

POLICLÍNICA UNIVERSITARIA
"BELKIS SOTOMAYOR ÁLVAREZ"
CIEGO DE ÁVILA

**Inflamación aguda y patologías pulmonares.
Acute inflammation and lung pathologies.**

Yarily García Martínez (1), Vicente D. Martínez Cruz (2), Armando L Torres Díaz (2).

RESUMEN

Se realizó una revisión bibliográfica para enriquecer nuestros conocimientos acerca de la inflamación aguda. Esto se debe a la frecuencia con que se presenta la misma en las patologías que vemos a diario en nuestras consultas. Se comprobó cómo existen diferentes mecanismos ya sean exógenos como endógenos que son los que producen la lesión celular. También analizamos que son múltiples los agentes lesivos que la pueden provocar, así como los diferentes signos y síntomas que la acompañan que hace que no exista ningún tipo de confusión cuando ésta se presenta. Así como las manifestaciones pulmonares según las características que se puede acompañar de inflamación aguda o crónica.

Palabras Clave: INFLAMACIÓN AGUDA, INFLAMACIÓN PULPAR, REACCIÓN PULPAR.

1. Residente de 2do año de Estomatología General Integral.
2. Especialista de 1er Grado en Estomatología General Integral. MsC. En Urgencias Estomatológicas Profesor Instructor.

INTRODUCCIÓN

Inflamación es el término empleado para describir la esperada respuesta normal a las lesiones en los tejidos sanos. Es, por consiguiente, un precursor esencial para la restauración. Debe considerarse como un mecanismo de defensa no específico y muy efectivo, sin el cual no podríamos sobrevivir. Es necesario insistir en que los tejidos deben de ser viables, ya que la distinción médico legal entre las lesiones ante mortem y post mortem reside en la presencia de una reacción inflamatoria en las primeras. (1-2)

Desde el comienzo de los tiempos, el hombre ha estado familiarizado con las manifestaciones de la inflamación, pero fueron necesarios muchos siglos para descubrir que la respuesta inflamatoria podía distinguirse de la causa de la lesión y aceptarse como un bien sin el cual la prognosis de la herida sería peor. Existen, sin embargo, unas pocas excepciones al principio general. Hay algunas reacciones inflamatorias, agudas y crónicas que son realmente nocivas para el paciente; ejemplo de ellas son las autoalérgicas y las de autoinmunidad. La terapéutica en estos casos va dirigida a reducir o eliminar la reacción inflamatoria. Una generación antigua de médicos ya reconocía el valor positivo de la respuesta inflamatoria y utilizaba el término de "laudable pus" con relación a la familiar consecuencia esperada en las infecciones biogénicas, y dirigía su atención a promover la reacción inflamatoria aguda por medio de fomentos calientes, cataplasma, calor seco, ventosas, etc. (1)

Desde el punto de vista clínico e histológico, es posible reconocer dos fases en la reacción inflamatoria, una aguda y otra crónica. Esta división, aunque útil bajo un criterio docente, es más bien artificial. Dicha reacción debe considerarse como un espectro que en un extremo tiene la fase aguda y en el otro la crónica, con una zona gris intermedia entre ambas. (1- 3)

El tipo de respuesta inflamatoria viene determinado por dos factores: la naturaleza e intensidad del agente irritante y la habilidad de los tejidos a reaccionar ante él. Esta habilidad está modificada por muchos factores: edad, estado inmunológico, nutrición, drogas aplicadas, tipo de tejido. La inflamación no debe considerarse como una manifestación puramente local, sino que han de incluirse las reacciones que se extienden por el cuerpo. (3)

Dada la frecuencia con que acuden a las consultas de estomatología pacientes con esta afección debido a la patología que presenta es que nos hemos trazado realizar una búsqueda más detallada de la inflamación aguda para tener mayor conocimiento a la hora de enfrentarla.

MÉTODO

Se realizó una revisión bibliográfica con el objetivo de profundizar en aspectos relacionados con la inflamación aguda y de esta forma enriquecer los conocimientos referentes a la misma en lo que respecta a las patologías pulpares.

