

Revista de la Asociación Dental Mexicana

Volumen
Volume 62

Número
Number 4

Julio-Agosto
July-August 2005

Artículo:

Mecanismo de presentación antigénica en el tejido pulpar

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Asociación Dental Mexicana, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Mecanismo de presentación antigénica en el tejido pulpar

Daniel Silva-Herzog Flores,*
Ricardo Oliva,** Paulo César
Ramos Núñez***

* Coordinador de la Maestría en Endodoncia.

** Docente.

*** Alumno de Posgrado.

Resumen

La infección multimicrobiana de la pulpa dental desencadena respuestas inflamatorias. Bacterias y sustancias nocivas pueden alcanzar acceso directo a la pulpa por medio de los túbulos dentinarios. En años recientes la investigación en biología pulpar ha brindado profundo entendimiento de los mecanismos básicos que gobiernan la defensa y reparación pulpar. Células dendríticas (células profesionales presentadoras de antígeno) son tanto sensores como mensajeros que forman una red de advertencia inicial en diferentes tejidos y expresan antígenos Clase II que indican la capacidad para presentar antígenos a células T helper. Estas células están localizadas en la capa odontoblástica, así como en la porción central del tejido pulpar y juegan un papel importante en la captura de antígenos, migración al nódulo linfático regional. Sin embargo, la presencia de células T en tejido pulpar normal demuestra que éste es provisto con células inmunocompetentes esenciales para la iniciación de la respuesta inmune. Las células dendríticas pueden interactuar también con vasos y nervios pulpares. De este modo la respuesta neuroinmunológica de la pulpa puede ser la primera reacción de defensa en el órgano dentino-pulpar.

Palabras clave: Células dendríticas (CPA), moléculas clase II, inflamación, pulpa dental, biología pulpar.

Abstract

Multimicrobial infection of the dental pulp triggers inflammatory responses because bacteria and noxious substances may gain direct access to the pulp via dentinal tubules. In recent years pulp biology research has provided a deeper insight into the basic mechanisms that govern pulpal defense and repair. Dendritic cells (professional-presenting cells) are both sensors and messengers that form an early-warning network in many tissues and they express class II antigens indicating a capacity for presentation of antigen to T helper cells. These cells are located in the odontoblastic layer as well as the central portions of the pulp tissue and play an important role in capturing the antigens, migrating to the lymph nodes, and presenting them to the lymphocytes. However the presence of T cells in normal dental pulp demonstrate that it is equipped with immunocompetent cells essential for the initiation of immunological responses. The dendritic cells can also interact with nerves and vessels in the pulp. Thus, neuroimmunologic responses of the pulp may be the prime defense reaction in the pulp- dentin organ.

Key words: Dendritic cells (Antigen presenting cells APC's), class II molecules, inflammation, dental pulp, pulp biology.

Facultad de Estomatología UASLP.

Recibido para publicación: 11-Julio-2003.

Diferentes autores han demostrado que la patología pulpar puede ser inducida como resultado de la participación de manera directa o indirecta de microorganismos orales. Esto ha sido demostrado desde hace un siglo y se

ha logrado confirmar mediante pruebas inmunológicas y bacteriológicas en la actualidad.

En 1697 Antony Van Leeuwenhoek¹ fue el primero en describir la presencia de bacterias dentro del conducto ra-

dicular. Fue obvio que no estaba lejos de la conclusión de que el daño al tejido pulpar fuera causado por las "criaturas vivientes" que estudiaba. Pero tomó más de 200 años antes de que la correlación entre los microorganismos y la enfermedad pulpar y periapical fuera observada por Willoughby Dayton Miller² colaborador de Robert Koch, quien observó bajo el microscopio restos de tejido pulpar inflamado, el cual presentaba una amplia variedad de formas bacterianas incluyendo espiroquetas. Años más tarde E. Wilfred Fish³ (1939) investigó zonas de los tejidos como respuesta a una infección reconociendo 4 zonas distintas de reacción, relacionando estos hallazgos en tejido óseo a infecciones a partir del tejido pulpar. La verdadera importancia de la implicación de microorganismos en la degeneración pulpar fue mostrada por el estudio clásico de Kakehashi, Stanley y Fitzgerald⁴ en 1965, en él encontraron que no se presentaban cambios patológicos en tejido pulpar expuesto y tejidos perirradiculares en ratas gnotobióticas (libres de microorganismos) a diferencia de aquellas que presentaban flora bucal en las que se presentaba necrosis pulpar y la presencia de la secuela periapical. El estudio de Möller⁵ de 1981 también asocia a microorganismos con la formación de patología pulpar.

