



01421
172

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EFEECTO DEL RECUBRIMIENTO DIRECTO
CON HIDRÓXIDO DE CALCIO EN LA
PULPA DENTAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

ANA MARÍA LAGUNA JONES

V. B. Enrique Chávez Bolado

DIRECTOR: C.D. SERGIO PAVÓN REYES
ASESOR: C.D. ENRIQUE CHÁVEZ BOLADO

MÉXICO D. F.

2003

A



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIAS

A la Universidad Nacional Autónoma de México en especial a la Facultad de Odontología.

A todos los doctores por compartir sus conocimientos, especialmente al C.D. Jaime Vera y C.D. Gabriela Fuentes.

A mi director:
C.D. Sergio Pavón Reyes

A mi Asesor:
C.D. Enrique Chávez Bolado

A mis Padres: Ana María Jones Zaldivar y Jorge Laguna Moreno

Gracias por todo el amor, apoyo, consejos y confianza que me dieron porque si no fuera por ustedes no estaría donde estoy ahorita. Gracias por ayudarme a mi formación profesional y personal. Los admiro, los respeto y los quiero mucho.

A mis hermanas: Gabriela y Cecilia

Gracias por todo el apoyo que me dieron.

A mis abuelos:

Gracias, en especial a Ana María Zaldivar; porque aunque ya no estén aquí siempre me ayudaron, me comprendieron, me cuidaron.

A mis amigos:

En especial a Diana Sánchez, gracias amiga!!! Porque has estado conmigo en todo momento y por apoyarme y ayudarme siempre. Te quiero mucho.

A Mariel, Ernestina, Tonatíuh, Tania, Sandra, Susana; gracias por la confianza y apoyo que me dieron durante toda la carrera y por estar cuando los necesite.

Autopreparado en la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM y digitado en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo ocupacional.

NOMBRE: Ana María Laguna Jones

FECHA: 09/10/03

FIRMA: _____

INDICE

1. Introducción.....	1
2. Factores etiológicos de la exposición pulpar: biológicos, físicos y químicos.....	4
3. Caries dental, características de las lesiones y reacción pulpar.....	27
4. Respuesta de la pulpa ante la exposición pulpar.....	35
5. Inflamación pulpar y sus secuelas.....	39
6. Respuesta biológica o efectos histopatológicos del recubrimiento pulpar directo con hidróxido de calcio.....	56
7. Puente dentinario.....	57
8. Propiedades de los materiales utilizados en el recubrimiento pulpar directo.....	59
9. Propiedades del hidróxido de calcio	60
10. Indicaciones para el recubrimiento pulpar directo	61
11. Contraindicaciones.....	63
12. Técnica.....	64
13. Factores que modifican el resultado del recubrimiento directo	65
14. Efectos secundarios del recubrimiento pulpar directo.....	67
15. Evaluación del éxito y fracaso del recubrimiento con hidróxido de calcio.....	68
16. Conclusiones.....	70
17. Fuentes de información.....	71

Efecto del
recubrimiento
directo con
hidróxido de calcio
en la pulpa dental.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCIÓN

La caries es una infección bacteriana que causa la desmineralización del tejido duro del diente. Esta ha sido asociada con; dieta fermentable, saliva y otros factores secundarios. La Caries es la principal causa de las lesiones pulpares.⁽⁹⁾

El ataque carioso es un procedimiento lento, la pulpa se defiende eficientemente con la formación de una zona esclerótica o translúcida relativamente impermeable.⁽⁴⁾

El recubrimiento pulpar directo abarca el retiro de caries de la base de la cavidad al punto que muestra espacio pulpar o exposición traumática, así como el recubrimiento de la herida pulpar sin la remoción física de alguna parte del tejido pulpar, consiste en obturar la exposición de la pulpa con un apósito medicinado, con la finalidad de cicatrizar la lesión mediante el cierre de la brecha con tejido calcificado, proteger de la agresión del material restaurador o de los estímulos externos y preservar su vitalidad.^(10,6,4)

La pulpa expuesta de un diente a tratar con recubrimiento pulpar debe estar sana y libre de inflamación. Sin embargo, cuando la pulpa está sana en el momento de la exposición, pronto quedará inflamada si se deja expuesta al entorno oral. Las bacterias colonizarán la superficie de la herida y pueden invadir las capas superficiales de la pulpa. Al cabo de 48 horas puede haber acumulación de células inflamatorias en la pulpa subyacente al área de la exposición.

Se entiende por pulpa expuesta o herida pulpar la pérdida de continuidad de la dentina profunda, con comunicación más o menos amplia de la pulpa con la cavidad de caries o superficie traumática. Se produce generalmente durante la preparación de cavidades y en las fracturas coronarias.

El diagnóstico suele ser fácil al observar al fondo de la cavidad o en el centro de la superficie de la fractura un punto rosado que sangra.

La herida pulpar puede ser microscópica y escapar al examen visual directo, por ello toda cavidad profunda o superficie traumática deberá ser examinada detenidamente para cerciorarse del diagnóstico.

El recubrimiento pulpar se usa después de exposiciones pulpares mecánicas, que ocurren durante procedimientos operatorios y traumáticos.

La reparación de la herida pulpar consta de:

1. Reacción inflamatoria pulpar ante los agentes o factores irritantes
2. Reparación de la superficie expuesta lograda por calcificación
3. Regeneración de los tejidos perdidos mediante la indiferenciación de los tejidos vecinos, migración celular y reorganización final por crecimiento de los elementos diferenciados.⁽⁴⁾

Los primeros tratamientos locales realizados antiguamente con la finalidad de aliviar el dolor pulpar, resultaban protecciones directas cuando se colocaba sobre la pulpa, espontánea o accidentalmente expuesta, algún medicamento calmante y luego un material de obturación.

Desde la esencia de clavo o canela, utilizada inicialmente, hasta el óxido de zinc y eugenol y el hidróxido de calcio empleados en la actualidad, a través de más de dos siglos se ensayaron toda clase de antisépticos, preparados biológicos o cálcicos, sulfamidas y antibióticos y aun corticosteroioides, para proteger y lograr la recuperación de una pulpa lesionada. ⁽⁵⁾

Sin embargo, el material de elección es el hidróxido de calcio. El hidróxido de calcio fue introducido por Hermann (1920, 1930), este medicamento ha sido indicado para promover salud en algunas situaciones clínicas. Las indicaciones clínicas para su uso fueron expandidas y ahora este medicamento es considerado el mejor medicamento para inducir formación de tejido duro y promover salud y vitalidad pulpar. ⁽¹²⁾

Inicialmente se usó como apósito en cavidades profundas y en exposiciones pulpares, en las dos últimas décadas se le ha dado una aplicación diferente de coadyuvante en la terapéutica endodóntica como medicamento intraconducto, por sus propiedades químicas y biológicas. Se conoce como un estimulador o acelerador de la mineralización. Sobre el tejido pulpar tiene acción cáustica que ocasiona una respuesta inflamatoria moderada y localizada. Posteriormente hay estimulación de células mesenquimales, fibroblastos y de defensa, las cuales comienzan la formación de una matriz de tejido conectivo con neoformación de fibras colágenas sobre las cuales se van a formar los cristales de hidroxiapatita para comenzar la mineralización, lo que se traduce en la formación de una barrera de tejido duro.

El Hidróxido de Calcio debe ser químicamente puro y fresco. Se presenta como un polvo fino, blanco e inodoro. ⁽¹⁷⁾

FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA EXPOSICIÓN PULPAR

El tejido pulpar sufre la agresión de un gran número de irritantes, ya sean biológicos (bacterias), físicos (trauma, calor) o químicos (ácidos). En general, ante todos reaccionará de dos formas, inflamándose o atrofiándose, en mayor o menor intensidad, originando cuadros específicos, tanto clínica como histológicamente.⁽¹⁷⁾

Entre los posibles irritantes pulpaes tenemos:

I Bacteriano:

- a) Vía de acceso coronario: caries, fractura completa e incompleta, vías anómalas (dens in dente, invaginación y evaginación dentaria).
- b) Vía de acceso radicular: caries del cemento, periodonciopatía (conductillo aberrante); y por vía hematógica (anacorética)

II Traumática:

- a) Agudos: fractura coronaria, luxación, avulsión.
- b) Crónicos: atrición, bruxismo, abrasión y erosión.

III Iatrogénicos:

1. Físicos:

- a) Mecánicos: exposición pulpar accidental, toma de impresiones, deshidratación de dentina expuesta, movimientos ortodóncicos muy rápidos, curetaje periodontal, fractura durante la oclusión en dientes con grandes restauraciones que tienen paredes debilitadas.

b) **Térmicos:** calor de fresado, calor de pulido de obturaciones, calor de gutapercha (vitalidad o sellado temporal), conducción del calor en obturaciones metálicas sin aislar, calor de fraguado de material de obturación.

c) **Radiaciones.**

2. Químicos:

a) **Materiales de obturación:** cementos, resinas simples y compuestas.

b) **Antisépticos:** fenol, timol, agua oxigenada, clorhexidina

c) **Desecantes:** alcohol, éter, cloroformo.

d) **Desmineralizantes:** ácido ortofosfórico, cítrico, etc.

