¹¹⁾.

6.1.3 Absceso fénix

Un absceso fénix está siempre precedido por una periodontitis apical crónica. Si ésta empeora sin un trayecto sinuoso para liberar la presión, aparecerán los mismos síntomas que en un absceso apical agudo ⁽⁴⁾.

El diagnóstico se basa en los mismos síntomas agudos que el del AAA y radiográficamente con características de una lesión apical crónica; su diferenciación es el tiempo de evolución que en este caso pone de manifiesto a una lesión crónica (Fig. 6-2)⁽⁴⁾.



Fig. 6-2 Absceso fénix ^(Cohen)

Las causas, el estudio histopatológico, tratamiento y pronostico son los mismos que para una periodontitis apical crónica.

6.2 Alteraciones periapicales crónicas

Son lesiones de larga duración, "latente" asintomática, que suele acompañarse de lesiones óseas visibles radiográficamente. Esta afectación, casi siempre es una secuela de la necrosis pulpar ⁽⁴⁾.

6.2.1 Periodontitis apical crónica (PAC)

La periodontitis apical crónica es una lesión de larga duración, consecuencia de la necrosis pulpar y casi siempre es una secuencia de la periodontitis apical aguda. Por definición, la PAC es asintomática o está asociada con una ligera molestia. Como la pulpa está necrótica, los dientes con esta alteración no responden a los estímulos eléctricos ni térmicos. La percusión produce poco o ningún dolor; puede haber una sensibilidad ligera a la palpación, lo que indica una alteración de la lámina cortical del hueso y extensión de la PAC a los tejidos blandos. Las características radiográficas van desde la interrupción de la lámina dura a una destrucción extensa de los tejidos perirradiculares e interradiculares; estos datos son clave para el diagnóstico ^(22,8). Las pruebas de vitalidad pulpar son negativas ⁽¹⁾.

La PAC consiste en la neoformación inflamatoria de tejido conectivo en el ápice (por lo cual también recibe el nombre de *periodontitis apical granulomatosa*), bien vascularizada, con infiltrado inflamatorio de células de la serie crónica, aunque también puedan existir neutrófilos y células epiteliales (Fig. 6-3) ⁽¹⁾.

El 75% de las lesiones periapicales crónicas revelan la presencia de endotoxinas (20% de las mismas en quistes). Determinadas bacterias anaerobias son capaces de inhibir, por acción enzimática, citotóxica y por

acción de sus lipopolisacaridos, a los fibroblastos, inducir reabsorción ósea e interferir diversos elementos celulares inmunocompetentes ⁽¹⁾. Estos resultados están respaldados por los estudios de Dwyer, Torabinejad, Pitts y cols ⁽¹⁵⁾.



Fig. 6-3 Necrosis pulpar y lesión apical crónica

En la patología periapical crónica se han identificados diversas subpoblaciones linfocitarias (entre ellas la IgA que en recientes estudios de Matsuo et al, a demostrado vital importancia para diagnóstico etiológico por el hecho de su presencia en lesiones abiertas o no) sintetizadoras de citocinas que junto a otros potentes mediadores químicos de la inflamación permiten la perpetuación y expansión de la lesión periapical al favorecer la reabsorción ósea e interferir en los mecanismos de osteogénesis reparativa ^(1,14).

El tratamiento de elección es el aplicado a conductos radiculares infectados (necropulpectomía) y se recomienda antibioticoterapia. En los casos en que no responda al tratamiento de conductos se trata con cirugía periapical (legrado, apicectomía y obturación retrógrada) ^(1,22). Estudios realizados por Naoki Hamba y cols., indican que la endotoxina no ha podido ser removida solo por instrumentación mecánica. Buttler y Crawford reportan que la actividad de esta fue reducida con el uso de hipoclorito de sodio ⁽¹⁵⁾.

El pronóstico es favorable al diente, siempre y cuando se instrumente adecuadamente la totalidad del sistema de conductos radiculares y sean sellados posteriormente. Es preciso realizar controles de seguimiento al mes, 6 meses y 1 año para verificar, radiológicamente la desaparición de la imagen radiolúcida ⁽¹⁾.