Invasión bacteriana de la pulpa

Existen diferentes rutas mediante las cuales el tejido pulpar puede afectarse por microorganismos (*Cuadro I*). La vía principal de penetración de las bacterias es la caries dental sin olvidar que hay otros portales como fracturas dentales, microfiltración a través de los márgenes de las restauraciones y probablemente siguiendo conductos laterales asociados con enfermedad periodontal. Siguiendo estos caminos de penetración la pulpa podrá ser afectada sin que exista una invasión directa.⁶⁻⁸ Por lo tanto los productos bacterianos como enzimas bacterianas, pépti-

dos bacterianos, endotoxinas etc. pueden viajar a través de los túbulos dentinarios,⁹ los cuales no son barreras impermeables como lo ha demostrado Pashley y cols⁹⁻¹¹ desencadenándose una respuesta pulpar aunque clínica y radiográficamente no se observe comunicación directa con el tejido pulpar.

Las reacciones provocadas en el tejido pulpar por los microorganismos y sus productos causaron reacciones vasculares y migración leucocitaria en el tejido pulpar adyacente a túbulos dentinarios expuestos cuando en cavidades con tejido dentinario normal colocaron caries dentinaria,⁶ placa dental sobre dentina saludable⁷ o productos intracelulares o extracelulares⁸ de bacterias orales aplicados en cavidades preparadas en dientes de mono donde se generaron reacciones inflamatorias agudas que terminaron en necrosis pulpar.

Dentro de las reacciones que pueden generarse ante un agente lesivo al tejido pulpar (microorganismos) se encuentran mecanismos innatos inespecíficos (complemento, sistema de cininas, derivados del ácido araquidónico, células de la estirpe macrófaga, plaquetas, mastocitos) y adquiridos o específicos (linfocitos B, linfocitos T y células presentadoras de antígeno).²¹ De las células que participan en la respuesta inmune adquirida o específica las células presentadoras de antígeno (CPA) juegan un papel relevante en la activación de los linfocitos T y disparan la alarma en el sistema inmune cuando un antígeno está atacando al organismo. En este artículo se hace una revisión bibliográfica de la importancia de estas células en el tejido pulpar y su mecanismo de acción ante una invasión bacteriana y sus productos.

Células presentadoras de antígeno

Las células que pueden cumplir con esta función son los monocitos, macrófagos, linfocitos B maduros, células dendríticas linfoides y las células de Langerhans en la piel.¹²

Yedwell y Tschärke¹³ describen a las células dendríticas como sensores o mensajeros que forman una red de advertencia temprana en diferentes tejidos del cuerpo humano en donde al contactar al antígeno maduran y migran al nódulo linfático más cercano llevando fragmentos y piezas de los invasores, mediante moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) clase II, para presentarlos a los linfocitos T, quienes son activados y se unen a la batalla contra el invasor, al secretar moléculas que organizan más células del sistema inmune, así como para dañar directamente a los microorganismos. Pero cabe mencionar que en la presentación del antígeno en el tejido pulpar no es necesaria la migración de la CPA al nódulo linfático más cercano, puesto que el estudio de Jontell y cols¹⁴ demuestran que el tejido pulpar está provisto de células inmunocompetentes en condiciones normales o de salud.

Cuadro I. Principales factores etiológicos de la enfermedad pulpar.

Microbianos	Traumáticos	Iatrogénicos
Caries	Concusión, luxación	Procedimientos operatorios
Enfermedad periodontal	Fracturas coronorradiculares	Filtración marginal Toxicidad de los materiales dentales

Fuente: Bergenholtz G. Pathogenic Mechanisms in pulpal disease. JOE 16: 98-101. 1990.

