

INSTITUTO SUPERIOR DE CIENCIAS MÉDICAS
"DR. SERAFÍN RUIZ DE ZÁRATE RUIZ"
SANTA CLARA, VILLA CLARA

ARTÍCULO DE REVISIÓN

BASES ESTRUCTURALES Y FISIOLÓGIA DEL COMPLEJO DENTINO-PULPAR.

Por:

Dr. Jorge Otero Martínez¹ y Dra. Carmen A. Hernández Marín¹

1. Estomatólogo General. Asistente. Atención Estomatológica Integral. ISCM-VC.

Resumen

Se realizó una revisión actualizada sobre las bases estructurales y respuestas biológicas del complejo dentino-pulpar, y se centró la investigación en la histofisiología y fisiopatología del mismo, para interpretar los fenómenos que se producen en los tejidos dentarios como respuesta a los diferentes irritantes pulpares. Se concluye que aunque el tejido pulpar tiene gran potencial de defensa y recuperación, la destrucción del mismo sobreviene si los irritantes permanecen y son lo suficientemente nocivos.

Descriptor DeCS:

DENTINA/fisiopatología
PERMEABILIDAD DENTARIA
IRRITANTES

Subject headings:

DENTIN/physiopathology
TOOTH PERMEABILITY
IRRITANTS

Mediante la morfología dentaria, la histofisiología y la fisiopatología, logramos el conocimiento e interpretación de la naturaleza de los procesos con los cuales tendremos que enfrentarnos en la práctica. Seremos capaces de interpretar los fenómenos, alteraciones y circunstancias que se presentan en la intimidad de los tejidos, guiándonos por la verdadera situación patológica, así como conocer las posibilidades de las reacciones biológicas que podremos obtener de dichos tejidos con la terapéutica aplicada.

Las características morfológicas y estructurales que definen a los tejidos dentarios tienen una implicación directa e importante sobre los hechos funcionales que ocurren sobre la zona objeto de nuestro estudio.

La dentina y la pulpa comparten una función importante en la biología y fisiopatología dentaria, por lo que deben ser consideradas y estudiadas en forma simultánea como una sola entidad, en lo que se ha denominado Complejo dentino-pulpar¹⁻³.

Composición química: La dentina es el tejido conectivo calcificado del complejo dentino-pulpar y forma la masa principal del diente. La dentina madura está químicamente compuesta de un 65-70 % de material inorgánico, un 20-30 % de sustancia orgánica y un 10 % de agua en peso, aproximadamente. Esta composición varía según la edad y el área de tejido dentinario que se analiza³⁻⁵.

La materia inorgánica está constituida principalmente por cristales de hidroxiapatita que se distribuyen al azar; suelen ser más pequeños que los del esmalte y con un menor contenido de calcio. Esta diferente composición de los cristales hace que sea más susceptible a cambios

químicos y biomecánicos y, por lo tanto, más solubles⁴. La parte inorgánica hace que la dentina sea algo más dura que el hueso y menos dura que el esmalte. La sustancia orgánica está constituida casi totalmente por colágeno tipo I (93 %) ⁵⁻⁷.

Estructura tubular: La dentina es atravesada por millones de túbulos dentinarios estrechamente empaquetados que atraviesan todo su espesor desde la línea amelodentinal hasta la pulpa. Su densidad varía de 43 000 a 70 000 por milímetro cuadrado (mm^2). Los túbulos que están interconectados, comprenden el 20-30 % del volumen total de la dentina ⁴⁻⁶.

Los conductillos o túbulos dentinarios contienen líquido hístico (trasudado o fluido dentinario) procedente de la pulpa, y están ocupados en parte de su longitud por la prolongación citoplasmática del odontoblasto, así como por fibras colágenas y fibras nerviosas amielínicas ^{4,7}.

Extensión del proceso odontoblástico: Luego que Tomes describiera hacia la mitad del siglo XIX la presencia de estructuras membranosas de origen epitelial en el interior de los túbulos, los estudios posteriores han sido controvertidos en lo concerniente a si el proceso odontoblástico ocupa todo el volumen disponible en el túbulo.

Para algunos autores, como Bradford (1951) y Shroff (1954), los procesos odontoblásticos llenan todo el diámetro tubular, con algunas excepciones muy localizadas⁷. Acorde con Fusoyama (1986), citado por Goracci y colaboradores⁸, estos procesos celulares alcanzan incluso la línea amelodentinal. Otros, como Brännström y Garberoglio (1976), consideran que estas prolongaciones están presentes en el tercio interno de la dentina y se extienden a una distancia aproximada de 0,5 mm desde la pulpa ^{5,8}.