6.2.2 Periodontitis apical supurativa

También llamado *absceso apical crónico* (AAC), es en proceso inflamatorio y/o infeccioso, de poca intensidad y larga duración, localizado a nivel de los tejidos periapicales del diente y caracterizado por acumulación purulenta. La cantidad de irritantes, su potencia y la resistencia del huésped son factores que determinan la cantidad de exudado que se formará, así como los signos y síntomas clínicos de la lesión ^(11,8).

Esta alteración se produce como consecuencia de una lesión pulpar, seguida por invasión lenta y progresiva de los tejidos periapicales. Las características histopatológicas del AAC son similares a las de la periodontitis apical crónica: zonas de necrosis por licuefacción con leucocito polimorfonucleares en desintegración, rodeado por macrófagos y neutrófilos y también se ha encontrado altos niveles de IgM en los exudados. De este

núcleo de supuración se desprende un tracto fistuloso que llega hasta la superficie. Esta colección purulenta esta delimitada por una barrera fibroblástica y neoformación capilar. Existen áreas de desintegración ósea (por liberación de sustancias que la inducen) ^(11,8,1,13).

La clínica es asintomática. Por otro lado, si se obstruye el drenaje de la fistula, se producirán diversos grados de dolor. En forma correspondiente, el examen clínico revelará sensibilidad a la percusión y a la palpación, dependiendo de si la fistula está abierta y drenando o cerrada ⁽⁸⁾.

Las pruebas de vitalidad son negativas debido a la necrosis pulpar. El examen radiográfico de ésta lesión revelará pérdida ósea a nivel del ápice ⁽⁸⁾.

El tratamiento de conductos indicado es el correspondiente para dientes necróticos. La prescripción preventiva de antibióticos reduce el riesgo de reactivación bacteriana. Siguiendo estas indicaciones se puede obturar el conducto en la misma cita aunque lo más conveniente es dejarlo para una segunda sesión⁽¹⁾.

El pronóstico es favorable. La fistula cicatriza por lo general en la primera semana. Se deben de realizar controles radiográficos cada 3, 6 meses y al año ^(1,11).

6.2.3 Quiste periapical

Un quiste es una lesión cavitaria de crecimiento continuo, revestida internamente por tejido epitelial y externamente por tejido conjuntivo, que contiene líquido o sustancia semisólida en su interior (Fig. 6-4) ⁽¹¹⁾.

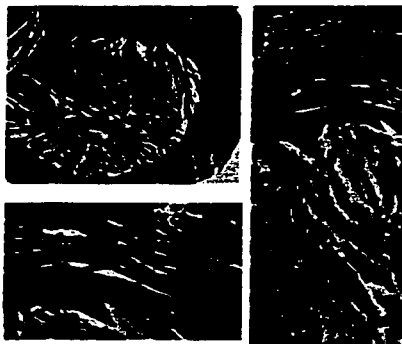


Fig. 6-4 Quiste periapical ^(Beer)

La irritación de poca intensidad y de larga duración proveniente del conducto radicular puede estimular las células epiteliales incluidas en la lesión periapical crónica que derivan de los restos celulares de Malassez, proliferan en una primera fase debido a la acción de mediadores celulares y metabolitos. En una segunda fase se forma la capa epitelial que delimita el quiste apical. Finalmente, en una tercera fase, el quiste crece aunque no es del todo conocido el mecanismo. En otras ocasiones el quiste apical puede desarrollarse a partir de granulomas epiteliales (10% de los casos) que al ser estimulados proliferan dando lugar a procesos cavitarios como éste. ^(1,11).

El quiste apical es un proceso asintomático. Sin embargo, el crecimiento lento y progresivo, determina la reabsorción ósea visible en el examen radiográfico observándose como una mancha negra uniforme, bien circunscrita por un alo radiopaco (cortical quística) que normalmente tiene tendencia a la forma esférica. Si el quiste apical tiene dimensiones mayores, puede haber dolor a la palpación, movilidad dentaria, separación radicular y deformación ósea. El diente no responde a pruebas de vitalidad ^(1,11)

El tratamiento del conducto radicular es el de necropulpectomía y posteriormente o en la misma sesión, la exéresis del quiste, apicectomía y obturación retrograda ^(1,11).