Células presentadoras de antígeno en el tejido pulpar

Jontell, Gunraj y Bergenholtz¹⁴ se interesaron por conocer la base del reconocimiento inicial del antígeno y cómo éstos son procesados para su reconocimiento por linfocitos T, teniendo como objetivo el estudio de la presencia de células inmunocompetentes presentes en tejido pulpar normal. Ellos obtuvieron tejido pulpar normal de premolares y terceros molares intactos sin restauraciones ni caries. Las secciones de tejido pulpar fueron fijadas en acetona y congeladas. Posteriormente fueron sometidas a pruebas de inmunohistoquímica indirecta con anticuerpos monoclonales para diversos tipos celulares: linfocitos T helper/inducir, linfocitos T citotóxicos/supresor, macrófagos, linfocitos B y células que expresaran antígeno clase II.

Las células dendríticas que son las que expresan antígenos clase II (HLA-DR-DQ) o también denominadas moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad clase II (MHC clase II), que indican capacidad para presentar antígenos a los linfocitos T fueron localizadas en la capa odontoblástica así como en la región central o estroma pulpar (*Figura 1*). Linfocitos T helper/inducir y citotóxicos/supresor se encontraron en todas las muestras no así los linfocitos B, células que no se encontraron en ninguna de las muestras.

De los monocitos/macrófagos que se detectaron presentaron 2 morfologías: una similar a células dendríticas y otra población con características similares a los macrófagos tisulares y se ubicaron en el estroma pulpar.

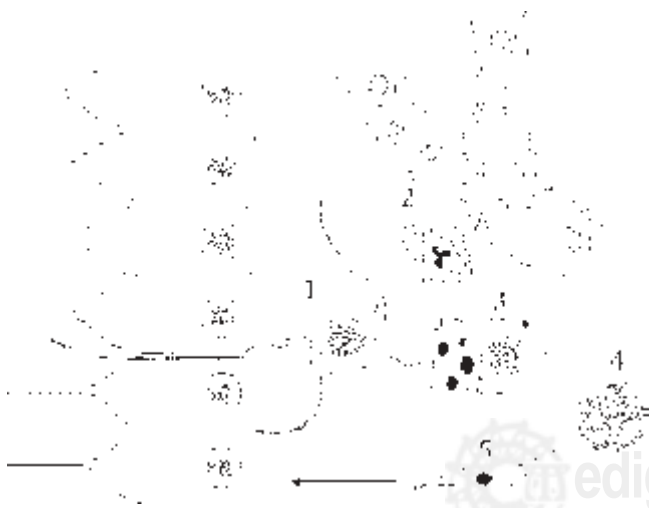


Figura 1. Elementos de defensa en el tejido pulpar normal. 1. Células dendríticas (CPA) adyacentes a la capa odontoblástica. 2. Neutrófilo que emerge de un vaso sanguíneo. 3. Macrófago (CPA). 4. Célula T. 5. Célula precursora de odontoblasto.

Fuente: Bergenholtz G. Pathogenic Mechanisms in pulpal disease. JOE 16: 98-101. 1990.

De acuerdo al estudio de Hirschberg y cols¹⁵ en el cual las células que expresan moléculas clase II tienen la capacidad para presentar antígenos, considerada como factor crítico por Schwartz¹⁶ para tal propósito, puede considerarse que las células endoteliales también tienen esta capacidad debido a que la expresaron y pueden involucrarse en la presentación antigénica pulpar.

De tal manera que las células dendríticas principalmente al tener morfología similar a las células de Langerhans y células de la capa epitelial de membranas mucosas de la epidermis, así como una localización periférica similar y expresión de moléculas MHC-DR-DQ clase II son responsables de la iniciación de la respuesta inmune en el tejido pulpar.

En otro estudio realizado por Baker, Jensen y Simon²⁰ se detectó la presencia de células accesorias con morfología dendrítica en áreas odontoblásticas y subodontoblásticas de tejido pulpar de dientes asintomáticos extraídos por razones protésicas. Se emplearon anticuerpos contra el factor XIIIa para identificar dicho factor en las muestras, ya que se expresa en la superficie de muchas células dendríticas de diferentes tejidos.