IV Idiopáticos:

a) Senilidad

b) Reabsorción interna

c) Reabsorción externa. ^(16,15)

1.- IRRITANTES PULPARES BIOLÓGICOS:

- **Caries:** es uno de los factores locales que ataca a odontoblastos y células pulpares subyacentes. Es una degeneración progresiva y localizada de los dientes que se inicia por desmineralización superficial por ácidos orgánicos, como el láctico, elaborados por microorganismos de la placa. Los carbohidratos fermentables, particularmente la sacarosa, constituyen su fuente nutritiva. La caries dental es el producto de una serie de cambios que ocurren por desequilibrio iónico en el proceso de desmineralización y remineralización de los tejidos duros del diente, que resulta del metabolismo de los carbohidratos por parte de las bacterias de la placa, y este proceso, en consecuencia,

con el tiempo puede provocar una pérdida de esmalte hasta llegar al complejo dentino-pulpar, si no se interfiere a tiempo.

- **Microfiltración marginal y la capa de desecho:** La capa de desecho, es principalmente, hidroxapatita pulverizada, colágeno alterado, mezclado con saliva, bacterias y otros detritos de la superficie cortada o desgastada. Esta capa de desecho es porosa y tiene microcanales entre las partículas que puede permitir tanto la salida de fluido dentinario como la entrada de toxinas microbianas a través de los túbulos dentinarios que pueden difundirse hacia la pulpa.⁽⁶⁾

La microfiltración marginal permite la difusión de productos bacterianos el complejo dentino pulpar. La causa principal de la microfiltración es la pobre adaptación de los materiales a la estructura dentaria:

Para Brannstrom, la presencia de bacterias y sus productos tóxicos en la interfase del material- tejido dentinario, son responsables de la respuesta sensitiva. Brannstrom afirma en caries que ha invadido la dentina, el dolor puede ocurrir en respuesta al contacto con azúcar y variaciones de temperatura. Esto es porque la dentina de reparación no ha sido todavía formada debajo de las lesiones cariosas. Usualmente los túbulos son cubiertos y ensanchados en la superficie y estos han sido invadidos por bacterias.

En la caries dental, la reacción inflamatoria de la pulpa se produce mucho antes de que esta llegue a infectarse realmente. Ello indica que los productos bacterianos llegan a la pulpa antes que las bacterias.

Esta difusión de productos bacterianos se da gracias a la permeabilidad de la dentina a través de la difusión del fluido de los túbulos dentinarios.

Entre las reacciones básicas que tienden a reducir la permeabilidad de la dentina para proteger la pulpa frente a la caries son: 1) obstrucción de los túbulos dentinarios que llegan a estar parcial o completamente llenos, con depósitos minerales, que consiste en cristales de apatita. Esta esclerosis dentinaria, disminuye la permeabilidad de la dentina, protegiendo a la pulpa de las irritaciones.⁽⁶⁾

- Formación de dentina nueva: La capacidad de la pulpa para generar dentina reparadora bajo una lesión producida por la caries es otro mecanismo que limita la difusión de sustancias tóxicas a la pulpa.

2.-IRRITANTES FÍSICOS (mecánicos y térmicos)

- **Calor:** la posibilidad de lesión térmica aumenta conforme la preparación de la cavidad se aproxima más a la pulpa, conforme se elimina más dentina aumentan las posibilidades de dañar térmicamente al tejido pulpar subyacente, a menos que se emplee enfriamiento apropiado. El desgaste excesivo también produce lesión térmica en el tejido pulpar radicular.
- **Presión:** durante la exposición hay transmisión directa de presión a la pulpa por medio de la fresa o el instrumento de mano. La presión es dañina. ⁽¹⁰⁾
- **Cavidades preparadas en seco:** Numerosos investigadores han encontrado que la preparación de cavidades en seco daña más a la pulpa que la hecha con aerosol de agua (Cortón y col., Hamilton

y Kramer, 1967). La deshidratación prolongada con aire produce desplazamiento odontoblástico y edema pulpar. El desgaste y la preparación de las estructuras dentales sin refrigerantes, originan cambios pulpares reversibles e irreversibles. La elevación térmica ataca la circulación pulpar. ⁽¹⁰⁾

- Velocidad del instrumento de corte: la velocidad comienza aproximadamente a las 300 r.p.m. a esta velocidad la reacción odontoblástica es mínima. La mayor cantidad de daño odontoblástico ocurre a velocidades hasta de 50,000 r.p.m., y la menor cantidad de daño ocurre a velocidades de 150,000-250,000 r.p.m. si se emplea enfriamiento adecuado. ⁽²⁾
- Tamaño de fresas: las de tamaño grande causan más daño pulpar por el aumento en la generación térmica. ^(10,2)
- Capa de desechos (capa extendida): durante la preparación de cavidades queda fija sobre la dentina una capa amorfa de desechos. Algunos recursos para eliminarla son: pulido con pasta (Dahl, 1978), grabado con ácido (Brännström y col., 1979) y aplicación de EDTA a 0.2% con soluciones antibacterianas (Brännström y col., 1980)
- Secado dentinario: los chorros de aire lastiman la pulpa, por lo que esta contraindicado el empleo de aire o refrigerantes en forma de aerosol, ya que significa un riesgo potencial para la pulpa, en especial durante la preparación de cavidades Esta contraindicado el uso de medicamentos para desecar la dentina, como alcohol o cloroformo.

- **Trituración del tejido pulpar:** la exposición o la eliminación de una parte de la pulpa inevitablemente ocasionan contusión tisular y algunas células pulpares mueren cuando se les aplasta.
- **Intrusión de limadura dentinaria:** como consecuencia de la exposición hay introducción de desechos dentinarios que resultan del desgaste de la dentina, hacia el tejido remanente. Además, la dentina descalcificada y algunos microorganismos pueden forzarse al interior del tejido pulpar. Las reacciones de la pulpa subyacente varían según la cantidad, virulencia y patogenicidad de los microorganismos, así como de los efectos de los demás factores que alteran la restauración de los tejidos conjuntivos.⁽¹⁰⁾
- **Zona de preparación:** la zona de dentina cortada tiene influencia sobre el problema y mientras más extensa es la preparación, más factible es que la pulpa sea lesionada.
- **Espesor de la dentina:** a mayor delgadez de la capa de dentina entre la pulpa y el piso o las paredes de la cavidad, mayor es la posibilidad de provocar daño pulpar grave, debido a presión, calor y los efectos subsiguientes de los diferentes medicamentos y materiales dentales.
- **Golpes:** los traumatismos físicos, como los golpes con o sin fracturas, pueden causar hemorragia pulpar y producir alteraciones nutricionales en las células, hialinización del tejido pulpar, mineralización excesiva y cambios de color en los dientes. Se considera que mientras más intenso es el traumatismo dental, mayor es la frecuencia de necrosis pulpar.⁽²⁾

La pulpa se puede recuperar por completo o tornarse necrótica, dependiendo de la intensidad de la hemorragia. O si el ápice esta completo o no y del establecimiento de la infección.

- Hemorragia: la exposición causa un poco de hemorragia por los capilares en la capa odontoblástica y en el tejido subyacente. La magnitud de esta depende del número de vasos abiertos y la extensión de la lesión. Las células sanguíneas extravasadas y acumuladas causan destrucción en los tejidos subyacentes por presión.⁽¹⁰⁾

Fracturas:

- Fracturas coronarias: las observaciones clínicas indican (Ellis 1970) que cuando hay fractura coronaria sin exposición las posibilidades para que la pulpa sobreviva aumentan. Por lo general el recubrimiento pulpar es exitoso cuando hay exposición por una fractura coronaria.
- Fracturas radiculares: estas ocurren con mayor frecuencia en los dientes anteriores superiores. Blackwood (1959) y Andreasen y Hjorting-Hansen (1967) describen 4 posibles reacciones a este tipo de fracturas:
 - I. Cicatrización con calcificación pulpar
 - II. Cicatrización con interposición de tejido conjuntivo entre los fragmentos.
 - III. Cicatrización con interposición de hueso y tejido conjuntivo.
 - IV. Persistencia de tejido de granulación entre los fragmentos.

- **Traumatismo Oclusal:** las fuerzas oclusales excesivas causan cambios pulpares como incremento de cálculos pulpares, pulpitis y necrosis (Natkin e Ingle, 1963; Tamfjord y Ash, 1966)
- **Pulido de las Restauraciones:** el pulido de restauraciones sin tomar medidas para disipar el calor significa un peligro para la pulpa. La temperatura se eleva como consecuencia de la fricción. Por tanto, los instrumentos rotatorios de pulido deben ser de baja velocidad o con refrigerantes par disminuir la generación térmica (Christen y Dilts, 1968)⁽¹⁰⁾

3.- IRRITANTES PULPARES QUÍMICOS:

Cuando utilizamos sustancias químicas esterilizantes o desinfectantes aplicadas a la dentina, para eliminar detritos de las paredes cavitarias, causamos dolor; como por ejemplo si se utilizan sustancias antisépticas como: fenol, peróxido de hidrógeno, ácido etilidiaminotetracético (EDTA), etc. Todos estos químicos hacen más permeable a la pulpa ante los estímulos irritantes externos.