El pronóstico es favorable cuando se trata de quistes por canales infectados, pues con el tratamiento de conductos adecuado suelen desaparecer, mientras que en los quistes verdaderos, probablemente no curarán con la terapéutica radicular ⁽¹⁾.

6.2.4 Osteitis condensante

Es una variante radiográfica e histológica de la periodontitis apical crónica. Esta, llamada también *osteomielitis esclerosante focal crónica*, es la sobreproducción localizada de hueso apical. Una inflamación de baja intensidad de los tejidos periapicales suele estar relacionada con éste trastorno. Radiográficamente, dicha lesión se observa con mayor frecuencia alrededor de los ápices de los dientes mandibulares posteriores con necrosis pulpar o pulpitis (Fig. 6-5) ^(6,1,22).



Fig. 6-5 Osteítis condensante (Cohen)

La osteítis condensante puede manifestarse por signos y síntomas diversos, debido a que se relaciona con una gran variedad de lesiones pulpares periapicales. El diente con ésta afección puede ser asintomático o sensible a los estímulos según el estado pulpar del diente (reacciones ante pruebas de vitalidad). El aspecto radiográfico muestra un área radiopaca circunscrita alrededor de una o todas las raíces ^(8,1,22).

Histológicamente los tejidos periapicales muestran una densa masa ósea irregular con poca médula. Los cambios perirradiculares radiopacos desaparecen después del tratamiento de conductos eficaz. El pronóstico es favorable ^(8,1,22).

6.2.5 Osteofibrosis periapical

También llamada *displacia cemento periapical* o habitualmente *cementoma*, estas lesiones suelen ser múltiples y por lo regular afectan generalmente a los incisivos mandibulares. Se presenta con mayor

frecuencia en las personas de raza negra con predilección por el sexo femenino alrededor de los 30 años de edad ^(22,1,8).

La progresión de ésta patología es normal a hueso alveolar dando resorción ósea y fibrosis y finalmente a reosificación densa atípica.

Radiográficamente podemos distinguir tres etapas de evolución Fig. (6-6):

1. Etapa osteolítica.- etapa inicial caracterizada por la proliferación de fibroblastos y de fibras colágenas en la región apical del ligamento periodontal, esta induce a la resorción del hueso apical observándose una zona radiolúcida que podría confundirse con lesiones de origen pulpar pero que podemos distinguirla ya que en la osteofibrosis no existe inflamación. En ésta etapa los vasos sanguíneos y las nervios no son obstaculizados en su entrada y salida del foramen apical.
2. Etapa intermedia.- evoluciona con el tiempo diferenciándose cementoblastos en el tejido blando y aparece un foco central de calcificación. Aquí, el tejido fibroso va siendo reosificado.
3. Etapa madura.- el tiempo de evolución es mayor (años) y aquí la osificación se observa como una gran radiopacidad.



Fig. 6-6 Etapa osteolítica (Cohen)

Estas lesiones son siempre asintomáticas y los dientes adyacentes reaccionan a las pruebas de vitalidad pulpar. El *tratamiento* es el de conductos y el *pronóstico* es favorable siempre y cuando se realice el tratamiento de conductos

6.2.6 Anquilosis

Cuando se habla de anquilosis, se refiere a la unión de dos estructuras calcificadas. La anquilosis dental es la fusión del cemento radicular y el hueso alveolar (no existe ligamento periodontal delimitando a la raíz) ⁽⁴⁾.

La anquilosis periapical es una respuesta secundaria a la reabsorción en la mayoría de los casos, aunque pueden existir otros factores que la desencadenen así como traumatismos dentales, movimientos ortodóncicos (frecuente la reabsorción en primer término), injurias al ligamento periodontal por necrosis, luxación e intrusión, entre otros ⁽⁴⁾.

El proceso inflamatorio de una lesión pulpar (que provoca reabsorción dental) genera una respuesta de defensa por parte de los tejidos periapicales que activan a las células osteoclasticas y posteriormente osteoblásticas ⁽⁴⁾.

Clinicamente la anquilosis muestra como signo patognomónico la inmovilidad del diente afectado y un distintivo sonido metálico a la percusión. Estos dientes se observan en infraoclusión en relación con sus vecinos ⁽⁴⁾.