Maduración de las células dendríticas y transporte de las moléculas MHC Clase II

Al entrar en contacto con un microorganismo las células presentadoras de antígeno alcanzan su maduración,¹³ pero una CPA inmadura sintetiza grandes cantidades de moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC II) las cuales son ensambladas en el retículo endoplásmico rugoso y almacenados en los llamados compartimientos de las moléculas MHC clase II en endosomas y lisosomas. Después de la exposición a productos microbianos o mediadores inflamatorios, la endocitosis es llevada a cabo y se forman complejos péptido-molécula MHC II inmunogénicos que son transportados hacia la superficie externa de la membrana de las células.¹⁷

Boes¹⁸ y sus colegas demostraron que el transporte en las células dendríticas puede ser influenciado por el reconocimiento de un antígeno en su superficie por un linfocito T. Después de unos minutos de entrar en contacto con la célula T que reconoce el antígeno que está siendo presentado, las moléculas clase II son dirigidas a partir del compartimiento de moléculas clase II mediante túbulos de una longitud extraordinaria (arriba de 50 μm) a lo largo de una vía tubular, dirigida a la interfase entre la célula dendrítica y la célula T. Cuando una célula dendrítica interactúa con varias células T al mismo tiempo, muchos túbulos se forman simultáneamente para llevar moléculas clase II para cada linfocito T.

La interfase entre la célula T y la CPA ha sido denominada sinapsis inmunológica, debido a la comunicación

especializada entre los dos tipos celulares. La formación de la sinapsis induce cambios en las células T, que incluyen polarización del aparato secretor hacia la sinapsis y reorganización de numerosas proteínas de la superficie celular en el punto de la formación de la sinapsis.

Patogénesis de la enfermedad pulpar

Una vez que los microorganismos y sus productos tóxicos avanzan hacia los túbulos dentinarios después de la destrucción de tejidos como esmalte, dentina y cemento o a través de la microfiltración, en la interfase restauración-órgano dentario, inicia una respuesta del tejido pulpar. Inclusive la colocación de un material dental como base de recubrimiento, la preparación cavitaria, el calor generado, la presión ejercida durante la misma son factores que deberían ser tomados en cuenta para evitar daño irreversible al tejido pulpar.

Estos agentes lesivos principalmente los microbianos y sus productos tienen efectos en el tejido conjuntivo vascular pulpar generando vasodilatación e incremento en la permeabilidad vascular producto de la degranulación de células cebadas de histamina y serotonina, estasis vascular, daño celular y estimulación a fibras sensoriales²³ (Figura 2).

Al implementar mecanismos de defensa el tejido pulpar, se liberan mediadores celulares preformados como histamina, serotonina y enzimas lisosómicas, la primera secretada por las células cebadas, basófilos y plaquetas, la serotonina producto de plaquetas y las enzimas lisosómicas producto de neutrófilos y macrófagos. Otros mediadores son los de reciente síntesis celular como pros-

taglandinas (leucocitos, plaquetas y células endoteliales), leucotrienos (leucocitos) factor activador de plaquetas (leucocitos y células endoteliales), óxido nítrico (macrófagos), citocinas principalmente IL-1, IL-6, TNF- α (leucocitos, macrófagos y células endoteliales). A estos mediadores se unen otros que tienen origen plasmático como el sistema de complemento, sistema de cininas así como el sistema fibrinolítico.²²

Además de la participación de estos mecanismos de defensa inespecíficos con participación de células de la estirpe macrófágica (polimorfonucleares y macrófagos) se activan mecanismos específicos en los que células presentadoras de antígeno, linfocitos T y B además de células plasmáticas tiene lugar.

Al activarse estos mecanismos de defensa se intenta limitar el daño tisular por la eliminación y digestión de microorganismos invasores y restos celulares. Paradójicamente esta respuesta inflamatoria puede lesionar el tejido pulpar y en casos severos llevarlo a necrosis pulpar. Sin embargo, las condiciones especiales bajo las cuales sucede en el tejido pulpar llamado de obediencia baja (low compliance) por poseer estos mecanismos extraordinarios que interactúan, propician que la recuperación de la salud pulpar sea el resultado más común.

Debido a lo anterior las células dendríticas, macrófagos y células endoteliales que expresan moléculas MHC clase II están situadas de manera estratégica para fungir como un sistema de vigilancia primaria en la capa odontoblástica, subodontoblástica y estroma pulpar.