Fenol:

Este compuesto fue muy utilizado en el pasado; es citotóxico con deficiente acción antibacteriana. Se ha afirmado que se combina con la materia orgánica e tómulos dentinarios, para formar un coágulo que los obstruye y limita la acción del compuesto. Este concepto fue refutado con estudios hechos con isótopos radiactivos que mostraron que el fenol aumentó la permeabilidad de los tómulos dentinarios en vez de reducirla. Por tanto es probable que el daño pulpar sea mayor cuando se usa fenol. Las deficientes propiedades que tiene como desinfectante y su capacidad altamente irritante, hacen que su empleo como agente para esterilización dentinaria se indeseable y perjudicial.⁽⁶⁾

Nitrato de plata:

Estudios histológicos con isótopos confirman que no hay bloqueo de los túbulos cuando se usa nitrato de plata sobre la dentina. De hecho la asimilación del isótopo aumenta cuando está impregnada de nitrato de plata. Las sales de plata difunden rápidamente por los túmulos dentinarios y tarde o temprano, llegan al tejido pulpar sin guardar relación con la profundidad de la cavidad. La penetración de la plata aumenta con el paso del tiempo; este nitrato puede atravesar vías muertas, dentina irregular esclerótica y barreras calcificadas (Langeland, 1981). Numerosos estudios demuestran la capacidad que tiene el nitrato de plata para dañar la pulpa. A pesar de que precipita con formalina o eugenol, la irritación continúa durante periodos largos porque la precipitación no se limita únicamente a la superficie dentinaria. En la pulpa puede observarse la relación inflamatoria resultante.

Paraclorofenol alcanforado y penicilina:

En 1954, Burkman y col., encontraron que la combinación de paraclorofenol y penicilina era eficaz como agente para esterilizar cavidades profundas.

Sin embargo, los estudios histológicos realizados por Langeland mostraron que tal combinación causó inflamación pulpar. La administración tópica de penicilina está contraindicada por su potencial para sensibilizar al paciente y por las graves secuelas que esto trae consigo. Además es dudoso que los antibióticos individuales puedan esterilizar la dentina en infecciones pulpares.⁽⁶⁾

Eugenol:

Este derivado fenólico se coloca muchas veces en cavidades profundas, mezclado en una pasta, con óxido de zinc para aliviar el dolor relacionado con la inflamación pulpar. El eugenol es el ingrediente activo e muchas preparaciones comerciales para el dolor de dientes que se compran sin receta; siempre se ha pensado que tiene propiedades calmantes. Cuando se mezcla con óxido de zinc en consistencia blanda, puede inhibir los potenciales de acción en las fibras nerviosas pulpares de dientes de gatos (Trowbridge y col., 1982). Otros estudios hechos con cangrejos de río (Ozeki, 1975) y ranas (Kozam, 1977) mostraron que el eugenol puede bloquear la transmisión de impulsos nerviosos cuando se usa en concentración de 100 a 200 ppm.

Se considera que el óxido de zinc y eugenol tienen efecto inhibitor, más que destructivo, sobre el crecimiento microbiano cuando se colocan sobre la dentina (McKnight, 1967; Cox y col., 1978). Tal inhibición puede ser consecuencia de sus propiedades higroscópicas. La eliminación de humedad del substrato puede impedir el crecimiento de microorganismos.⁽⁶⁾

Se ha observado que el uso de óxido de zinc y eugenol es benéfico en el tratamiento de lesiones cariosas profundas que se aproximan a la pulpa.

Los investigadores coinciden en que el óxido de zinc y eugenol son irritantes pulpares si se colocan sobre la dentina. No obstante y en contraposición a esto, producen inflamación notable cuando se aplican a la pulpa expuesta. Al parecer se necesita de una capa de dentina intermedia para evitarla.⁽⁶⁾

El EDTA:

Es un agente quelante inorgánico, remueve la capa de desecho dentinario. Esta solución no produce irritación pulpar, pero no se puede usar como antiséptico, ya que abre y amplía los túbulos dentinarios dejando la dentina más permeable.

Clorhexidina al 2%:

Consepsis® (Ultradent Products Inc., Souch Jordan Utah USA), se utiliza en la limpieza y desinfección de las cavidades. Camejo et al.23 recomienda esta sustancia para eliminar detritos en las paredes dentinarias.

Brannstron y Nyborg¹⁷ recomendaron el empleo de un limpiador de cavidades, compuesto por clorhexidina y dodecildiaminoetilglicina en una solución de fluoruro de sodio al 3% conocido como Tubulicid® (Dental Therapeutics AB; Ektorp Sweden). Tal solución elimina todos los microorganismos residuales en la preparación cavitaria sin irritar a la pulpa.⁽⁶⁾

Estímulos osmóticos:

Los dulces suelen causar dolor en los dientes con dentina expuesta o defectuosamente restaurados (márgenes abiertos) crean un movimiento de fluido en los túbulos dentinarios podría tener la tendencia hacia fluidos de las soluciones de alta osmolaridad (ejemplo sales o azúcar), que provoca el movimiento del líquido hacia el exterior. El flujo inicial del líquido del túbulo dentinario, produce la excitación de las fibras A-δ, provocando dolor agudo. Una solución hipertónica como el cloruro de calcio puede ser utilizada por el clínico si se sospecha de la integridad de los márgenes de las restauraciones. Se coloca sobre el margen

sospechoso una torunda de algodón saturada con la solución, habiendo un retraso de 5 a 30 seg.

Conforme cualquier estímulo osmótico difunde hacia cualquier defecto. La carencia de reacción dolorosa en un paciente no anestesiado señala que el margen esta perfectamente sellado o que la dentina no es sensible.

Esta solución cuando se aplica a dentina superficial, excita los nervios intradentales por movimiento osmótico del líquido. En la dentina profunda, puede abatir la actividad nerviosa por un efecto directo del calcio en la estabilización de las membranas excitables. El fluido de baja osmolaridad (ejemplo, el fluido del túbulo dentinario) ⁽⁶⁾

OXIDANTES:

Los agentes blanqueadores dentales son agentes oxidantes. Como:

Peróxido de hidrógeno:

Se desplaza a través de los túbulos dentinarios llegando a la pulpa, dando lugar a émbolos y alterando la circulación de la pulpa. Se recomienda usar el peróxido de hidrógeno al 3% por 20 seg. Y luego se lava con agua. El peróxido de hidrógeno se presenta en concentraciones de 30 y 35%, este agente es cáustico y quema los tejidos por contacto. ⁽⁶⁾

El peróxido de carbamida también, denominado peróxido de hidrógeno y urea se presenta en concentraciones de 3 a 15%. Polocnik, Kosec y Gaspersic mencionan que estos agentes pueden ocasionar erosiones en el esmalte, descubriendo a la dentina exponiéndola a los estímulos térmicos y químicos. ⁽⁶⁾

ÁCIDOS:

Investigadores han observado que el tratamiento con ácido de la dentina expuesta para eliminar los restos de los detritos, los ácidos abren los orificios de los túbulos y hace a la dentina más sensible a determinados estímulos físicos, y químicos; esto por que la permeabilidad de los túbulos aumenta, es decir, el líquido en el interior de los túbulos esta libre para circular hacia el exterior.

Por ejemplo si se coloca un ácido con pH bajo como el (ácido fosfórico al 37%), desmineraliza la dentina Inter y peritubular, haciendo más permeable a la dentina.

El uso de los ácidos grabadores de tejido dentinario se utilizan con frecuencia para aumentar la retención de las restauraciones estética en odontología adhesiva.

También no hay que descartar la los ácidos dietarios o endógenos (por vomito) ya que erosionan el esmalte y la dentina haciéndola muy permeable a los estímulos, físicos, químicos y mecánicos.

También se han usado sustancias desecantes como: alcohol acetona y éter para limpiar y secar la dentina antes de colocar el material restaurador. Estos no solo provocan irritación térmica por evaporación, sino que también deshidratan los túbulos dentinarios, lesionando los odontoblastos, ya que desnaturaliza las proteínas de las prolongaciones odontoblasticas si se aplica en cavidades profundas por más de 10 segundos. ⁽⁶⁾

Materiales de restauración dental:

Durante muchos años se creía que los componentes tóxicos de los materiales eran los responsables de la lesión pulpar. Entre las propiedades de los materiales capaces de producir lesiones son: la acidez, la absorción de agua durante la colocación, el calor generado durante su colocación y la pobre adaptación marginal y como consecuencia, la contaminación bacteriana.

Por lo general, los materiales dentales no se adaptan perfectamente a la estructura dentaria como para proporcionar un sellado hermético, permitiendo la penetración de las bacterias por las brechas existentes entre el material de restauración y la pared cavitaria. Probablemente, las bacterias que crecen debajo de las restauraciones originan productos tóxicos que se pueden difundir a través de los túbulos dentinarios y producir una reacción inflamatoria en la pulpa subyacente.

Entre los factores que determinan la posibilidad que las bacterias situadas debajo de las restauraciones dañen la pulpa, se incluyen: la patogenicidad de los microorganismos, la permeabilidad de la dentina subyacente y la capacidad de una pulpa irritada para generar dentina terciaria. ⁽⁶⁾

Amalgama: La amalgama dental se utilizó por primera vez en el siglo XVI para restaurar los dientes cariados. Este material es bien tolerado por la pulpa; sin embargo, se recomienda el uso de recubrimientos o bases para prevenir las molestias de la conducción térmica por el metal y ayudar a disminuir los efectos de la condensación de la amalgama.

Si se usa sólo amalgama como material para restauración, sin una capa basal de resina, barniz, recubrimiento o base, se puede producir, posteriormente, una inflamación pulpar como consecuencia de las microfiltraciones iniciales.