Radiográficamente no existe delimitación entre la raíz y el hueso alveolar pues el ligamento periodontal ha desaparecido. Si la aposición de

hueso es reciente la zona es más radiopaca en relación con las áreas circundantes de lo contrario la zona es mas radiolúcida (Fig. 6-7) ⁽⁴⁾.



Fig. 6-7 Anquilosis ^(Cohen)

El *tratamiento* es del de conductos radiculares y el *pronóstico* es reservado y se debe de mantener al paciente en observación (controles radiográficos) cada 6 meses durante año y medio.

6.2.7 Resorción externa

La resorción externa afecta al cemento y a la dentina radicular. Esta lesión inicia en la membrana del ligamento periodontal afectando la superficie apical lateral y cervical de la raíz ⁽⁴⁾.

La causa más común de una resorción interna se relaciona con una periodontitis apical (resultado de una afección pulpar); aunque también dentro de sus causas podemos incluir la sobreinstrumentación en la terapia endodóntica y la irritación por microorganismos de una pulpa necrótica ⁽⁴⁾.

Histológicamente la lesión periapical tiene el aspecto de un granuloma o un quiste. En la superficie cementodentaria la forma de la raíz es festoneada ⁽⁴⁾.

Radiográficamente se observa radiolucidez en la raíz y el hueso adyacente. Se distingue la forma de un acortamiento radicular, muñón o una raíz sumamente delgada (Fig. 6-8) ⁽⁴⁾.



Fig. 6-8 Resorción externa ^(Cohen)

Clínicamente la reabsorción apical es asintomática, aunque si existe sintomatología, esta está relacionada con el estado pulpar y periapical del diente afectado ⁽⁴⁾.

La terapeutica a seguir es el tratamiento de conductos y la observación del paciente durante un año cada 6 meses.

CONCLUSIONES

La recopilación y revisión bibliográfica así como el estudio sobre patología pulpar y periapical, me permiten establecer las siguientes conclusiones:

- La constitución anatomofisiológica de la pulpa dental y su íntima relación con los tejidos periapicales intervienen directamente sobre su reacción ante procesos inflamatorios, lo que se traduce en la dificultad para recuperar la salud como ocurre en el tejido conectivo laxo de cualquier otra parte del cuerpo.
- Los nervios y agentes humorales controlan el suministro sanguíneo, esto provoca que ante un agente agresivo pulpar, sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras sean liberadas y desencadenen congestión sanguínea, proceso que se convierte en un círculo vicioso que perpetúa la respuesta inflamatoria.
- El dolor pulpar y periapical son parámetros diagnósticos para clasificación de las enfermedades que atacan a este complejo. Muchos autores proponen teorías sobre sensibilidad dentinaria y de las cuales todos coinciden en que la teoría hidrodinámica de Brånström es la más acertada.
- Aunque histológicamente la enfermedad pulpar y periapical se distinguen como agudas y crónicas; la dificultad para realizar el estudio histopatológico orilla a que la mayoría de los autores se basen en una clasificación más simple, siendo esta sintomatológica.
- La presencia de células inflamatorias tales como leucocitos polimorfonucleares, macrófagos, células plasmáticas y linfocitos nos indican que grado de lesión alcanzado la enfermedad. Estas mismas células liberan o atraen mediadores químicos que aumentan la respuesta inflamatoria, la perpetúan y ocasionan destrucción del tejido

conectivo así como de tejido calcificado esto se suma a la liberación de exo y endotoxinas. Estudios recientes han demostrado que en las lesiones periapicales crónicas con resorción ósea contienen un 75% de endotoxinas.

- La respuesta inmunológica aumenta y potencia los aspectos agudos de la inflamación. En las lesiones periapicales se han demostrados inmunoglobulinas y células portadoras de inmunoglobulinas. Torabinejad y Kettering publicaron que el número de células T de corte de las muestras de lesiones periapicales superaban al de células B.
- Comprender los aspectos histopatológicos de la enfermedad pulpar y periapical y aplicar éstos conocimientos en la clínica nos conducen a realizar un buen diagnóstico y por consiguiente un tratamiento efectivo.

En base a estas conclusiones, se debe de considerar que el estudio detenido de la patología pulpar y periapical es la llave de éxito en la terapéutica endodóncica.