Según Mjör las células dendríticas de la pulpa pueden interactuar con vasos y nervios para que suceda una respuesta neuroinmunológica en el órgano dentino-pulpar. También la presencia de estas células a lo largo de vasos sanguíneos puede cumplir importantes funciones en la regulación del flujo sanguíneo. El flujo sanguíneo es el volumen de sangre que pasa a través de los vasos por unidad de tiempo, determina la velocidad de difusión entre la sangre y el líquido intersticial, por lo tanto mientras más alto el flujo sanguíneo más rápida la difusión. De este modo más oxígeno y nutrientes llegan al tejido pulpar y más dióxido de carbono y productos de desecho son removidos por el alto flujo de sangre.²⁴ El flujo sanguíneo es regulado por mecanismos nerviosos. En la pulpa dental tanto nervios eferentes autónomos de origen simpático que causan vasoconstricción debido a la activación de α -adrenorreceptores y neuropéptido y el cual es liberado junto con norepinefrina a partir de las terminaciones nerviosas simpáticas; y fibras nerviosas sensoriales aferentes del ganglio trigeminal C y A- delta que son excitadas por una variedad de estímulos liberan neuropéptidos como neurocinina A, péptido relacionado genéticamente con la calcitonina (CGRP) y la sustancia P (SP) produciendo vasodilatación, juegan papeles impor-

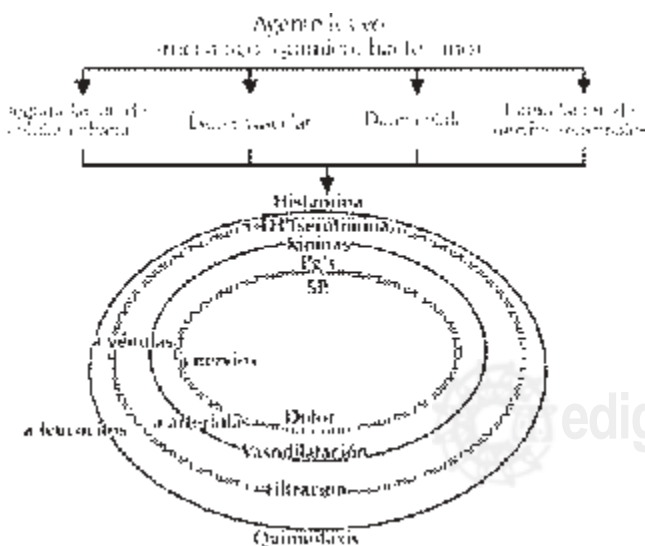


Figura 2. Kim S. Interacciones neurovasculares en la pulpa dental sana e inflamación. JOE Feb. 1990.

tantes para la regulación del flujo sanguíneo.²³ Por lo tanto el aumento del flujo sanguíneo como respuesta protectora permite al tejido pulpar mejorar su capacidad para sobrevivir ante un estímulo nocivo. Al mismo tiempo producto de la vasodilatación y edema la presión hidrostática en el líquido intersticial alrededor de las células y otros componentes estructurales en la pulpa que normalmente oscila entre 5 y 20 mmHg puede aumentar hasta 60 mmHg como se ha demostrado en inflamación severa de tejido pulpar en monos.

De esta manera los neuropéptidos que inducen vasodilatación y que causan aumento de manera local de la presión tisular aumentan el flujo hacia fuera de líquido en túbulos dentinarios expuestos y por lo tanto protegen a la pulpa de la difusión hacia dentro de la misma de sustancias peligrosas.

Antes se tenía el mal concepto de que el tejido pulpar por encontrarse en una posición anatómica rodeada por tejido dentinario y debido al aumento tan grande de la presión en cámara pulpar que podía interrumpir el suministro sanguíneo llevaría al tejido pulpar a necrosis surgiendo la teoría de la estrangulación por sí misma de la pulpa y necrosis pulpar. Sin embargo, la observación clínica ha probado que esto no sucede, ya que puede encontrarse necrosis pulpar en la zona de la cámara y encontrar tejido pulpar vital en los conductos radiculares.²⁴ De hecho la frecuencia de inflamación pulpar observada en estudios histopatológicos sugieren que las reacciones pueden por lo general resolverse sin necrosis. Au abscesos localizados inducidos experimentalmente en dientes de mono pueden mostrar recuperación.²⁵