En cavidades superficiales restauradas con amalgama, no existen las reacciones pulpares o son mínimas. En preparaciones más profundas, la inflamación que ocurre después de la inserción de la amalgama es leve o moderada, pero hay inhibición en la formación de dentina terciaria como consecuencia del daño odontoblástico que resulta de una preparación cavitaria profunda.

Actualmente, las amalgamas con alto contenido de cobre se usan en odontología debido a sus propiedades mecánicas, su resistencia compresiva y su mejor integridad marginal.

Sin embargo, las restauraciones de amalgama pueden producir una sensibilidad térmica postoperatoria. Por lo tanto, se recomienda usar un barniz y una base (cuando sea necesario) debajo de la restauración de amalgama para proteger a la pulpa, sellando los túbulos dentinarios y evitando la sensibilidad postoperatoria.⁽⁶⁾

Resinas compuestas:

La aplicación clínica de resina compuesta se asoció, anteriormente, con una intensa irritación de la pulpa debido a un aumento y una congestión de los vasos sanguíneos, un desplazamiento de los odontoblastos y un depósito de dentina terciaria. Pareciera que todas las resinas compuestas irritan la pulpa dental, pero, generalmente, la irritación es leve. Probablemente, la microfiltración es el factor más importante en el daño del tejido pulpar.

En 1987, Fusayama recomendó el uso de un nuevo sistema de resina compuesta con el cual sugirió el grabado de la dentina y el esmalte con

ácido fosfórico, esto acabó con la controversia si el uso de los ácidos sobre la dentina vital causaban respuestas pulpares adversas.

Gilpatrick et al. evaluaron histopatológicamente el efecto del grabado total de la dentina con ácido fosfórico al 10% en cavidades preparadas sólo hasta la unión dentina-esmalte, en pacientes jóvenes. Los resultados indicaron que la aplicación de ácido fosfórico al 10% en la dentina, por un período de 20 segundos, en pacientes con un espesor adecuado de dentina remanente no es perjudicial para los tejidos pulpares.

La necesidad del grabado de la dentina con un ácido, a través del cual se remueve la capa de desecho, produce la apertura de los túbulos dentinarios y la desmineralización de la dentina intertubular. Esto aumenta la permeabilidad y la posibilidad de penetración de irritantes hacia el órgano dentino-pulpar. En este sentido, los acondicionadores de dentina y las resinas compuestas son biológicamente activos y pueden tener efectos nocivos sobre la microcirculación pulpar cuando se prolonga el tiempo de grabado ácido.

Para proteger la dentina del grabado ácido es necesario lograr el sellado de los túbulos dentinarios y la adhesión del material restaurador mediante el empleo de sistemas adhesivos, en consecuencia se obtiene una mejor resistencia adhesiva y una menor microfiltración.

Los sistemas adhesivos son resinas que difunden fácilmente a través de los túbulos dentinarios y en la dentina intertubular para formar la capa hídrida. La hibridización es el proceso en el cual la superficie de la dentina se desmineraliza por la acción de un ácido y luego se impregna con un sistema adhesivo que polimeriza, entrelazándose con la red de fibras colágenas expuestas por la descalcificación. ⁽⁶⁾

Esta capa híbrida actúa como una protección pulpar que sella la superficie dentaria y reduce la microfiltración y la sensibilidad postoperatoria.

Hashieh et al. compararon la citotoxicidad de nuevos agentes adhesivos de cuarta y quinta generación, debido a que se ha demostrado que la polimerización de la resina no es completa, esto trae como consecuencia la presencia de monómeros citotóxicos capaces de alcanzar el espacio pulpar a través de la dentina residual, causando inflamación pulpar. Ellos demostraron que los sistemas adhesivos de quinta generación son menos citotóxicos que los de cuarta generación. ⁽⁶⁾

Hebling et al. evaluaron la respuesta del órgano dentino-pulpar al aplicar un sistema adhesivo en una preparación cavitaria profunda. Ellos concluyeron que la aplicación de un sistema adhesivo sobre la dentina de una cavidad profunda ofrecía una biocompatibilidad aceptable, pero la intensidad de la respuesta del complejo dentino-pulpar dependerá del espesor de dentina remanente.

Pameijer y Stanley realizaron un estudio histopatológico para determinar si el grabado de la pulpa expuesta y luego la colocación de un sistema adhesivo es un tratamiento clínico viable. Los autores, basados en estos resultados, contraindicaron el uso de la técnica de grabado total y agentes adhesivos dentinarios en los procedimientos de recubrimiento pulpar vital, dado que la mayoría de las pulpas se vuelven no vitales y hay poca formación de puente dentinario.

Cox et al. evaluaron la respuesta histológica de 127 pulpas expuestas y 332 no expuestas para determinar la biocompatibilidad del imprimador, del adhesivo y de la resina compuesta. ⁽⁶⁾

Al aplicar los nueve sistemas adhesivos, se demostró que no eran tóxicos ni para las pulpas expuestas y ni para las no expuestas. Ellos concluyeron que estos sistemas adhesivos son biológicamente

compatibles con la pulpa y si se presenta inflamación o necrosis, resulta de la microfiltración marginal y no del material.

El calor que se genera sobre la pulpa por la lámpara de fotopolimerizado se debe ser tomar en cuenta cuando se polimerizan grandes restauraciones o incrustaciones que necesitan varias exposiciones consecutivas de fotopolimerizado, debido al posible daño térmico en el proceso de endurecimiento de los materiales restauradores. Este calor puede afectar la temperatura pulpar, producir una reacción exotérmica y, en consecuencia, sensibilidad postoperatoria.

Actualmente, se emplean con frecuencia las resinas compuestas que implican el uso de un ácido y un sistema adhesivo. Este procedimiento se considera seguro debido a que se ha demostrado su biocompatibilidad con la pulpa. Sin embargo, se debe tomar en cuenta el espesor de dentina remanente, el ácido utilizado en el tiempo indicado y la colocación inmediata del sistema adhesivo que va a permitir sellar los túbulos dentinarios y va a mejorar la adhesión del material restaurador con la estructura dentaria, esto evita la irritación del órgano dentino-pulpar por la microfiltración marginal. ⁽⁶⁾

Contracción de polimerización del material restaurador:

En aquellos casos que se van a restaurar con resina compuesta se debe tomar en cuenta la contracción de polimerización de estos materiales. La contracción de polimerización de las resinas compuestas tiende a producir la separación de la restauración de las paredes dentinarias, lo que origina una brecha a través de la cual se produce filtración marginal. También, al contraerse la resina compuesta, las cúspides se flexionan y la estructura dentaria queda en tensión y con sensibilidad, a su vez se producen fisuras en el esmalte.

Esta contracción de polimerización de las resinas compuestas juegan un papel importante en la adaptación marginal. La tensión interna generada en el medio ambiente limitada de una cavidad dentaria puede exceder la resistencia adhesiva del adhesivo y producir una interfase entre la pared cavitaria y la restauración.

Cuando la resistencia adhesiva es más alta, esta contracción puede fracturar el sustrato dentario marginal y la misma resina compuesta y producir una brecha marginal que va a permitir el ingreso de fluidos bucales y bacterias a través de la filtración.

La contracción volumétrica aproximada de los materiales de macrorrelleno es de un 1,0 a un 2,5%, las de microrrelleno es de un 2,0 a un 3,5%. En el caso de los materiales fotopolimerizados, aproximadamente un 60% de la contracción total tiene lugar durante el minuto de la fotopolimerización; la contracción aumenta si se prolonga el tiempo de activación de 30 a 60 segundos, el material más cercano a la luz activadora polimeriza primero, la contracción se producirá hacia la fuente de luz, tendiendo a separar la resina de las paredes cavitarias.

En el caso de la polimerización química, la contracción es más lenta y tiende a dirigirse hacia el centro de la restauración. Por lo tanto, se generan menos tensiones sobre la interfase restauración-diente.

Sin embargo, en un estudio se analizó la dirección de contracción de las resinas compuestas al ser polimerizadas. Los resultados demostraron que la dirección de contracción no está afectada significativamente por la dirección ni por la orientación de la fuente de polimerización, está determinada por la adhesión de la restauración al diente y por las superficies libres. De acuerdo con este estudio, las

resinas compuestas no se contraen hacia la luz y la dirección de contracción está determinada por la forma de la cavidad y la calidad de adhesión.

Estos efectos se pueden reducir con diseños cavitarios adecuados, mediante la colocación incremental de capas de resina compuesta no mayores de 1,5 a 2 mm en forma oblicua, la polimerización sucesiva de pequeñas porciones de material durante 40 segundos para compensar la contracción de polimerización y la ubicación conveniente del extremo de la unidad de fotopolimerizado, de manera de controlar la dirección de ésta.⁽⁶⁾

Otra manera de reducir la contracción de polimerización del material consiste en rellenar la preparación con vidrio ionómero hasta el límite amelodentinario para disminuir el volumen de la restauración de resina compuesta. Pero actualmente, este método para contrarrestar la contracción de polimerización está en controversia.