Goracci y col (1999), mediante microscopio electrónico de alta resolución, determinaron el área exacta hasta donde se extiende el proceso odontoblástico. Dicho estudio evidenció que las prolongaciones odontoblásticas son observadas solamente en el tercio interno de la dentina ⁸.

En la actualidad se acepta por la mayoría de los autores que el proceso odontoblástico termina en el tercio interno de la dentina y en los dos tercios externos, en los cuales los túbulos no poseen prolongaciones, y éstos estarán llenos de fluidos extracelulares ^{2,3,8,9}.

Túbulos dentinarios: Tienen una dirección en forma de S, desde la superficie externa de la dentina que limita con el esmalte y cemento, hasta su límite con la pulpa. Esta curvatura en S es menos pronunciada en la dentina radicular y menos aún en el tercio cervical de la raíz. Dichas curvaturas se originan como resultado del apiñamiento de los odontoblastos a medida que se dirigen hacia el centro de la pulpa ⁴⁻⁶.

Los odontoblastos emiten ramificaciones laterales a intervalos de 1,0 a 2,0 micrones (μm) que contactan con otras prolongaciones odontoblásticas adyacentes, lo que condiciona una superficie cribiforme del túbulo y una red de túbulos dentinarios secundarios perpendiculares u oblicuos a los principales, a través de los cuales difunde el fluido dentinario ^{2,3}.

El número y diámetro de los túbulos dentinarios principales es muy variable, en dependencia de la localización, de la edad del diente y su condición fisiopatológica. En un diente joven, en la dentina circumpulpar, el túbulo puede tener un diámetro de 2,5 a 4 μm ; avanzando hacia el esmalte el diámetro decrece, y al llegar al límite amelodentinario, el diámetro promedio oscila entre 0,8 y 1 μm , y a este nivel muchas veces el túbulo se bifurca ^{3,10,11}.

Un estudio realizado por Avends y colaboradores en 1995 evaluó el diámetro de los túbulos dentinarios a una distancia de 1.5 mm de la pulpa, en aproximadamente $2,5 \pm 0,3 \mu\text{m}$. En ocasiones aparecen, en ciertas zonas de la dentina, megatúbulos con un mayor diámetro, que lógicamente aumentarán localmente la permeabilidad ^{6,7}. Estos hechos morfológicos tendrán repercusiones en los cambios de gradientes de presión en el interior del túbulo.

Cerca de la pulpa el número de túbulos dentinarios por milímetro cuadrado aumenta a más del doble y el área ocupada por los mismos se triplica con relación a la dentina cercana a la unión amelodentinal. Llamas Cadaval y colaboradores⁴, citando un estudio realizado por Garberoglio y Brännström (1976), plantean que en la dentina circumpulpar, junto a la pulpa, existen 65 000 túbulos por milímetro cuadrado; en el tercio medio, a mitad de camino entre la pulpa y el esmalte, existen entre 35 000 y 45 000 por mm^2 , y en la dentina próxima al límite amelodentinal el número de túbulos es de 15 000 por mm^2 . Estas diferencias morfológicas tienen un efecto clínico importante en la permeabilidad de la dentina ^{11,12}.

Los túbulos situados más allá de los procesos de los odontoblastos son permeables normalmente y están llenos con líquido hístico; el intercambio de estos líquidos en los túbulos constituye el

aparato vital que se necesita para el metabolismo de la sustancia orgánica de los tejidos mineralizados circundantes de la pulpa^{2,7,13}.

Permeabilidad de la dentina: Las características morfológicas y organizativas de los túbulos dentinarios permiten el tránsito rápido del fluido, lo que facilita la permeabilidad de la dentina y justifica los síntomas de dolor y sensibilidad^{1,4,9}.

La permeabilidad dentinaria depende del número, diámetro y longitud de los túbulos, así como de la facilidad con que fluye el líquido. Pero realmente son también otros los factores que condicionan la permeabilidad (diferencias regionales, depósitos orgánicos, minerales intratubulares o ambos^{2,7,11,12}).