DESARROLLO

La **inflamación** es la forma de manifestarse de muchas enfermedades. Se trata de una respuesta inespecífica frente a las agresiones del medio, y está generada por los agentes inflamatorios. La respuesta inflamatoria ocurre sólo en tejidos conectivos vascularizados y surge con el fin defensivo de aislar y destruir al agente dañino, así como reparar el tejido u órgano dañado. La inflamación se denomina en medicina con el sufijo-itis (faringitis, laringitis, colitis...). El mayor problema que surge de la inflamación es que la defensa se dirija tanto hacia agentes dañinos como a no dañinos, de manera que provoque lesión en tejidos u órganos sanos. (1, 4- 6)

Clínicamente se distinguen la inflamación aguda y la crónica. La inflamación aguda suele ser de iniciación brusca, con síntomas muy manifiestos y de corta duración. La inflamación crónica suele ser de instalación paulatina, de síntomas apagados y de larga duración. Las inflamaciones agudas son en general de predominio alterativo o, más frecuentemente, exudativo; las inflamaciones crónicas siempre tienen un componente productivo importante. Existen, sin embargo, inflamaciones agudas predominantemente productivas linfoplasmocitarias, como algunas miocarditis y neumonitis intersticiales causadas por virus. (1,3)

También hay inflamaciones crónicas con abundante exudado, como son las supuraciones crónicas, entre ellas las osteomielitis crónicas purulentas, la salpingitis y la pielonefritis crónicas suelen tener abundante exudado leucocitario.

Desde el punto de vista morfológico se distinguen tres formas según el componente predominante: la inflamación alterativa, la exudativa y la productiva (o proliferativa). (3)

Reacción inflamatoria aguda.

El romano Celso fue el primero en describir los signos clásicos de la inflamación aguda (signos cardinales o de Celso): rubor, calor, dolor y tumor. Galeno, un médico griego, añadió un quinto síntoma, la *function laesa* (pérdida de la función, aunque sería más correcto interpretarla como perturbación más que pérdida, ya que muchos tejidos inflamados son hiperactivos)

Rubor. El aspecto rojizo de una parte inflamada es debido a un incremento del aporte de sangre, consiguiente a la dilatación vascular.

Calor. Se debe al aumento del suministro sanguíneo y también, posiblemente, a un incremento de la actividad metabólica en la zona afectada.

Dolor. Es una manifestación de las lesiones inflamatorias, tanto superficiales como profundas, producida a través de la estimulación de los terminales nerviosos de la parte expuesta; los impulsos son transmitidos por los nervios somáticos desde los tejidos superficiales y a través del sistema nervioso autónomo cuando el origen está en estructuras profundas.

Tumor. La hinchazón de una zona inflamada es debida al incremento de vascularidad y a la acumulación de líquido en la parte dañada.

Function laesa. Este término significa una perturbación de función más que una pérdida. Por ejemplo, en la miocarditis reumática aguda puede producirse la dilatación del corazón con el fallo consiguiente, la hipermotilidad del intestino en la enteritis que se manifiesta por diarrea, etc.

En el caso del tejido pulpar, debido a su posición en el interior del diente, sólo es perceptible el dolor y la perturbación de la función masticatoria del diente. (1, 4- 8)

Agentes inflamatorios.

Agentes vivos: bacterias, virus, parásitos, hongos.

Agentes físicos: radiaciones ultravioletas, frío, calor.

Agentes químicos: venenos, toxinas.

Traumatismos y cuerpos extraños.

Alteraciones vasculares: como por ejemplo las que producen isquemia.

Alteraciones inmunitarias: como por ejemplo las respuestas de hipersensibilidad.

En la inflamación aguda distinguimos tres puntos clave: cambios hemodinámicos, alteración de la permeabilidad vascular y modificaciones leucocitarias. (4)

Cambios hemodinámicos en el calibre y en el flujo.

Después de un período inconstante y transitorio de vasoconstricción arteriolar, se produce vasodilatación e hiperemia activa (apertura de nuevos lechos capilares en la zona de la lesión que produce un aumento de flujo) que causa enrojecimiento y aumento de la temperatura. Después se produce un período de hiperemia pasiva en la que disminuye el flujo por un aumento de la permeabilidad microvascular con extravasación de líquido y aumento de la viscosidad sanguínea en los vasos de menor calibre, que es lo que se denomina estasis (parálisis total del flujo). (5) A medida que evoluciona la estasis se va produciendo la orientación periférica (marginación) de los leucocitos, que se adhieren al endotelio, atraviesan la pared vascular y se dirigen al intersticio. (4-5)