Por lo tanto, es importante disminuir la contracción de polimerización de las resinas compuestas mediante las medidas mencionadas anteriormente como: realizar preparaciones cavitarias adecuadas, colocar la resina compuesta en capas incrementales y controlar el procedimiento de polimerización para reducir la posibilidad de crear brechas entre la restauración y la estructura dentaria que permitan la penetración bacteriana a través de la microfiltración marginal.⁽⁶⁾

Ionómero de vidrio:

El cemento de ionómero de vidrio consiste en un vidrio de aluminosilicato y un ácido polialquenoico que fragua mediante una reacción ácido-básica entre el relleno y la matriz.⁽⁶⁾

Los cementos de ionómero de vidrio que combinan las propiedades de resistencia, rigidez y liberación de fluoruro de un polvo de vidrio de silicato, con las características de biocompatibilidad y de adhesión de un líquido de ácido poliacrílico. Tienen baja toxicidad y son potencialmente anticariogénicos.

Se ha demostrado que el cemento de ionómero de vidrio Fuji IX® (GC, Co., Tokio, Japón) tiene una buena biocompatibilidad y no induce efectos dañinos sobre las células pulpares. Pero el cemento de ionómero de vidrio con partículas de plata es altamente tóxico e induce a un daño pulpar irreversible.

El ionómero de vidrio es bien tolerado, incluso en pulpas expuestas. Se ha identificado que el problema principal en la odontología restauradora es la microfiltración entre las paredes cavitarias y la restauración, que permite la entrada de bacterias y toxinas a través de la interfase, capaces de penetrar el complejo dentino-pulpar y ocasionará una respuesta inflamatoria en la pulpa.

Sin embargo, hace muchos años la acidez inicial de los cementos de ionómero de vidrio se ha asociado con irritación pulpar y posible necrosis. Estos efectos del ácido pueden ser el resultado de los efectos hidrodinámicos en el complejo dentino-pulpar, especialmente, cuando la dentina es delgada y el ácido disuelve la capa de desecho y la dentina peritubular, aumenta la permeabilidad de la dentina, y ocasiona sensibilidad y daño pulpar. Esto ocurre cuando la manipulación del cemento, la preparación dentaria y los procedimientos de cementación no son adecuados.⁽⁶⁾

Más bien, se ha descrito que el ionómero de vidrio estimula la remineralización de la dentina afectada debido a la liberación de los iones de fluoruro, calcio, estroncio y fosfato. Esto permite que la pulpa inicie su recuperación mediante el depósito de dentina terciaria que va a proporcionar una protección adicional a futuras agresiones bacterianas. ⁽⁶⁾

Materiales para bases y obturaciones temporales:

Son utilizados para aislar la pulpa de la difusión térmica ocasionada por restauraciones metálicas a partir de la acción irritante de los compuestos químicos de algunos materiales restaurativos, también aporta resistencia a las fuerzas oclusales.

1. Óxido de zinc y eugenol. Tibbetts y col. (1976) mostraron que la base de óxido de zinc y eugenol es el mejor aislante térmico bajo restauraciones de amalgama. La mayoría de los investigadores coinciden en que la irritación pulpar es leve después que se coloca óxido de zinc y eugenol en una cavidad.

El óxido de zinc y eugenol se ha usado como sedante para el dolor pulpar. Al parecer, los efectos calmantes se deben a la capacidad del eugenol para bloquear los impulsos nerviosos (Trowbridge y col., 1982). Las desventajas como material de restauración temporal son su suavidad, lentitud para endurecer y facilidad con que las fuerzas oclusales pueden desplazarlo antes del endurecimiento. ⁽⁶⁾

2. **Fosfato de zinc:** este material puede dañar gravemente la pulpa por sus propiedades irritantes esenciales, la toxicidad es más notable cuando el cemento se aplica en cavidades profundas. Debe emplearse en mezclas espesas para reducir al mínimo la irritación pulpar y la filtración marginal.
3. **Hidróxido de calcio:** son hidrolíticamente inestables; liberan iones cálcicos, hidroxilo y salicatos cuando tocan agua. Sus plastificadores regulan el índice de erosión. Por tanto, estos materiales tienden a descomponerse y a desaparecer de la dentina con el paso del tiempo. Sin embargo, esta descomposición puede significar una ventaja, porque la liberación de grandes cantidades de calcio, con alcalinidad elevada promueve la esterilización y calcificación de la dentina cariada.
4. **El ionómero de vidrio** es otro material ácido, que en consistencia cementante, retienen la acidez durante un mayor tiempo por debajo de pH 3 que el fosfato de zinc y el policarboxilato de zinc. Especialmente cuando la capa remanente de dentina es delgada el ácido disuelve la capa de desecho y la dentina peritubular, aumentando la permeabilidad de la dentina, ocasionando sensibilidad. Esto ocurre cuando la manipulación del cemento no es adecuada. ⁽⁶⁾

CARIES DENTAL; CARACTERISTICAS DE LAS LESIONES Y REACCION PULPAR

La caries dental resulta de lesiones que afectan esmalte, dentina, cemento y pulpa. Estas se caracterizan por desmineralización del tejido duro del diente, están acompañadas por cambios en el tejido, reacciones inflamatorias en la pulpa y formación de dentina terciaria. Cuando hacemos el tratamiento restaurador es necesario remover dentina desmineralizada, infectada y necrótica. Al remover este tejido usualmente incluimos esmalte y dentina que no han sido afectados por caries.

Las condiciones para la terapia restauradora son, por lo tanto, diferentes en cada diente, asociadas con cambios en los tejidos, incluyendo cambios relacionados con la edad, porque las variaciones en el tamaño y actividad de la lesión cariosa son individuales.

El principal factor en el desarrollo de la lesión cariosa es la presencia de microorganismos, placa, dieta e higiene oral.

- o Lesión primaria: inicia con la llamada lesión blanca, que es la que induce la desmineralización. Abarca únicamente esmalte.
- o Lesión esmalte-dentina: la caries inicia en esmalte y avanza con invasión bacteriana y destrucción de dentina. La primera alteración en la dentina es una zona hipermineralizada nunca excede del área correspondiente a los límites de la lesión del esmalte.
- o La reacción de la dentina refleja los cambios que ocurren en esmalte, dando 2 principales alteraciones en el tejido dental. Primero; la desmineralización llega a la unión esmalte-dentina, hay alteraciones de mineralización que pueden ser detectadas intratubularmente en la dentina; segundo; cuando la desmineralización de la dentina empieza hay disolución mineral, la lesión es encontrada periféricamente ambas en esmalte y dentina.

Lesiones lentamente progresivas:

En la progresión lenta la mineralización de la dentina subyacente es normal. Esta es una reacción típica en la dentina primaria para moderar estímulos externos. En adición al incremento mineral contenido en la dentina primaria, la tercera dentinogénesis tomara lugar subyaciendo de la dentina afectada, la estructura de la dentina terciaria puede estar relacionada con la actividad de la lesión. Puede haber variación en la estructura de la dentina, esta variación en la estructura puede ser relacionada a reacciones y reparación de procesos variantes en la dentina terciaria. Los cambios iniciales en la dentina terciaria envuelven secreción altamente mineralizada peritubular que reduce el diámetro de los túbulos. Esta secreción toma lugar a la desmineralización dentinal. Los depósitos minerales intratubulares con la dentina desmineralizada pueden obturar los túbulos. Estos depósitos representan reprecipitaciones de algunos de los disolventes minerales por los ácidos que han causado el desarrollo de la lesión. Estos son mecanismos importantes de defensa por que reducen la permeabilidad de la dentina, la cual reduce las oportunidades de ingreso de antígenos bacteriales y agentes que podrían causar reacciones inflamatorias en la pulpa. ⁽⁶⁾

Lesiones rápidamente progresivas:

Caries rampante: complementado con la inadecuada higiene oral resulta una lesión rápidamente progresiva., ambas en esmalte y dentina. La afección del esmalte y dentina ocurren en meses, rara vez en años, dando cambios en la región de la predentina, incluyendo destrucción de odontoblastos y escasez de la formación de dentina.

El tejido pulpar subyacente puede reaccionar a la transmisión de productos microbianos a través de la dentina permeable por mediadores, incluyendo leucocitos polimorfonucleares y mononucleares, linfocitos y macrófagos o plasma sanguíneo, estas reacciones pueden iniciar el complejo inflamatorio. Si los odontoblastos son destruidos la dentina terciaria formara debajo condiciones favorables, este tejido duro es seguido por dentina atubular y puede tener inclusiones tubulares, es definida como; interdentina o dentina de interfase.