Para una dentina normal y joven podemos establecer premisas básicas que hacen referencia a la permeabilidad dentinaria; así, ésta aumenta cuando disminuye la capa o espesor de la dentina, es menor en los molares temporales por su densidad tubular y por el menor diámetro de los túbulos, y por el mismo motivo, la permeabilidad es mayor en las zonas dentinarias más próximas a la pulpa^{10,11}.

Inervación: Es un tema de gran interés para los investigadores, con vistas a hallar una explicación a la enorme sensibilidad de este tejido. Se ha descrito un tejido pulpar muy bien inervado por fibras mielínicas y amielínicas^{14,15}. Luego de penetrar por el foramen apical, las fibras nerviosas siguen aproximadamente el recorrido de los vasos sanguíneos y sirven para regular el flujo sanguíneo (fibras vasomotrices). En la zona central de la pulpa coronaria se ramifican, entrecruzan y terminan formando un rico, denso pero variable plexo subodontoblástico llamado "Plexo de Raschkow"^{3,9}. Varias fibras nerviosas han sido observadas abandonando el plexo en dirección a la capa odontoblástica; muchas terminaron aquí, pero unas pocas la penetraron para entrar a la predentina y la dentina tubular, y están en contacto íntimo con las prolongaciones odontoblásticas en cierto recorrido. La máxima penetración fue de 125 micrones (μ), pero la mayoría terminó a 30 μ de la línea amelodentinal^{9,15}.

La rica inervación de la pulpa la hace reaccionar frente a cualquier estímulo, y su intensidad es más pronunciada que la de cualquier otro tejido de naturaleza conjuntiva. El dolor tiene una gran importancia biológica, porque sirve como mecanismo corporal defensivo al avisar de un peligro anatómico y funcional.

Bender IB (2000) describió dos vías de transmisión nerviosa del dolor representadas por¹⁶:

- Fibras A-delta (mielinizadas) de conducción rápida: responsables de la reacción dolorosa aguda, rápida, cortante, lancinante.
- Fibras C de conducción lenta: responsables del dolor lento, moderado.

En relación con la dentina, por ser un tejido mineralizado, la existencia de inervación es más difícil de probar. Acerca del fenómeno de la sensibilidad de la dentina no existen discrepancias; sin embargo, no hay acuerdo con respecto a las bases anatómicas de dicha sensibilidad. En la actualidad son tres las principales teorías que pretenden explicar cómo sucede el mecanismo de excitación^{1,2,9,14}.

1. Activación de las extensiones intradentinarias de los nervios pulpares.

Aún no se ha podido probar que los nervios llegan al límite amelodentinal. Por otra parte, se sostiene que, por sus características ultraestructurales, las fibras nerviosas intratubulares parecen ser más terminales simpáticas motoras que receptores sensoriales. También se sabe que los dientes recién erupcionados no parecen poseer nervios intradentales y, sin embargo, reaccionan al dolor.

2. Mecanismo de transmisión que comprende el odontoblasto y sus prolongaciones.

Sugiere que el odontoblasto y su prolongación citoplasmática cumpliría una misión similar a la de una célula nerviosa: actúa como receptor nervioso y transmite el estímulo en forma de potencial de acción, al estar conectado con terminaciones nerviosas a nivel pulpar, las cuales son las encargadas de propagar el impulso. Entre los hallazgos controvertidos de esta hipótesis están:

- a) La estructura de la pared externa del proceso odontoblástico no asemeja la de una célula o fibra nerviosa, ni supone que pueda transmitir un estímulo eléctrico.

- b) No se ha encontrado de manera constante la conexión o sinapsis entre el odontoblasto y las terminaciones nerviosas intrapulpares.
- c) La transmisión por el odontoblasto es muy lenta, lo que da la posibilidad de que el potencial de acción generado sea suficiente para tomar parte en un proceso excitable y resultaría tal vez de naturaleza térmica y no eléctrica.

3. Mecanismo hidrodinámico dentro de los túbulos dentinales.

Una de las más aceptadas es la Teoría Hidrodinámica propuesta por Brännström^{1,2,3,9,17,18}.