Otra cualidad de las células presentadoras de antígeno o accesorias de la pulpa es la de capturar antígenos, los cuales por medio de endocitosis son fragmentados en péptidos que se unen a una molécula MHC clase II que previamente fue ensamblada en el retículo endoplásmico rugoso y almacenado en compartimientos en endosomas y lisosomas. Una vez formado el complejo péptido-molécula MHC clase II inmunogénico se transporta hacia la superficie externa de la membrana celular donde forma una sinapsis inmunológica (agretope) con el receptor de linfocito T para la activación de esta célula propiciando divisiones mitóticas y expansión de las mismas específicas contra el antígeno. Esta sinapsis puede generarse a lo largo de la membrana celular de la célula presentadora de antígeno donde varias moléculas MHC clase II presentan diferentes fragmentos antigénicos²¹ (Figura 3).

Para finalizar surge una pregunta con respecto al lugar donde se lleva a cabo la presentación antigénica, si Jon-tell, Gunraj y Bergenholtz encontraron en tejido pulpar normal de todas las muestras que evaluaron linfocitos T helper/inducer y linfocitos T citotóxico/supresor podría

pensarse que si estas células patrullan la pulpa no habría necesidad de que la célula dendrítica tuviera que viajar hacia el ganglio linfático regional para tal propósito, sin embargo Mjör plantea un esquema (Figura 4) en su libro de texto "Pulp dental biology in restorative dentistry"²⁴ donde una vez que la célula dendrítica entra en contacto con un antígeno, lo procesa y forma el complejo péptido-molécula MHC clase II viajando al ganglio regional donde buscará células T específicas para el antígeno, una vez activados los linfocitos T existe expansión clonal y parten del ganglio linfático para buscar tejido periférico como la pulpa. El individuo ahora es inmune o sensibilizado contra el antígeno, es entonces cuando las células dendríticas podrán presentar antígenos en la pulpa a células T de memoria y de este modo iniciar la inflamación.

Conclusiones

- La pulpa está provista de células inmunocompetentes: CPA's: células dendríticas, macrófagos y células en-

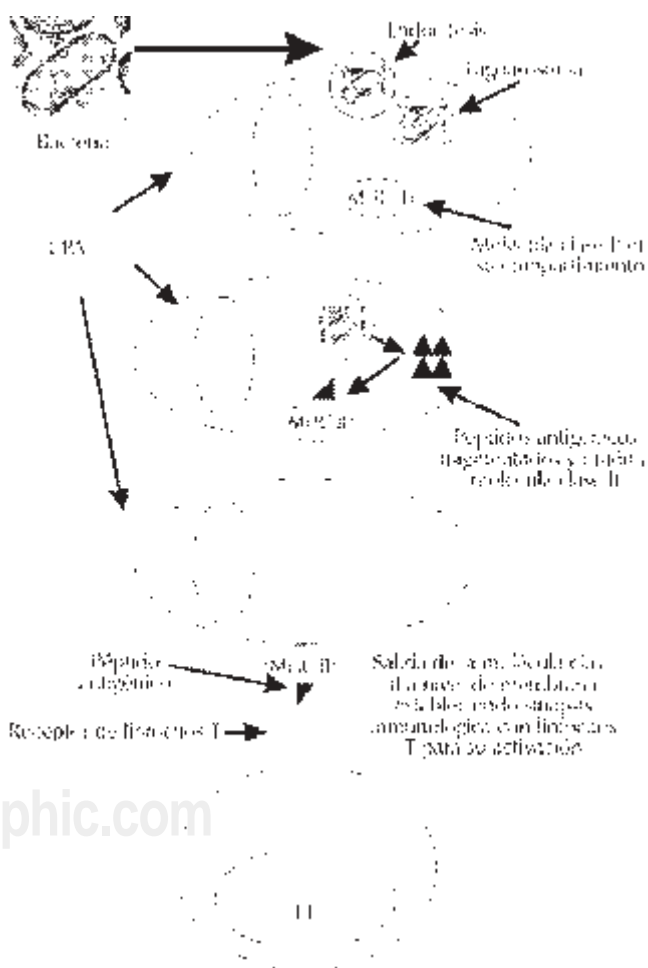


Figura 3. Mecanismo de presentación antigénica.