El proceso de cicatrización será aumentado. Si el entorno cariogénico es removido o alterado y la secuencia puede ser seguida por la diferenciación de nuevo, las células odontoblásticas formaran matriz celular o dentina reparativa. Si se permite que la lesión progrese la pulpa puede ser infectada o dañada. ⁽⁶⁾

Reacción pulpar:

Investigaciones exhaustivas se han publicado relacionadas con las reacciones de la pulpa en dientes con caries. Se ha hecho muchísimo énfasis en la correlación de síntomas clínicos y la condición de histopatología de la profundidad de la penetración bacterial dentro de la dentina, dicho que es decisiva para la reacción del nivel de inflamación, y siempre que la bacteria alcanza la dentina terciara prevalecerá una severa pulpitis.⁽⁶⁾

Las lesiones de la pulpa están bien delimitadas en la dentina afectada. A este aspecto histopatológicamente las lesiones de la pulpa corresponden a la frontera de la presión del fluido incrementado localmente asociado con la inflamación pulpar.⁽⁶⁾

Crecientes factores presentes en la dentina están siendo relacionados durante la desmineralización, estas podrían ser importantes en la inicialización de mecanismos de defensa tales como; la formación de dentina terciaria. El comienzo de la reacción pulpar a la caries ha sido reportado recientemente pero el fenómeno ha sido difícil de estudiar debido a que el esmalte se pierde cuando las secciones se preparan para un revisión histopatológica de rutina de la dentina y la pulpa. Entonces la relación con la lesión se pierde. ⁽⁶⁾

La localización de lesiones del esmalte cavidades y no cavidades han sido estudiadas en los dientes recientemente erupcionados, después de que se preparan ranuras a través del esmalte dentro de áreas de dentina no afectadas por caries, esto permite la localización del lugar de la lesión y ayuda a establecer la dimensión del seccionamiento histológico. El esmalte afectado en la lesión in situ fue seccionado libre de la dentina antes de la desmineralización requerida para el seccionamiento histológico de rutina. Después secciones desmineralizadas fueron preparadas de estas piezas de esmalte al realizarse una examinación microradiográfica, por lo tanto el número de infiltración celular y la formación de dentina terciaria pueden ser correlacionadas a través de la lesión del esmalte y del alto grado de precisión tan pronto como la lesión del esmalte sin cavidad causo desmineralización de la dentina afectada, se podría notar evidencia de dentina terciaria en el borde de la unión dentina-pulpar que involucra los principales odontoblastos, también definida como dentina reaccionaria. ⁽⁶⁾

El número de estructuras tubulares disminuye en la dentina terciaria. Las células adyacentes son poco parecidas a los odontoblastos con un núcleo no prolongado y una textura atubular. Durante los últimos 20 años se ha puesto mucho énfasis en la permeabilidad de la dentina en el cálculo de las reacciones pulpares. Las porciones iniciales de la entrada de la pulpa a la bacteria, antígenos bacteriales, componentes tóxicos y alérgicos son los túbulos dentinarios.

Durante la progresión rápida de la lesión, hay acumulación de células inmunocompetentes en conjunción con la reducción del número de odontoblastos. La acumulación de células inflamatorias es particularmente grande, la bacteria es asociada con el proceso carioso llegando a la dentina terciaria subyacente en la lesión.⁽⁶⁾

La infección pulpar y necrosis pueden ser el resultado final y es entonces necesario el tratamiento endodóntico.

Diagnóstico Clínico: Los signos y síntomas indicativos de caries incluyen la presencia de productos ácidos microbianos, placa, características de la lesión, síntomas subjetivos como dolor e hipersensibilidad.

Estos factores deben ser tomados en cuenta durante la evaluación de la caries y alguna lesión. Un importante elemento en el diagnóstico de patologías pulpares asociadas con caries es la progresión de la lesión. Cuando las lesiones progresan rápidamente resulta una pulpitis irreversible.

Las lesiones con síntomas clínicos que son café oscuro, duras y secas son relacionadas con lesión de progresión lenta.⁽⁶⁾

Las lesiones amarillas, húmedas, blandas y dolorosas son asociadas con lesiones de progresión rápida, estas penetran profundamente en la dentina. Aunque tempranamente desarrollan dentina hipermineralizada prevalecen en esta lesión, la importancia relativa de depósitos intratubulares actúan como una barrera contra bacterias y agentes tóxicos. Estas lesiones deben recibir atención clínica inmediata.⁽⁶⁾

Si el esmalte se rompe en el desarrollo de la lesión, el medio de lesión cambia dramáticamente.

Respuesta de la pulpa ante la caries profunda:

La persistencia de la caries por semanas, meses o años en un estímulo constante para la producción de una respuesta inflamatoria en la pulpa dental, que se protege a sí misma en forma adecuada dependiendo del tipo de caries, su penetración, estructura del diente, reacción de túbulos dentinarios subyacentes y a la edad del paciente. La pulpa reacciona ante la caries formando dentina esclerótica en los túbulos dentinarios primarios y reparativa bajo la región tubular dañada. Hay reducción del volumen pulpar por elaboración de dentina de reparación y aceleración del proceso de envejecimiento. Cuando la caries progresa más rápido que la elaboración de dentina reparativa, los vasos pulpares se dilatan; pueden verse células inflamatorias crónicas diseminadas en el tejido pulpar.⁽¹⁰⁾

En las lesiones cariosas moderadamente profundas la pulpa permanece libre de invasión bacteriana, pero puede mostrar algunos cambios inflamatorios tempranos. Estos cambios son fácilmente

reversibles una vez que el irritante pulpar ha sido retirado y la pulpa ha sido protegida con un recubrimiento sedante que selle los túbulos dentinarios del medio bucal.

En las lesiones cariosas profundas el cuadro comienza a cambiar pero aún aquí la pulpa permanece bastante sana, aunque el espesor de dentina entre la pulpa y el piso de la lesión cariosa sea muy pequeño. La inflamación pulpar considerable empieza cuando el remanente de dentina es menor de 0.3 mm. Las bacterias se encontraron cuando el piso de la cavidad esta a 0.2 mm o menos de la pulpa. ⁽²⁾

Las reacciones pulpares en las lesiones cariosas profundas son resultado de toxinas bacterianas y no el resultado directo de la invasión bacteriana.

La dentina cariosa superficial esta casi siempre, altamente contaminada con microorganismos, las capas intermedias estaban algunas veces contaminadas y las capas profundas casi siempre estériles, también se ha demostrado que el reblandecimiento de la dentina ocurre antes de que los túbulos dentinarios estén contaminados por microorganismos.⁽²⁾

Manejo de las lesiones cariosas profundas:

Las investigaciones actuales favorecen el punto de vista de Sir John Tomes. La dentina reblandecida debe ser extirpada, pero la dentina dura a pesar de estar manchada puede ser dejada con seguridad y cubierta con un material que la recubra adecuadamente. ⁽²⁾

Lesiones profundas:

Es importante evaluar la extensión de la lesión cariosa. El tratamiento de lesiones profundas esta basado en coleccionar información, incluyendo información subjetiva del paciente y progresión de la lesión, sensibilidad pulpar y vitalidad y es importante observar radiográficamente. ⁽²⁾

Con la evaluación combinada y colección de datos es mejor el diagnóstico y plan de tratamiento.

Lo más común es eliminar la caries, aún si es posible la exposición pulpar, seguida por el procedimiento de recubrimiento pulpar. ⁽²⁾

Remoción del tejido carioso: es necesario remover el tejido necrótico, infectado y dentina desmineralizada, debe estar basado en el conocimiento de biología dentino-pulpar. ⁽²⁾

El tejido carioso es removido por excavación manual o con pieza de mano y es importante prevenir una sobre extensión de la preparación, para prevenir la reacción pulpar. ⁽²⁾

RESPUESTA DE LA PULPA ANTE LA EXPOSICIÓN PULPAR

El tejido conectivo pulpar puede quedar expuesto al ambiente oral por lesiones de caries que se extienden en esmalte o cemento y en la dentina primaria, secundaria y terciaria. Debido a una lesión traumática provocando una fractura dental. También puede ser expuesta debido a la preparación de coronas o cavidades. El espesor del tejido mineralizado dental puede variar, depende del tamaño de los dientes y localización. Particularmente, es importante saber detalladamente la anatomía dental incluyendo variaciones morfológicas comunes para prevenir iatrogénicas o exposición pulpar accidental.

La variación en la fosa mesial del primer premolar superior es un ejemplo de una de las desviaciones morfológicas que pueden predisponer a un diente a una exposición pulpar. La presencia de esta variación debe ser considerada cuando las preparaciones involucren la superficie mesial del primer premolar superior.

La pulpa en los primeros molares también es particularmente vulnerable a una exposición pulpar porque se extienden en las cúspides. La anatomía normal de estos dientes los predispone a una exposición pulpar.⁽⁶⁾

Las dimensiones promedio de los dientes son una guía para juzgar las distancias desde la superficie a la pulpa, pero eso es solo una guía.

Características en el sitio de la exposición pulpar:

La estructura, fisiología e histopatológica en los tejidos involucrados es diferente en cada diente, las condiciones clínicas en cada perforación varían porque el tamaño de cada exposición es diferente. El éxito del tratamiento en el recubrimiento pulpar depende de la pulpa para regenerarse. ⁽⁶⁾

Sin embargo, algunos procedimientos de recubrimiento pulpar dan como resultado necrosis o inflamación periapical. Es importante tomar en cuenta la hemorragia, exudado, historia del dolor y edad del paciente.

Si al efectuar la comunicación hay exudado es porque la pulpa esta necrótica y no esta indicado el recubrimiento pulpar. Si el sitio de exposición es pequeño, rojo o rosa y hay hemorragia que puede ser controlada de 2-3 minutos puede considerarse el recubrimiento pulpar, si hay hemorragia y no puede ser controlada fácilmente el pronóstico del recubrimiento pulpar es malo. En general el pronóstico del recubrimiento pulpar es mejor en pacientes jóvenes. ⁽⁶⁾

Efecto de la contaminación en el sitio expuesto:

Es importante minimizar la contaminación bacteriana en el sitio de exposición, porque las bacterias se extienden dentro de los túbulos dentinarios y significan un determinante par la reacción pulpar. ⁽⁶⁾

Estructura del tejido en el sitio de exposición:

La estructura del tejido después de la exposición en el medio oral ha recibido poca atención, excepto para ser considerada un factor negativo para el recubrimiento pulpar directo porque hay contaminación en la herida. ⁽⁶⁾

El estudio en 52 pulpas de dientes de chango jóvenes fueron experimentalmente expuestas en el medio oral; en 30 dientes la exposición mecánica y 22 por fractura. ⁽⁶⁾

En las pulpas expuestas en el medio oral por 2-4 horas se observó destrucción celular y hemorragia en el sitio de exposición. Se observó infiltración celular de los tejidos periféricos, pero los odontoblastos adyacentes tenían su estructura normal excepto cuando su núcleo se desplazaba dentro de los túbulos dentinarios.