Se ha demostrado que la dentina, en su estructura tubular, tiene un contenido relativamente alto de líquido y que dentro de los túbulos hay una presión hidrostática positiva. Una vez expuesta la dentina al medio bucal u otros medios, cualquier estímulo (térmico, osmótico o táctil) recibido en un extremo abierto de los túbulos produce una variación de esa presión y se origina un movimiento del líquido, generalmente hacia la superficie dentinaria (externa), de manera lenta y continua, debido a la diferencia de presión que es mayor dentro de la pulpa. Este flujo se produce por el espacio periodontoblástico, por la prolongación odontoblástica o ambos. El movimiento de líquido produce variaciones en la forma y posición del propio odontoblasto, su prolongación y de la terminación nerviosa acompañante, todo lo cual determina la excitación de las fibras A-delta localizadas en el lado pulpar del túbulo afectado^{1,17,18}.

La situación actual de las principales hipótesis relacionadas con la sensibilidad dentinal sugieren que en la misma pudieran estar involucradas más de uno de estos mecanismos⁹.

Función defensiva: Ante determinadas agresiones, el complejo dentino pulpar reacciona con respuestas muy diferentes. La base de la acción defensiva está en su capacidad calificadora fundamentalmente. El sitio preferencial de formación depende de la dirección de la cual provienen los estímulos^{1,2}.

La primera línea de defensa que tiene la pulpa es su sistema de protección, con la formación de **dentina secundaria o de protección**^{3,6}. Representa la aposición continua, pero más lenta, por parte de los odontoblastos, como consecuencia de estímulos fisiológicos leves y repetidos recibidos por el diente durante su función (masticación, cambios térmicos, estímulos químicos). Se diferencia de la dentina primaria porque se ha depositado en el diente después de su erupción y no tiene el mismo aspecto o estructura. De acuerdo con la intensidad del estímulo, puede tener menos o mayor número de conductillos dentinarios, pero siempre menos que la dentina primaria, con un diámetro inferior y un cambio de dirección de los túbulos que permite discernir una línea de separación entre ambas dentinas^{3,4}. Como resultado de la continua deposición, el volumen de la pulpa comienza a hacerse más pequeño progresivamente con la edad⁵.

Con esta acción se está defendiendo, aunque indirectamente, de la agresión del medio; claro está que este fisiologismo puede estar aumentado en un momento con detrimento de su propio aparato defensivo; entonces las formaciones dentinarias entrarán en el campo de lo patológico (dentina de defensa)^{5,19,20}.

Cuando se aplican irritantes a los extremos distales de los túbulos dentinarios, el complejo dentino pulpar es capaz de neoforar sustancia calcificada para defender al diente de los estímulos que recibe del exterior. Esta calcificación se produce por el avance hacia el interior de la luz del túbulo de la dentina peritubular, que recubre el conductillo como una vaina, la cual aumenta de espesor mediante la aposición de sales de calcio traídas desde la pulpa a través de los túbulos dentinarios. Esta modificación de la dentina en su contenido mineral se denomina **dentina esclerótica o dentina translúcida**, por su aspecto al microscopio^{3,21-23}.

La dentina esclerótica es depositada en los estadios tempranos del daño o irritación al complejo dentino pulpar. Constituye una verdadera defensa biológica de la dentina que se limita al extremo periférico o distal de los túbulos, y ocasiona una reducción progresiva de la luz tubular que logra poco a poco cerrar los afectados, hasta obtener su calcificación u oclusión total por cristales de apatita^{19,24}. Esto se caracteriza por la amplificación de la síntesis de colágeno y el incremento en la actividad de la fosfatasa alcalina en la capa de células odontoblásticas, la que a través de su aparato mitocondrial fija las sales de calcio²⁰. La formación de esta barrera o superficie compacta altamente mineralizada, bloquea la difusión de sustancias hacia la pulpa a través de la dentina²⁶.

Los patrones de mineralización intratubular son reconocidos por la forma de los cristales y su asociación con estructuras orgánicas, tales como fibras colágenas, proteínas o procesos odontoblásticos.

Los odontoblastos, los túbulos dentinales con los procesos odontoblásticos y la zona peritubular, constituyen la unidad metabólica de la dentina²⁵. En el proceso odontoblástico se ha descrito un sistema desarrollado de microtúbulos y filamentos, estructuras vesiculares, microvesículas y lisosomas que han sido equiparadas con mecanismos de transporte y secreción. Mediante estas estructuras se han explicado las formaciones dentinarias en el interior del túbulo^{3,9,23}.

Cuando se presentan estímulos más intensos, violentos o prolongados, el complejo dentino pulpar procura defenderse del ataque exterior formando apresuradamente dentina terciaria. En este contexto, componentes específicos del tejido dentinario dañado, restos de prolongaciones necróticas, o ambos, actúan como gatillo para que células pulpares elaboren la **dentina terciaria**.