Alteración de la permeabilidad vascular

Se alteran las bases morfológicas del endotelio por acción de los mediadores químicos. Generalmente se produce en las vénulas. En condiciones normales el endotelio no permite la salida de proteínas y el intercambio se produce por pinocitosis, pero cuando se altera la permeabilidad se encuentran alteradas las uniones celulares y las cargas negativas de la membrana basal. (4) Majno y Palade vieron aperturas entre las células que no se encontraban rotas. Esto se debe a que las sustancias de la inflamación provocan la contracción brusca de los filamentos de actina y miosina de las células endoteliales que se retraen. Después el citoesqueleto se reorganiza para mantener la contracción durante más tiempo. (1, 4- 5)

Las sustancias inflamatorias deben disolver la membrana basal de estas aperturas. El foco central son las vénulas, pero si es muy intenso se alcanza a los capilares y se produce extravasación por rotura. En los casos en los que la inflamación resulta patológica se produce necrosis de los tejidos y vasos. (4)

Bases anatómicas.

- Respuesta inmediata: contracción de las células endoteliales y ensanchamiento de la unión intercelular. Favorecido todo esto por sustancias como la histamina, la bradiquinina y los leucotrienos (excepto B₄, que es quimiotáctico).
- Respuesta tardía: reorganización del citoesqueleto (retracción endotelial) y apertura de las uniones intercelulares favorecido por sustancias como la interleuquina-1 (IL-1), interferón-γ (IFN-γ) y factor de necrosis tumoral (TNF).
- Respuesta inmediata prolongada: lesión endotelial directa con necrosis y desprendimiento de las células endoteliales por exceso de agente inflamatorio en los vasos. (4,6)

Mediadores químicos.

Pueden estar presentes en el plasma y deben ser activados para ejercer su función. También puede estar en las células donde permanecen almacenadas siendo secretadas o sintetizadas de nuevo en respuesta a un estímulo. Estas células son principalmente las plaquetas, los polimorfonucleares, monocitos, macrófagos y mastocitos.(4) **Modificaciones leucocitarias.** Los leucocitos fagocitan a los patógenos, destruyen a las bacterias y a los microorganismos, y degradan el tejido necrótico, pero también pueden prolongar la lesión tisular al liberar enzimas, mediadores químicos y radicales libres de oxígeno (RLO). Las fases de las modificaciones leucocitarias son:

Marginación y adherencia a las células endoteliales. Cuando el flujo de las vénulas es normal, los leucocitos se desplazan a las paredes del vaso gracias a que disminuyen las fuerzas de

cizallamiento, después se adhieren al endotelio transitoriamente (rodamiento) hasta que llegan a un punto en el que se adhiere firmemente. Con el tiempo el endotelio puede quedar revestido de leucocitos (pavimentación). **Migración.**

Los leucocitos fijados emiten unos pseudópodos a modo de palanca entre las células endoteliales, se introducen y quedan entre éstas y la membrana basal. Finalmente, liberan colagenasas para romperla y consiguen atravesarla.

Moléculas de adherencia

- Selectinas.
- Inmunoglobulinas.
- Integrinas.

Los mediadores inflamatorios activan a las selectinas, que se encuentran almacenados en gránulos de Weibel-Palade de las células endoteliales y se redistribuye rápidamente hacia la superficie celular. La adhesión firme de los leucocitos al endotelio se produce gracias al cambio conformacional de las integrinas. (4, 6)

La **transmigración** y la salida de leucocitos están mediadas por la PCAM-1(4- 5, 8-9)

Conglomeración El tejido inflamado contiene un cúmulo de neutrófilos.

Quimiotaxis.

Se trata de la locomoción orientada según un gradiente químico hacia la zona de lesión. El aumento del calcio intracelular de la adherencia y de la afinidad por el receptor de las moléculas. Provoca la contracción de los filamentos de actina y miosina en una zona del citoplasma permitiendo la diapédesis leucocitaria. También existe un aumento. En la inflamación aparecen principalmente células polimorfonucleares (PMN) en menor cantidad monocitos. Los leucocitos PMN predominan más al principio, pero en las fases finales predominan más los monocitos, que tienen una vida media más larga y son más resistentes al agente inflamatorio. Sustancias quimiotácticas.