REFERENCIAS

1. Canalda Schli Carlos, Brau Aguado Esteban. Endodoncia, Técnicas clínicas y Bases Científicas. 2001 Ed. Masson
2. Carranza Fermin A. Periodontología de Glickman. Ed.7ª 1990 Ed. McGraw-Hill México D.F. p.p. 1094
3. Caroline Nup, Paul Rosenberg, Harald Linke, Patricia Tordik. Quantitation of Catecholamines in Inflamed Human Dental Pulp by High-Performance Liquid Chromatography. Journal of Endodontics. Vol. 27, No. 2, February 2001
4. Cohen Stephen, Burns Richard C. Pathways of the Pulp. ed. 6ª 1994 Ed. Mosby St. Louis p.p.753
5. Guyton Arthur c., Hall John E.. Tratado de Fisiología Médica. ed. 9ª 1997 Ed. Interamericana México D.F. p.p.1262
6. Henry O. Trowbridge. Immunological Aspects of Chronic Inflammation and Repair
7. I. B. Bender. Pulpal Pain Diagnosis-A Review. Journal of Endodontics. Vol.26, No. 3, March 2000
8. Ide Ingle John, Bakland Leif K. Endodoncia. ed. 4ª 1996 Ed. McGraw-Hill México D.F. p.p. 989
9. Jorge Orlando Cortes Torres, Mahmoud Torabinejad, Rene Alejandro Rodríguez Matiz, Enrique Gómez Mantilla. Presence of Secretory IgA in Human Periapical Lesions. Journal of Endodontics. Vol 20, No. 2, February 1994
10. Kirkwood E., Lewis C.. Inmunología Médica Básica. ed. 2ª 1990 Ed. Interamericana p.p. 179
11. Leal Jayme Mauricio. Endodoncia, Tratamiento de los conductos radiculares. ed. 2ª 1994 Ed. Panamericana Buenos Aires p.p.642
12. Margaret R. Byers, Patrick E. Taylor, Bertrand G. Khayat, Charles L. Kimberly. Effects of Injury and Inflammation on Pulpal and Periapical

- Nerves. *Journal of Endodontics*. Vol. 16, No. 2, February 1990
13. Ming-Li Kuo, Ira B. Lamster, Gunnar Hasselgren. Host Mediators in Endodontic Exudates. I. Indicators of Inflammation and Humoral Immunity. *Journal of Endodontics*. Vol. 24, No. 9, September 1998
 14. Ming-Li Kuo, Ira B. Lamster, Gunnar Hasselgren. Host Mediators in Endodontic Exudates. II. Indicators of Inflammation and Humoral Immunity. *Journal of Endodontics*. Vol. 24, No. 10, October 1998
 15. Naoki Horiba, Yoshinori Maekawa, Toru Matsumoto and Hiroshi Nakamura. A Study of the Distribution of Endotoxin in the Dentinal Wall of Infected Root Canals. *Journal of Endodontics*. Vol. 16, No. 7, July 1990
 16. Robbins Stanley, Kumor Vinay, S. Cotran. *Patología Humana*. ed. 5ª 1992 Ed. Interamericana México D.F. p.p. 797
 17. Samuel Seltzer, I. B. Bender. *Pulpa Dental*. 1987 Ed. El Manual Moderno. México D.F. p.p. 427
 18. S.N. Bhaskar. *Histología y Embriología bucal de Orban*. ed. 11ª 1993 Ed. Prada p.p. 489
 19. Satoshi Wakisaka. Neuropeptides in the Dental Pulp: Distribution, Origins and Correlation. *Journal of Endodontics* Vol. 16, No. 2, February 1990
 20. Syngcuk Kim. Neurovascular Interactions in the Dental Pulp in Health and Inflammation. *Journal of Endodontics*. Vol. 16, No. 2, February 1990
 21. T.W. Sadler. *Langman: Embriología Médica*. ed. 6ª 1993 Ed. Panamericana México D.F. p.p. 414
 22. Walton Richard E. , Torabinejad Mahmoud. *Endodoncia, Principios y Práctica*. Ed. 2ª 1996 Ed. McGraw-Hill México D. F. p.p. 601
 23. Weine S. Franklin. *Terapéutica en Endodoncia*. ed. 2ª 1991 Ed. Salvat México D.F. p.p. 782