La **dentina terciaria**, también llamada dentina de defensa, de reparación, reactiva, irritacional o reparativa, se deposita dentro de la cámara pulpar, frente aquellos sitios donde se reciben estímulos o irritaciones intensas. De esta manera, consigue alejar a la pulpa del sitio de la lesión^{3,5,17,21,23}. La dentina terciaria se produce sólo por los odontoblastos directamente afectados por el estímulo, abarca los túbulos dentinarios afectados por el irritante y se deposita por debajo de la zona de esclerosis tubular^{23,26,27}.

Factores que la distinguen^{3,5}:

1. Ritmo acelerado: Al formarse precipitadamente, pueden aparecer incluidos: células, vasos, fibras o elementos de la pulpa, y se observan como sitios de calcificación imperfecta.
2. Patrón tubular menos regular:
 - Tiene menor cantidad de túbulos dentinarios y pueden faltar por completo.
 - Los túbulos dentinarios son más irregulares y tortuosos en su dirección. La extensión o el grado de irregularidad depende de la severidad del irritante e indica la velocidad de formación de dentina reparativa.
3. Deformación del contorno regular de la cámara pulpar:

La **dentina terciaria** debe ser considerada una especie de tejido cicatrizal. La naturaleza y especificidad de esta respuesta está determinada, en parte, por la extensión del tejido lesionado. Los signos moleculares responsables de esta curación hística están bien reconocidos, pues la dentina tiene una fuerza potencial de matriz donde moléculas solubles pueden ser liberadas después de la desmineralización. Algunos de estos factores pueden ser identificados en los tejidos, tales como: glicoproteínas, proteoglicanos, factores de crecimiento, entre otros^{23,28}.

La participación de factores de crecimiento y moléculas de matriz extracelular en la regulación de procesos de dentinogénesis durante el desarrollo del diente, han sido informados como "atrapados" en la matriz de la dentina, desde donde pueden haber sido liberados durante el proceso reparativo^{28,29}.

Tzcafás y colaboradores (2000) concluyeron en su estudio que los recientes avances en la comprensión de los cambios moleculares y celulares durante el desarrollo del diente y su intervención en la reparación hística, han ofrecido la oportunidad de diseñar nuevas estrategias en el tratamiento de la pulpa vital²⁸.

Respuesta inmunológica: Las reacciones de defensa del complejo dentino pulpar envuelven una variedad de sistemas biológicos, en los cuales el sistema inmune desempeña una función esencial. El conocimiento de la organización y la función de células pulpares inmunocompetentes ha sido amplio, pero en años recientes un significativo volumen de información de mecanismos inmunológicos en general ha provisto una base o fundamento para un nuevo y sustancial conocimiento de los mecanismos inmunes de la pulpa dental. La identificación de células pulpares dentríticas (DCs) ha generado investigaciones guiadas a percibir cómo el desafío o reto antigénico puede provocar la respuesta inflamatoria. Aunque las DCs no son capaces de identificar antígenos específicos, pueden provocar signos para activar linfocitos T, los cuales necesariamente coordinan la acción de otras células inmunocompetentes para incrementar la defensa local inmune de la pulpa dental³⁰.

En 1995, Izumi y col³¹ realizaron un estudio inmunohistoquímico sobre células inmunocompetentes en el tejido pulpar de dientes cariados y no cariados, y concluyeron que la pulpa dental está equipada con una respuesta funcional inmunológica que es eficiente como mecanismo biodefensivo. Varios investigadores han descrito la presencia de células T (respuesta inmunológica celular) y de células B, anticuerpos o ambos (respuesta inmunológica humoral) inducidas ante el proceso carioso en las fases tempranas y avanzadas, respectivamente, de reacción inmune de la pulpa, concomitante con la destrucción de los tejidos pulpares por enzimas proteolíticas provenientes del infiltrado de neutrófilos y macrófagos^{31,32}. Por otro lado, Sakurai y colaboradores³³, en 1999, con un estudio inmunohistoquímico, sugirieron que la interacción neuroinmune ha estado desempeñando algún efecto modulador en la inmunodefensa del complejo dentino pulpar. Los autores observaron que en dientes cariados se producía un incremento o acumulación sincrónica de fibras nerviosas inmunorreactivas y células pulpares dentríticas localizado en la región paraodontoblástica correspondiente al extremo pulpar del túbulo dentinario cariado. Todo ello sugiere un incremento en la oportunidad de interacción neuroinmune, que puede ser de gran significado en la regulación del proceso patológico en la pulpa dental.