- Productos bacterianos.
- Componentes del complemento.
- Metabolitos del ácido araquidónico.
- Componentes lisosomales.
- Citoquinas. (1,4-5,8-11)

Fagocitosis

Reconocimiento y fijación del agente inflamatorio: los agentes son reconocidos cuando están cubiertos de opsoninas que se unen directamente a receptores de leucocito. Englobamiento: de la partícula por medio de pseudópodos hasta que se forma un fagosoma. Mientras tanto el monocito y leucocito se desgranula.

Destrucción o degradación del material fagocitado: por medio de mecanismos oxidativos, que se producen en el lisosoma o por medio de enzimas proteolíticas del fagolisosoma. Si las enzimas lisosómicas no son capaces de destruir el agente, éste se multiplica e induce lesión tisular y necrosis(1,4-5,9). En caso de no resolución se drenan también las bacterias y se extiende la infección por vía linfática: linfangitis (inflamación de los vasos linfáticos) y linfadenitis (inflamación de los ganglios linfáticos). (4- 5,10)

Exudado.

Líquido extravascular de carácter inflamatorio que presenta alta concentración de proteínas y muchos restos celulares. Su presencia indica que se ha producido una alteración significativa en la permeabilidad normal de los vasos de pequeño calibre de la zona de la lesión.

Trasudado.

Líquido con baja cantidad de proteínas y pocos restos celulares. Es un ultrafiltrado del plasma y se debe al desequilibrio hidrostático a través del endotelio vascular siendo normal la permeabilidad. (4-5)

La inflamación pulpar.

En el campo de la estomatología, la inflamación pulpar está presente en la mayoría de las patologías, estas reacciones de la pulpa pueden ser causadas por traumatismos, por agentes tóxicos o alergénicos en materiales restauradores y por productos bacterianos. Después de identificar la variedad de células halladas en la respuesta inflamatoria, las investigaciones se han centrado en la inespecificidad de la reacción inflamatoria de la pulpa (13) La posición anatómica de la pulpa dental, encerrada en una cámara de dentina rígida, ha infundado algunas ideas equivocadas respecto al destino de la inflamación pulpar. Los principales signos y síntomas de la inflamación son rubor, calor, inflamación y dolor. Si estas características de inflamación son aplicadas a la posición anatómica de la pulpa dental, la inflamación del tejido parece el signo arrollador que apoya esa teoría de "auto destrucción" o de necrosis pulpar. Las bases de esta teoría han sido hipotéticas, esta sugiere que la presión dentro de la cámara pulpar debe ser tan alta que corta la circulación pulpar, resultando en una total necrosis. (13-15) La frecuencia de inflamación pulpar observada histopatológicamente sugiere que la reacción usualmente se resuelve sin necrosis.

Siempre que la pulpa es sometida a injurias, el sistema inmunológico desatará una respuesta inflamatoria que limitará el daño de los tejidos por medio de la eliminación de los organismos que han invadido y de restos celulares. Paradójicamente, esta respuesta inflamatoria puede causar más injurias a la pulpa en algunos casos y permitir su necrosis. (15) En primer lugar ocurre una respuesta vascular inmediatamente debajo del sitio de la lesión, evidenciado por un aumento en la permeabilidad vascular y extravasación de fluido (edema), que dependiendo de su intensidad puede causar alteraciones en la capa odontoblástica por la elevación de la presión. Esta vasodilatación permite la disminución de la velocidad de circulación de la sangre y de sus células rojas, además de la marginación de leucocitos.(13) Cuando la presión local en los tejidos sobrepasa la presión venosa local, los vasos tienden a sufrir colapso, y la sangre se aleja de la zona de mayor presión hística hacia zonas de menor resistencia. La presión persistente obstaculiza la circulación, cuya consecuencia es mínima en los tejidos normales, pero grave en los tejidos inflamados, ya que, al obstruirse la circulación, se facilita la acumulación de factores irritantes como lo son las toxinas bacterianas, enzimas nocivas, factores quimiotóxicos, etc. Esta congestión venosa en la región apical, controlando el posible drenaje de la pulpa constituye el factor decisivo para el carácter regresivo o progresivo de la reacción inicial. (13) La pulpitis es similar a la inflamación de otros tejidos del cuerpo, lo que varía es la intensidad, la duración y la extensión. Basándose en síntomas clínicos y descripciones histopatológicas, se pueden distinguir dos fases en la pulpitis: aguda (exudativa) y crónica (proliferativa). (13-15) La respuesta exudativa constituye la respuesta inicial de los tejidos pulpares o periapicales a cualquier irritación: mecánica, física, química, térmica o microbiana. Esta reacción se caracteriza por una afluencia de exudado líquido (edema) para diluir y por la acción de los leucocitos para ingerir e inmovilizar (13)