Se observaron también cantidades variables de restos de dentina en la pulpa en el tejido pulpar después de exposición mecánica pero no después de fracturas, haciendo los 2 sitios diferentes histológicamente.

Después de 2 días de exposición al medio oral, los tejidos de la herida pulpar en los dientes fracturados estaban infiltrados con células inflamatorias. En la exposición mecánica se observaron elementos celulares y la infiltración celular fue encontrada 2mm por arriba de la exposición.

Los resultados apoyan que el tejido pulpar expuesto al medio oral puede conservar su vitalidad por algún tiempo y los restos de dentina o dentina infectada y el tejido inflamado deber ser eliminados de 1 a 2 mm de la exposición para llevar a cabo el recubrimiento pulpar, esto es llamado; pulpotomía parcial. ⁽⁶⁾

Cicatrización en el sitio expuesto:

Se encontró que la inflamación impide el proceso de cicatrización. Una exposición infectada o la dentina cariosa de un diente que puede o no

tener síntomas preoperatorios representa una situación clínica real. Si el diente esta vital es probable que ocasione una pulpitis.

Cuando se expone la pulpa por caries, la lesión puede llamarse pulpitis ulcerativa o pulpitis abierta porque la superficie que cubre la pulpa (dentina) ya no existe dejándola expuesta a los líquidos bucales.

Durante la exposición de la pulpa hay inflamación aguda en el sitio expuesto, sin embargo, el resto del tejido generalmente no queda lastimado. ⁽⁹⁾

Los vasos subyacentes se dilatan; hay edema y acumulación de leucocitos polimorfonucleares en el sitio lesionado, en pocos días puede producirse un absceso agudo en la región expuesta.

Hay proliferación de fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos antes de transcurrida una hora de la exposición pulpar.

Los fibroblastos ubicados junto a la exposición, pasan por un periodo de actividad proliferativa. Durante la fase restaurativa ocurre la diferenciación de algunas de estas células, en elementos formadores de hueso o dentina, por lo que hay formación de tejido sólido.

La formación de un puente de dentina reparativa sobre la pulpa expuesta es señal de restauración. Por debajo del puente, la pulpa debe permanecer relativamente normal. Sin embargo en ocasiones el remanente pulpar persiste con inflamación crónica y tarde o temprano, sucumbe a pesar de la elaboración del puente. La formación de dentina reparativa es parte del proceso de restauración, que en ocasiones se forma donde quiera que hay lesión pulpar; la reparación acompaña a la inflamación en cualquier parte donde suceda. ⁽¹⁰⁾

INFLAMACIÓN PULPAR Y SUS SECUELAS

El dolor de dientes ha plagado a la humanidad desde tiempos prehistóricos. Puede originarse en el complejo u órgano dentinopulpar, o puede tener origen periodontal.

El dolor asociado con la inflamación pulpar ha sido un tema importante en el cuidado de la salud desde tempranos días de la medicina, y éste representa la base del establecimiento de la odontología como una rama separada de la cirugía.

La posición anatómica de la pulpa dental, encapsulada en una cámara de dentina rígida, ha llevado a algunos conceptos erróneos respecto a la fortuna de la inflamación pulpar. Los principales signos y síntomas de inflamación son enrojecimiento, calor, inflamación y dolor. Si estas características de inflamación son aplicadas a la posición anatómica de la pulpa, la inflamación del tejido parece una seña abrumadora, la cual conduce a la "teoría de autoestrangulación" de necrosis pulpar. Las bases de esta teoría han sido enteramente hipotéticas; la cual sugiere que la presión dentro de la cámara pulpar podría ser tan alta que cortaría su propio abastecimiento de sangre, resultando en necrosis total del tejido pulpar.

La observación clínica sola debería haber probado que esta secuencia de eventos no ocurre. Ningún clínico que haya entrado a una cámara pulpar necrótica habrá encontrado tejido vital en los canales de raíz en algunos dientes, evidencia de que la necrosis total no siempre ocurre. De hecho, la frecuencia de inflamación pulpar observada en estudios histopatológicos de la pulpa sugiere que las reacciones pueden resolverse comúnmente sin necrosis. Incluso abscesos localizados inducidos experimentalmente en dientes de mono pueden sanar. ⁽⁶⁾

Puesto que la inflamación es una respuesta protectora del cuerpo a la lesión, es improbable que la pulpa dental fuera dejada vulnerable y sin mecanismos para sustentar su vitalidad y prevenir el esparcimiento de daño hacia los tejidos. Tales mecanismos se perciben y esta revisión examinará la naturaleza de esta respuesta inflamatoria.

Cuando la pulpa es sujeto de lesión, el sistema inmunológico iniciará una respuesta inflamatoria para limitar el daño de tejido eliminando y digiriendo organismos invasores y células dañadas. Paradójicamente, estas respuestas inflamatorias pueden dañar el tejido pulpar en muchos casos y conducir a la necrosis pulpar. Sin embargo, las condiciones especiales bajo las cuales las reacciones inflamatorias ocurren en este complaciente tejido, llama mecanismos extraordinarios, especialmente en relación a reacciones en células especializadas, flujo sanguíneo, transporte de fluidos transcápilarmente, drenaje linfático y consideraciones relacionadas a gradientes de presión. La interacción entre estos factores hace de la recuperación la consecuencia más común de la inflamación pulpar.⁽⁶⁾

Histopatología de la inflamación pulpar:

La pulpitis es similar a la inflamación en otros tejidos conectivos en cualquier otra parte del cuerpo. Puede variar en intensidad, duración y extensión. Basada en síntomas clínicos y descripciones histopatológicas, pulpitis agudas y crónicas pueden ser distinguidas. Las células asociadas con reacciones inflamatorias en tejido conectivo han sido identificadas como *leucocitos polimorfonucleares*, primariamente asociados con reacciones agudas, y un grupo de células a menudo señaladas como *leucocitos mononucleares*, incluyendo linfocitos, células de plasma, y unas series de macrófagos. Células dendríticas inmunocompetentes especializadas también han sido identificadas. Células mástil no han sido

encontradas en la pulpa normal, pero han sido identificadas en la pulpa inflamada. Así, en tejido normal deben estar presentes en una forma precursora o deben entrar vía la circulación sanguínea como parte del exudado inflamatorio. Adicionalmente, ocurren reacciones en los odontoblastos como resultado de la inflamación pulpar y estas reacciones serán descritas en detalle.

Reportes de reacciones pulpares y respuestas inflamatorias comúnmente son presentados de forma descriptiva. Dado que estos son evaluaciones cualitativas, aunque las pruebas para definir e ilustrar diferentes estados semicuantitativamente han sido hechos para clasificar las reacciones como adelgazamiento, ablandamiento, moderado, y severo.

La reacción de adelgazamiento es descrito para diferenciar de la estructura pulpar normal por un incremento de números de células en la llamada zona libre de células y en el tejido pulpar adyacente. La mayoría de estas células tienen características morfológicas de fibroblastos y células no diferenciadas, pero algunas células inflamatorias también están involucradas. Un creciente número de capilaridades se nota, y algunas células rojas de sangre extravascularizadas pueden encontrarse. La respuesta es localizada en los túbulos dentinarios afectados.

La *reacción moderada* se caracteriza predominantemente por más células en áreas subyacentes a la dentina afectada de las que son asociadas con una reacción de adelgazamiento. Leucocitos neutrofilicos y mononucleares invaden el área de predentina odontoblástica en proporciones que dependen de si la reacción es predominantemente aguda o crónica. ⁽⁶⁾

Los odontoblastos no pueden ser identificados en su apariencia pseudoestratificada normal, pero odontoblastos individuales pueden ser diferenciados. En algunas ocasiones, núcleos odontoblásticos puede ser observado en los túbulos dentinarios.

Un incremento en el número de capilares y vasos se encuentra en el tejido infiltrado y en su borde. La reacción pulpar es local. La amplitud de la predentina puede o no desviarse de la normal, dependiendo de la duración de la reacción.

La *reacción severa* es descrita como un área con marcada infiltración celular, incluyendo formación de abscesos. Leucocitos polimorfonucleares y mononucleares predominan en el área afectada, y la respuesta está bien delimitada. El estrato odontoblástico no puede ser delimitado como una entidad morfológica o como células individuales inmediatamente después de que la respuesta es establecida. No hay formación de predentina, y en algunos días la predentina existente aparentemente mineraliza y no puede ser distinguida de la dentina adyacente. Núcleos odontoblásticos pueden ser observados en los túbulos dentinarios a condición de que los cambios no representan una reacción de larga duración. Numerosos vasos sanguíneos son encontrados en el tejido que rodea la intensa infiltración celular.