La clínica no evidencia el poder defensivo de la pulpa frente a los ataques a que está sometida, unas veces francamente patológicos y otras con factores que lindan entre lo fisiológico y lo patológico. De todos modos, la pulpa tiene un gran poder defensivo; si no fuera así, moriría rápidamente frente a la más pequeña agresión.

Existen múltiples factores que interfieren la fisiología normal del complejo dentino-pulpar y que intervienen como predisponentes para dañarlo. Dentro de estos factores pueden relacionarse:

1. **La edad:** Aunque el envejecimiento no puede ser considerado estrictamente patológico, varios elementos merecen ser analizados en razón de sus efectos sobre el desarrollo de la enfermedad. El ritmo de envejecimiento de la pulpa varía entre cada diente y de una persona a otra, y se debe no sólo al paso del tiempo, sino también a los estímulos de la función y la irritación^{4,7,10,11,34}.

- a) A causa de la elaboración de dentina reparativa, el tamaño y volumen del tejido pulpar se reduce, disminuyen los componentes celulares (cantidad y tamaño de odontoblastos) y hay un incremento correspondiente del contenido fibroso a expensas del elemento celular. De esta forma, se produce una disminución de la capacidad reparativa del tejido^{2,7}.
- b) Los aportes vasculares y nerviosos también reducen su calidad y número, lo que explica en parte la reducción de la sensibilidad y metabolismo de los dientes más viejos. De esta manera, el tejido tiene disminuida su capacidad de respuesta³⁵.
- c) Con la edad hay un incremento de la incidencia de calcificaciones difusas (distróficas) que pueden modificar la capacidad de respuesta del tejido pulpar, agravándola u obstruyéndola^{5,7}.

2. **Ambiente y régimen de vida.** Se expresa en el sometimiento o exposición del diente a gran cantidad de irritantes, de diferentes tipos, que originan depósitos de dentina reparativa (de defensa) con las consecuencias antes explicadas.

3. **Dentina secundaria.** La formación frecuente de dentina secundaria (protección) que tiende a acumularse lentamente, disminuye la entrada del paquete vasculonervioso, con la consiguiente alteración de la fisiología del complejo dentino pulpar^{3,6}.

4. **Enfermedades** que perturban la nutrición en general y contribuyen a disminuir la capacidad defensiva de la pulpa.

5. **Constitución anatómica.** A diferencia de todas las demás estructuras hísticas en la pulpa, cualquier variación en el volumen o la presión circulatoria no puede compensarse por la producción de una tumefacción o de un edema. Esto tiene su explicación en sus paredes inextensibles carentes de control nervioso en la zona afectada, lo cual limita el área de expansión del tejido pulpar y restringe así la capacidad para tolerar el edema.

6. **Tipo de irrigación.**

a) Ausencia de circulación arterial colateral: La pulpa recibe su aporte sanguíneo por una arteria única que penetra por la porción apical; los vasos que corren en los conductos laterales no

constituyen una fuente importante de circulación, todo lo cual conspira contra la acción reparadora y defensiva del tejido^{36,37}.

- b) Abundancia de grandes venas, sin válvulas, que unido a la escasez de tejido conectivo laxo en el foramen apical, dificulta la dilatación de las paredes venosas en casos de congestión pulpar, y se agrava así la extasis sanguínea, exagerada probablemente por la dilatación de la arteria que comprime y reduce la luz de la vena (estenosis venosa); de esta forma se favorecen las hiperemias venosas que pueden originar trombosis, degeneraciones y hasta necrosis pulpar³⁸.
- c) Organización no perfecta en el sistema linfático de la pulpa: Es discutible la presencia de vasos linfáticos pulpares; algunos autores plantean que, en lugar de vasos linfáticos delimitados por un endotelio, existen espacios intercelulares por los cuales circula linfa. Sin embargo, se han identificado linfáticos en la pulpa a nivel ultraestructural e histológico. La función de los vasos linfáticos es retirar el exceso de líquido y residuos que acompañan la inflamación.