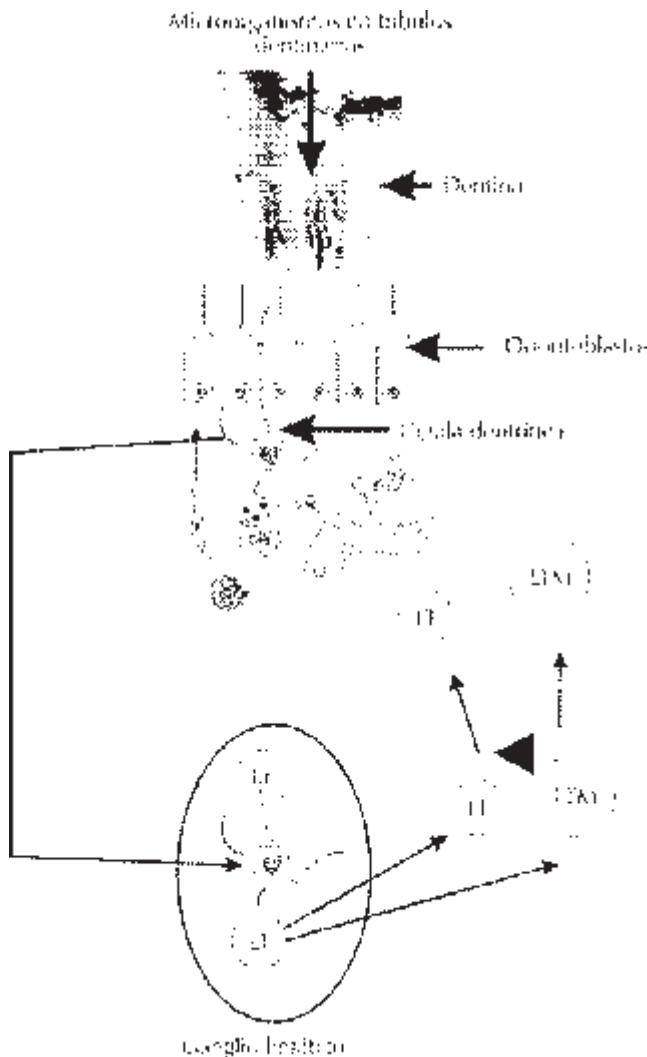


Figura 4. Célula dendrítica del tejido pulpar que toma al antígeno y lo presenta mediante su molécula MHC clase II en el ganglio regional activando división clonal del linfocito T (LT), creando células específicas para el antígeno y células de memoria (LTM) sensibilizando al individuo.

doteliales (células que expresan moléculas del MHC clase II), así como linfocitos T.

- La presencia de linfocitos T en el tejido pulpar normal puede sugerir que la presentación antigénica podría llevarse en el mismo tejido pulpar sin que exista la posibilidad de que la célula dendrítica viaje al ganglio regional.
- Según Mjör las células dendríticas de la pulpa adyacentes a vasos sanguíneos pueden participar en la regulación del flujo sanguíneo y aumento de presión tisular lo que desempeña un papel protector en la pulpa.
- La teoría de la estrangulación por sí misma de la pulpa que lleva a necrosis pulpar por la interrupción del su-

ministro sanguíneo al aumentar la presión tisular, es un concepto no aceptado, puesto que clínicamente puede encontrarse una cámara pulpar necrótica y tejido pulpar vital en los conductos radiculares.

- Estudios histopatológicos de inflamación pulpar han demostrado que las reacciones pueden resolverse sin que exista necrosis.
- Debido a que la inflamación es una respuesta protectora del cuerpo ante una lesión, no puede dejarse al tejido pulpar sin estos mecanismos extraordinarios que suceden en el denominado tejido de obediencia baja (low tissue compliance).

La soberbia no es grandeza, sino hinchazón; y lo que está hinchado parece grande, pero no está sano.

San Agustín

El tiempo y la biología, con la complicitad de Dios, diseñaron un mecanismo ágil, ubicuo y estereotipado para autorrepararnos y defendernos de agresores... es el maravilloso fenómeno de la inflamación.