El término agudo implica una hiperactividad de las fuerzas inflamatorias exudativas muy cerca del foco de la lesión o infección. Si el irritante primario (externo) aumenta, también aumenta la respuesta exudativa para tratar de superar y neutralizar el invasor. La célula predominante en la repuesta aguda es el leucocito polimorfonuclear neutrófilo. (PMN) y los macrófagos tisulares aparecen más tarde. (13)

Si la presión intrapulpar aumenta por encima del umbral de los receptores sensitivos, aparecerá un dolor de intensidad variable, aunque la ausencia de dolor no significa que no esté inflamada de forma aguda.

En la respuesta proliferativa, se observa una neoformación de vasos sanguíneos, finos y frágiles, así como una notable proliferación fibroblástica de colágeno. Estos dos componentes constituyen el tejido de granulación que se necesita para el proceso de cicatrización. Cuando en la población celular se incluyen linfocitos, células plasmáticas y macrófagos tisulares, entonces se denomina tejido granulomatoso, ya que el tejido posee entonces funciones defensivas y de cicatrización. El término crónico implica que la presión tisular no supera el umbral del dolor. Los productos de la zona exudativa drenan hacia una superficie, son absorbidos por el flujo venoso o linfático pasan a los tejidos conjuntivos adyacentes o usan cualquier combinación posible para aliviar la presión. (13)

En conclusión, el resultado del proceso inflamatorio va a ser un infiltrado de leucocitos y luego la aparición y predominio de linfocitos pequeños, macrófagos y células plasmáticas. Recientemente, y con la intención de describir e ilustrar la reacción de inflamación pulpar, Björn et al. Realizaron esta

descripción en tres etapas: ligera, moderada y severa. Reacción ligera: incremento en el número de células con características de fibroblastos y células indiferenciadas. Un incremento en el número de capilares y de células rojas saliendo de dichos vasos. La respuesta se localiza en el área de túbulos dentinarios afectados. Reacción moderada: se caracteriza por una invasión mayor de dichas células en la misma área (Neutrófilos y leucocitos mononucleares el área de la capa odontoblástica o predestina), en proporciones que dependen si la respuesta es aguda o crónica. Cambio en la estructura y disposición de los odontoblastos. Reacción severa: Marcada infiltración celular, incluyendo formación de abscesos Polimorfonucleares y linfocitos predominan y la respuesta es bien definida. La capa odontoblástica se pierde o se observan células individuales. No se forma más predestina y la que ya se había formado aparecerá con los días mineralizada, los núcleos de los odontoblastos aparecen dentro de los túbulos dentinarios, lo que evidencia un incremento localizado de la presión de los fluidos. La reacción de la predestina, la degeneración de los odontoblastos y el infiltrado celular se observan bien delimitados al área de los túbulos afectados (13,15) Clasificación patogénica de inflamaciones pulpares.

Inflamación aguda (pulpitis incipiente)

Vasodilatación, estasis circulatoria, hemorragia intersticial, edema movilización intravascular de leucocitos. Inflamación aguda (pulpitis aguda) Diapédesis localizada de neutrófilos y eosinófilos, exudación serosa, microabscesos, fagocitosis. Inflamación crónica (pulpitis crónica) Infiltración difusa de linfocitos y plasmocitos, movilización de histiocitos y macrófagos, degeneración cálcica y fibrosa, formación de úlcera en el lugar de la exposición. Inflamación por abscesos (pulpitis supurada) Microabsceso, encapsulación fibrosa, múltiples abscesos con necrosis por liquefacción, edema generalizado y exudación serosa, trombosis. Necrobiosis aguda. Inflamación flemonosa difusa total, infección total, infección secundaria, gangrena. Necrobiosis crónica. Infiltración plasmocitaria general, lisis hística con necrosis por licuefacción, vacuolas. (12)

CONCLUSIONES.