Respuesta inflamatoria: Cuando la fuente de irritación es muy severa, no se le puede eliminar, o las barreras defensivas propuestas no han sido efectivas (no han podido contener el irritante), se producen reacciones inflamatorias. Esta reacción ocurre por un mecanismo funcional, cuyo carácter básico siempre es el mismo, independientemente de la naturaleza del agente irritante, pero con algunas características propias que le confiere precisamente la cavidad pulpar³⁹⁻⁴¹.

Los irritantes, cualquiera que sea su origen, estimulan una respuesta quimiotáctica que impide o retarda la destrucción del tejido pulpar. Por tanto, la inflamación es un hecho beneficioso y normal; sin embargo, también tiene un papel destructor en la pulpa. Aunque la bien vascularizada pulpa tiene unos potenciales de defensa y recuperación sorprendentemente buenos, la destrucción total es el resultado final, si los irritantes nocivos son suficientemente fuertes y se les deja permanecer.

Summary

An up-to-date review was carried out on structural bases and biological response of the dentinal-pulpar complex, and the search was based on its histophysiology and physiopathology to understand the phenomena that occur in dental tissues as response to different pulpar irritants. It is concluded that although pulpar tissue has a great defense power and recovery, destruction of it occurs if irritants remain and they are injurious enough.

Referencias bibliográficas

1. Pashley DH. Dynamics of the pulp dentin complex. Crit Rev Oral Biol Med 1996;7(2):104-133.
2. Orchardson R, Cadden SW. An update on the physiology of the dentine pulp complex. Dent Update 2001; 28(4):200-6.
3. Barrancos Mooney J, Frydman J. Histología Dentaria. En: Barrancos Mooney J. Operatoria Dental. 3ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 1999. p. 230-7.
4. Llamas Cadaval R, Jiménez Planas A, Jiménez Rubio-Manzanares A. Bases estructurales y respuestas biológicas del complejo dentino pulpar que condicionan la permeabilidad dentinaria. URL disponible en: <http://www.gbstens.com/papersgeneral/art4.htm>
5. Carballo Alarcón ME. Efectos de bruxismo sobre el complejo dentino pulpar. URL disponible en: http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolde/odontoinvitabold/odontoinvitab_17.htm
6. Costa LR, Watanabe IS, Kronka MC, Silva MC. Structure and microstructure of coronary dentin in non erupted human deciduous incisor teeth. Braz Dent J 2002;13(3):170-4.
7. Forner Navarro L, Llena Puy MC. Fisiología del complejo dentino pulpar. Permeabilidad dentinaria. URL disponible en: <http://www.gbssystems.com/papers/endo/art10.htm>
8. Goracci G, Mori G, Baldi M. Terminal end of the human odontoblast process: a study using SEM and confocal microscopy. Clin Oral Investig 1999; 3(3):126-132.