Stevenson Marulanda Plata

Bibliografía

1. Dobell C. *Anthony Van Leeuwenhoek and his "little animals"*. Dover publication, New York. 1960, citado por Sullivan. *Microbiología Endodóntica USC*.
2. Miller WD. An introduction to the study of the bacteriopathology of the dental pulp. *Dent Cosmos* 1894; 36: 505. citado por Sullivan. *Microbiología Endodóntica USC*.
3. Fish EW. Bone infection. *JADA* 1939; 115: 691.
4. Kakehashi S, Stanley H, Fitzgerald R. The effect of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surgery* 1965; 20: 340.
5. Möller AJ et al. Influence on periradicular tissue of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys. *Scand J Res* 1981; 89: 475.
6. Langeland K. Tissue changes in the dental pulp. *Odontol Tidskr* 1957; 65: 239.
7. Bergenholtz U, Lindhe J. Effect of soluble plaque factors on inflammatory reactions in the dental pulp. *Scand J Dent Res* 1975; 83: 153.
8. Warfvinge J, Bergenholtz U. Healing capacity of human and monkey dental pulps following experimentally-induced pulpitis. *Endodont Dent Traumatol* 1986; 2: 256.
9. Pashley DH, Livingston MJ, Outhwaite WC. Rate of permeation isotopes through human dentin, *in vitro*. *J Dent Res* 1977; 56: 83-88.
10. Pashley DH, Livingston MJ. Effect of molecular size on permeability coefficients in human dentine. *Arch Oral Biol* 1978; 23: 391-395.
11. Pashley DH, Livingston MJ, Greenhill JD. Regional resistances to fluid flow in human dentine *in vitro*. *Arch Oral Biol* 1978; 23: 1127-1133.

12. Towbridge H. Immunological aspects of chronic inflammation and repair. *JOE* 1990; 16: 54.
13. Yewdell J, Tschärke D. Inside the professionals. Real-time microscopy is providing fresh insights in many fields of biology. *Nature* 2002; 418: 923.
14. Jontell M, Gunraj MN, Bergholtz G. Immunocompetent cells in the normal dental pulp. *J Dent Res* 1987; 66(6): 1149-1153.
15. Hirshberg H et al. Antigen presentation by vascular endothelial and epidermal Langerhans cells. The role of HLA-DR. *Immunol Rev* 1982; 66: 57-77.
16. Schwartz RH et al. Interaction between antigen presenting cells and primed T-lymphocytes: an assessment of Ir gene expression in the antigen presenting cell. *Immunol Rev* 1978; 40: 153-180.
17. Chow A et al. Dendritic cell maturation triggers retrograde MHC class II transport from lysosomes to the plasma membrane. *Nature* 2002; 418: 988.
18. Boes M et al. T-cell engagement of dendritic cells rapidly rearranges MHC class II transport. *Nature* 2002; 418: 983.
19. Henry S, Vera J, Dib KA. Mecanismos de respuesta y defensa pulpar. *Práctica Odontológica* 2001; 12: 16-22.
20. Baker SE, Jensen J, Simon JH. Identification of pulpal dendritic cells with factor XIIIa antibody. Abstract VA Medical Center, Long Beach CA U.S.A. Résumés des Séminaires de Recherche. *Revue Française D'Endodontie* 1992; 11: 60.
21. Faimboim L, Satz L. *Introducción a la inmunología*. Editorial Mosby/Doyma libros. 2 Edición.
22. Kumar, Cotran, Robins. *Patología humana*. Editorial Mc Graw Hill. 1999.
23. Kim S. Neurovascular interactions in the dental pulp in health and inflammation. *JOE* 1990.
24. Mjör IA. Pulp- Dentin Biology in Restorative Dentistry. *Quintessence books*. Printed in China. 2002.
25. Mjör IA, Tronstad L. The healing of experimentally induced pulpitis. *Oral Surg* 1974; 38: 115-121.

Reimpresos:
 Cordillera de Arakan No. 336,
 Lomas 3a. secc.
 San Luis Potosí, S.L.P.
 C.P. 78216.
 Este documento puede ser visto en:
www.medigraphic.com/adm