La inflamación no es más que la respuesta defensiva del organismo ante un agente lesivo y la misma puede ser aguda o crónica en dependencia de su estadío. La inflamación aguda tiene signos clásicos dentro de ellos el calor, rubor, dolor, tumor e impotencia funcional.

Existen una serie de acontecimientos en el transcurso de la misma como es la marginación, rodamiento, adhesión, trasmigración, quimiotaxis y fagocitosis

Dentro de la inflamación aguda encontramos la inflamación pulpar que se corresponde con numerosas patologías asociadas al tejido pulpar.

ABSTRACT

A bibliographical revision was carried out to increase our knowledge about acute inflammation due to the frequency it presents in the pathologies most frequently treated in our surgeries nowadays. The existence of different exogenous and endogenous mechanism was checked, which lead to the cell lesion. It was also noticed that it can be caused by several injurious agents as well as the several signs and symptoms it brings about, therefore there is no confusion when it occurs, there are also mass signs according to the characteristics that can be accompanied by acute or chronic inflammation.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Holland PDJ. Inflamación, regeneración, restauración. En: Cohen B, Kramer IRH. Fundamentos científicos de Odontología. La Habana: Edición Revolucionaria; 1984. p.131-148.
2. Inflamación aguda. [página en internet] 2005 [citado 9 Mar 2007]; [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: <http://www.footphysicians.com/espanol/inflammation-aguda.htm>
3. Formas de la inflamación. [página en Internet] 2002 [citado 10 Mar 2007]; [aprox. 4 pantallas]. Disponible en: http://escuela.med.puc.cl/publ/PatologiaGeneral/Patol_061.html
4. Inflamación. Wikipedia, la enciclopedia libre. [página en Internet] 2007 [citado 9 Mar 2007]; [aprox. 8 pantallas]. Disponible en: <http://es.wikipedia.org/wiki/Inflamaci%C3%B3n>

5. Cotran RS, Kumar V, Robbins SL. Inflamación y reparación. En: Robbins. Patología estructural y funcional. 5ed. Nueva York: McGraw-Hill; 2004. p.57-104.
6. Mateo JJ. Inflamación aguda. [página en internet] 2004 [citado 9 Mar 2007]; [aprox. 8 pantallas]. Disponible en: <http://www.cirugest.com/revisiones/cir02-02/02-02-01.htm>
7. Inflamación pulpar. [página en internet] 2006 [citado 9 Mar 2007]; [aproximadamente 8 pantallas]. Disponible en: <http://www.iztacala.unam.mx/~rrivas/patologiapulpar.html - 65k>
8. Martínez B. Inflamación aguda. [página en internet] 2004 [citado 9 Mar 2007]; [aproximadamente 6 pantallas]. Disponible en: <http://www.patoral.umayor.cl/inflagu/inflagu.html>
9. Inflamación aguda, infiltración celular. [página en internet]. [citado 9 Mar 2007] [aprox 5 pantallas]. Disponible en: <http://www.uninet.edu/inflamac/infla2/tsld001.htm>
10. Holland PDJ. Inflammation, regeneration and repair. En: Cohen B, Kramer IRH. Scientific foundations of Dentistry. Chicago: W. Heinemann Med. Books; 1976. p. 106- 121.
11. Wilhelm DL. Inflammation and healing. En: Anderson WAD, Kissane JM. Pathology. 7th ed. St Louis: Mosby; 1977. p. 25-71.
12. Cervantes HM, Paredes HD. Correlación clínica e histopatológica en el diagnóstico pulpar. [página en internet] 2001 [citado 9 Mar 2007] [aprox 8 pantallas]. Disponible en: http://www.odontologia.iztacala.unam.mx/instrum_y_lab1/otros/ColoquioXVII/contenido/oral/oral_7w.htm.
13. Alam AE. Reconocimiento de la pulpitis irreversible. [serie en internet] 2003 [citado 9 Mar 2007] [aprox 8 pantallas]. Disponible en: http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_37.htm
14. Seltzer S, Bender I. Pulpa dental. 3 ed. México: El Manual Moderno; 1987.
15. Heyeraas K, Mjör I. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 3: Pulpal inflammation and its sequelae. Quintes Internat. 2001; 32(8): 59-68.