9. Pérez Ruiz A, Cabrera Duranza M, Santos Rodríguez PE. Hipótesis actuales relacionadas con la sensibilidad dentinal. *Rev Cubana Estomatol* 1999; 36(2):171-5.
10. Harran Ponce E, Canalda Sahli C, Vilar Fernández JA. Study of dentinal tubule architecture of permanent upper premolar, evaluation by SEM. *Aust Endod J* 2001; 27(2):66-72.
11. Ruschel HC, Chevitaese O. Density and diameter of dentinal tubules of first and second primary human molars_ comparative scanning electron microscopy study. *J Clin Pediatr Dent* 2002; 26(3):297-304.
12. Vongsaran N, Matheus RW, Mathews B. The permeability of human dentine in vitro and in vivo. *Arch Oral Biol* 2000; 45(1):931-5.
13. Pitt Ford TR. Pulpa Dental. En: *Endodoncia en la práctica clínica*, de Harty. 4ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 1999. p. 36-46.
14. Hutchins M, Jeske A. Neurophysiology of acute dental pain. *Text Dent J* 2001;118(3):257-9.
15. Egan CA, Hector MP, Bishop MA. On the pulpal nerve supply in primary human teeth: evidence for the innervation of primary dentine. *Int J Pediatr Dent* 1999; 9(1):57-66.
16. Bender IB. Pulpal pain diagnosis-a review. *J Endod* 2000; 26(3):175-9.
17. Diego López J. Irritantes biológicos, físicos y químicos del complejo dentino pulpar. *Rev CES Odontología* 1996; 9(1):57-64.
18. Ahlquist M, Franzen O. Pulpal ischemia in man: effects on detection threshold, A-delta neural response and sharp dental pain. *Endod Dent Traumatol* 1999; 15(1):6-16.
19. Murray PE, Stanley HR, Matthews JB, Sloan AJ, Smith AJ. Age related odontometric changes of human teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 93(4):474-82
20. Murray PE, About I, Lumley PJ, Franquin JC, Remusat M, Smith AJ. Cavity remaining dentin thickness and pulpal activity. *Am J Dent* 2002;15(1):41-6.
21. Robertson A. Pulp survival and hard tissue formation subsequent to dental trauma. A clinical and histological study of uncomplicated crown fractures and luxation injuries. *Swed Dent J Suppl* 1997; 125:1-65.
22. Barrancos Mooney J, Rodríguez GA. Cariología. En: Barrancos Mooney J. *Operatoria Dental*. 3ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 1999. p. 258-72.
23. Smith AJ. Pulpal response to caries and dental repair. *Caries Rest* 2002; 36(4):223-32.
24. Murray PE, About I, Lumley PJ. Postoperative pulpal and repair responses. *J Am Dent Assoc* 2000; 131(3):321.
25. Azinovic Z, Jorgic-Sodjak K, Lazic B. Metabolic unit of pulp dentinal complex of human tooth. *Coll Antropol* 1998;22:25-9.
26. Bjorndal L, Darvann T. A light microscopic study of odontoblastic and non odontoblastic cells involved in tertiary dentinogenesis in well defined cavitated carious lesion. *Caries Res* 1999; 33(1):50-60.
27. Bjorndal L, Darvann T, Thylstrup A. a quantitative light microscopic study of the odontoblast and subodontoblastic reactions to active and arrested enamel caries without cavitation. *Caries Res* 1998; 32(1):59-69.
28. Tzacafas D, Smith AJ, Lesoth H. Designing new treatment strategies in vital pulp therapy. *J Dent* 2000; (2)77-93.
29. Roberts Clark DJ, Smith AJ. Angiogenic growth factors in human dentine matrix. *Arch Oral Biol* 2000; 45(11):1013-6.
30. Jontell M, Okiji T, Dahlgren V, Bergenholtz G. Immune defense mechanisms of the dental pulp. *Crit Rev Oral Biol* 1998; 9(2):179-200.
31. Izumi T, Kobayashi I, Okamura K, Sakai H. Inmunohistochemical study on the immunocompetent cells of the pulp in human non carious and carious teeth. *Arch Oral Biol* 1995; 40(7):609-14.
32. Hahn CL, Best AM, Tew JG. Cytokine induction by *Streptococcus mutans* and pulpal pathogenesis.. *Infect Immun* 2000; 68(12):6785-9.
33. Sakurai K, Okiji T, Suda H. Co increase of nerve fibers and HLA-DR and/or factor XIII an expressing dendritic cells in dentinal immunohistochemical study. *J Dent Res* 1999; 78(10):1596-1608.
34. Díaz Oropeza V, Torres Jiménez C, Duarte Salazar RF, Gutiérrez Díaz-Ceballos JM. Latrogenias pulpaes. URL disponible en: <http://www.tlali.iztacala.unam.mx/listas/academia/1988-March/000026.html>

35. Murray PE, About I, Lumley PJ, Franquin JC, Remusat M, Smith AJ. Human odontoblast cells number after dental injury. *J Dental* 2000;28(4):277-285.
36. Lijima T, Zhang JQ. Three dimensional wall structure and innervation of dental pulp blood vessels. *Micros Rest Tech* 2002; 56(1):32-41,
37. Wong VS, Freer TJ, Joseph BK, Daley TJ. Tooth movement and vascularity of the dental pulp: a pilot study. *Aust Orthod J* 1999; 15(4):246-50
38. Hutchins M, Suchinn J, Patten J. Pulpal microvascular response to acute dental exposure. *Text Dent J* 2001; 118(1):22-5.
39. Murray PE, About I, Lumley PJ, Franquin JC, Remusat M, Smith AJ. Restorative pulpal and repair response. *J Am Dent Assoc* 2001; 132(4):482-491.
40. Baldissara P, Catapano S, Scotti R. Clinical and histological evaluation of thermal injury threshold in human teeth: a preliminary study. *J Oral Rehabil* 1997; 24(11):791-801.
41. Hutchin M, Suchina J, Patten J. Pulpal microvascular response to acute dentinal exposure. *Text Dent J* 2001; 118(1):22-5.