APÉNDICE

- FIGURA 1-1** Odontogénesis: fase de campana, dónde se observa el inicio de dos cúspides. Fuente: Endodoncia Clínica y Bases Científicas. Carlos Canalda ed. 2ª 2001 Fig. 2-2
- FIGURA 1-2** Complejo dentinopulpar: dentina, predentina, zona de dentinoblastos, zona acelular y zona rica en células. Fuente: Endodoncia Clínica y Bases Científicas. Carlos Canalda ed. 2ª 2001 Fig. 2-4
- FIGURA 2-1** Fibra nerviosa miélnica: la vaina de mielina de las fibras nerviosas representa nódulos de Ranvier. Fuente: Sustancias del Futuro, Refuerzo del Sistema Inmunitario con Enzimoterapia. Heinrich 1996 Fig. 40
- FIGURA 3-1** Células Inflamatorias: contiene leucocitos polimorfonucleares (derecha), células plasmáticas y linfocitos (izquierda). Fuente: Atlas de Endodoncia. Rudolf Beer ed. 1ª 1998 Fig. 23
- FIGURA 3-2** Signos locales de la inflamación: calor, enrojecimiento, tumefacción, dolor y pérdida de la función. Fuente: Sustancias del Futuro, Refuerzos del Sistema Inmunitario con Enzimoterapia. Heinrich 1996 Fig.21
- FIGURA 3-3** Aspectos vasculares inflamatorios: células inmunitarias en migración hacia la zona de inflamación. Fuente: Sustancias del Futuro, Refuerzos del Sistema Inmunitario con Enzimoterapia. Heinrich 1996 Fig. 23
- FIGURA 4-1** Sistema linfoide: Células T y B estimuladas por un antígeno que se une al anticuerpo. Fuente: Sustancias del Futuro, Refuerzos del Sistema Inmunitario con Enzimoterapia. Heinrich 1996 Fig. 13

- FIGURA 4-2** Complejo antígeno-anticuerpo: Inmunocomplejos. Fuente: Sustancias del Futuro, Refuerzos del Sistema Inmunitario con Enzimoterapia. Heinrich 1996 Fig. 16
- FIGURA 5-1** Pulpolitos: ocupación total de la cámara pulpar. Fuente: Endodoncia Clínica y Bases Científicas. Carlos Canakda ed. 2ª 2001 Fig. 7-3
- FIGURA 5-2** Resorción interna: radiografía de un central superior. Fuente: Pathways of the pulp. Stephen Cohen ed.6ª 1994 Fig. 17-31
- FIGURA 6-1** Primer molar inferior con radiotransparencia periapical. Fuente: Atlas de Endodoncia. Rudolf Beer ed. 1ª 1998 Fig. 252
- FIGURA 6-2** Absceso fénix: radiolucidez periapical en incisivos inferiores. Fuente: Pathways of the pulp. Stephen Cohen ed.6ª 1994 Fig. 12-11
- FIGURA 6-3** Necrosis pulpar y lesión apical crónica: acumulación apical de células inflamatorias. Fuente: Atlas de Endodoncia. Rudolf Beer ed. 1ª 1998 Fig. 72
- FIGURA 6-4** Quiste periapical: en la luz del quiste encontramos cristales de colesterol rodeados de pared epithelial, además se detectan leucocitos polimorfonucleares. Fuente: Atlas de Endodoncia. Rudolf Beer ed. 1ª 1998 Fig. 82
- FIGURA 6-5** Osteítis condensante: Radiopacidad aumentada en la raíz distal de un primer molar inferior. Fuente: Pathways of the pulp. Stephen Cohen ed.6ª 1994 Fig. 12-23
- FIGURA 6-6** Osteofibrosis: Etapa osteolítica Fuente: Pathways of the pulp. Stephen Cohen ed.6ª 1994 Fig. 11-2
- FIGURA 6-7** Anquilosis: Central superior con espacio del ligamento periodontal radiopaco. Fuente: Pathways of the pulp. Stephen Cohen ed.6ª 1994 Fig. 16-17
- FIGURA 6-8** Resorción externa: central superior. Fuente: Pathways of the pulp. Stephen Cohen ed.6ª 1994 Fig. 17-7