Las reacciones de la predentina, la degeneración de los odontoblastos, y la infiltración celular están todos bien delimitados por los túbulos dentinarios afectados. ⁽⁶⁾

Es difícil la indagación de hiperemia (inflamación o congestión) basada en exámenes histopatológicos, pero, debido a una técnica de preparación no traumática usada para cierto espécimen, el desplazamiento de núcleos odontoblasticos en los túbulos dentinarios afectados es considerado evidencia de un incremento localizado en la presión del fluido tisular resultado de hiperemia. ⁽⁶⁾

La ultraestructura de la inflamación pulpar:

Los cambios ultraestructurales en los odontoblastos y la inflamación en el tejido adyacente luego de machacar molares de rata ha sido estudiado a detalle. Los resultados de este estudio serán usados para delinear los cambios estructurales asociados con la inflamación pulpar, incluyendo la fase reparativa. Las respuestas inmediatas (15 a 60 minutos) incluyeron desplazamiento de núcleos odontoblasticos en los túbulos dentinarios y disturbios en el tejido subodontoblastico. La dentina expuesta por el machacamiento fue expuesta al ambiente oral por periodos entre las 6 horas y los 8 días.

A las seis horas, los cambios inflamatorios fueron reconocibles por la presencia de vasos sanguíneos atracados, leucocitos y exudado. Cambios degenerativos en los estratos odontoblasticos remanentes fueron predominantes, incluyendo mitocondrias dilatadas, con retícula endoplásmica rugosa e inflamadas. El deterioro en las células subodontoblasticas también fue visible. Después de 12 y 24 horas, estos cambios fueron más avanzados, y fue encontrada evidencia de necrosis. Fagocitosis activa fue observada en el borde entre el tejido vital y el necrótico, y distintos cambios degenerativos en los procesos odontoblasticos fueron advertidos. ⁽⁶⁾

Después de 48 horas, los cambios inflamatorios aún eran evidentes, pero muchas células asumieron una forma elongada con polarización del núcleo. Estas células fueron identificadas como odontoblastos nuevos o secundarios. Los macrófagos estuvieron activos en el borde del tejido vital. Evidencia de la síntesis de colágeno por los nuevos odontoblastos fue observada después de 48 horas. Luego de 3 a 8 días, predominaron las fases de recuperación, incluyendo continua síntesis de colágeno, y mineralización de la matriz intertubular. Así, la inflamación resultante del trauma inflingido fue solucionada.⁽⁶⁾

Una secuencia similar de eventos de recuperación se cree que ocurre enseguida de trauma por preparaciones de cavidad y de corona o por varias condiciones clínicas y procedimientos llevados a cabo en dientes humanos. No obstante, es improbable que ocurra necrosis localizada como resultado únicamente de preparaciones de cavidad o corona. También es sabido que los procesos de recuperación tomarán más tiempo en manifestarse en dientes humanos. Además, factores de confusión, como caries, edad y trauma previo, pueden jugar un papel. Algunos de estos factores incluyen reacciones de defensa, por ejemplo, la obturación de túbulos dentinarios, lo cual reduce la permeabilidad dentinal. Otras reacciones pueden llevar a cicatrizar tejido en la pulpa, resultando tejido pulpar con más fibras de colágeno que el normal y con celularidad reducida. Es menos probable que la recuperación tenga lugar en una pulpa rica en fibra con un reducido número de células que en una pulpa rica en células con muchas células no diferenciadas y pocas fibras.

Por consiguiente, es siempre obligación del clínico minimizar el trauma a la pulpa, y de ese modo reducir el daño, para proveer las mejores oportunidades posibles para una futura recuperación pulpar. ⁽⁶⁾

Métodos cuantitativos:

Dado que las descripciones histopatológicas son inherentemente subjetivas, las pruebas han sido para cuantificar reacciones pulpares por análisis morfométrico. Esta técnica permite análisis cuantitativos detallados de densidades de volumen, incluyendo un conteo de diferentes componentes celulares de células inflamatorias, tales como la distinción entre leucocitos polimorfonucleares y mononucleares. La proporción de núcleos citoplasmáticos de los odontoblastos y el área de predentina subyacente en una lesión dentinal puede también ser medida.

El uso de métodos cuantitativos también permite estadísticas más poderosas para ser empleadas que las que pueden ser usadas basadas en resultados en descripciones cualitativas. Diferencias estadísticamente significativas que habrían sido fácilmente perdidas con histopatología descriptiva pueden a menudo ser detectadas entre pequeñas diferencias en mediciones. En la evaluación de reacciones localizadas subyacentes en una cavidad en la dentina, fue considerado adecuado el método descriptivo semicuantitativo, pero estudios detallados de la región de predentina odontoblástica asociada con la formación de dentina terciaria permitió la distinción entre reacciones a lesiones de caries activas y detenidas. Sin embargo, resta ser determinado a qué nivel las diferencias estadísticamente significativas son clínicamente significativa. ⁽⁶⁾

Etiología de la inflamación pulpar:

Las reacciones inflamatorias en la pulpa pueden ser causadas por trauma en el diente, por agentes tóxicos o alergénicos en materiales restaurativos, y por productos bacteriales, muchos de los cuales pueden causar reacciones inmunológicas. Siguiendo la identificación de células dendríticas inmunocompetentes en la pulpa dental, la investigación se ha enfocado en reacciones inflamatorias en la pulpa específicamente de antígenos. Productos bacteriales pueden actuar como antígenos, y también el sistema inmunológico puede jugar un rol importante en los mecanismos de defensa en el órgano dentinopulpar. Ha sido ampliamente reconocido que las bacterias juegan un papel central en la inducción de reacciones pulpares, en asociación con caries dentales y con su presencia en la interfase de restauración dental. Estudios histopatológicos de la pulpa han demostrado en repetidas ocasiones que los linfocitos en grandes cantidades están asociados con la inflamación pulpar, y estas células son conocidas por su habilidad de reconocer antígenos.

Las células dendríticas juegan un rol importante en la captura de antígenos, la migración de nodos linfáticos, y presentándolos a los linfocitos. Otras células dendríticas están unidas a las macrófagas. El acceso de los antígenos a la pulpa es a través de la dentina. Por consiguiente, la permeabilidad de la dentina es de suma importancia en determinar la cantidad de antígeno entrando a la pulpa y consecuentemente la magnitud de la reacción pulpar. Las células dendríticas también pueden interactuar con nervios y vasos en la pulpa. Así, las respuestas neuroinmunológicas pueden ser la reacción defensiva primaria en el órgano dentinopulpar.⁽⁶⁾

Las células dendríticas en la región odontoblástica de la pulpa están colocadas estratégicamente como un sistema de inmunorreconocimiento primario. Dado que las células dendríticas también son encontradas a menudo a lo largo de vasos sanguíneos, éstas deben tener también funciones importantes en la regulación del flujo sanguíneo. Así, los elementos celulares en el sistema inmunológico representan entidades estructurales que son esenciales para la fisiología de la pulpa y sus mecanismos de defensa. ⁽⁶⁾

Patofisiología de la inflamación pulpar:

El fluido sanguíneo, es decir, el volumen de sangre pasando a través de los vasos por unidad de tiempo, determina la velocidad de difusión entre la sangre y el fluido tisular intersticial. A mayor fluido sanguíneo, difusión más rápida. Así, más oxígeno y nutrientes son liberados y más dióxido de carbono y productos de desecho son removidos por alto fluido sanguíneo. Por lo tanto, de cualquier incremento de inflamación inducida en el torrente sanguíneo se espera una respuesta preactiva, la cual facilita la supervivencia del tejido a estímulos nocivos. Una disminución en el torrente sanguíneo causaría una remoción retardada y acumulación de agentes dañinos, lo cual podría conducir la muerte de la pulpa.

Los impulsos nerviosos son el mecanismo prevaleciente para la regulación del flujo sanguíneo pulpar. En la pulpa dental, los nervios eferentes autónomos de origen simpático y las fibras nerviosas sensoriales aferentes del ganglio trigeminal tienen roles importantes en la regulación del flujo sanguíneo. ⁽⁶⁾

La activación de fibras nerviosas simpáticas causa principalmente vasoconstricción por la activación de adrenoreceptores α y neuropetida Y, la cual es liberada junto con norepinefrina de las terminaciones nerviosas simpáticas. El reflejo barorreceptor carótido también activa las fibras simpáticas a la pulpa dental; así, las caídas en la presión sanguínea sistémica causa una sostenida y prolongada reducción en la circulación sanguínea en los dientes.

La prolongada vasoconstricción simpática en la pulpa dental ha sido mostrada en experimentos animales para disminuir marcadamente la excitabilidad de nervios sensores intradentales. Durante la isquemia pulpar, las terminales sensoras de las fibras nerviosas tipo A pierden su sensibilidad normal. Por lo tanto, durante las pruebas de pulpa, tales como la aplicación de calor y frío y el registro de respuestas a pruebas eléctricas en pulpa, debe recordarse que *no* es la vitalidad sino la excitabilidad de los nervios sensoriales la que es examinada. La pulpa debe sobrevivir a reducciones severas de flujo sanguíneo sin daño permanente. Así, cualquier situación clínica que reduzca el flujo sanguíneo pulpar reducirá las respuestas a estas pruebas pulpares, aunque la vitalidad de la pulpa no cambie.⁽⁶⁾

Presión del fluido intersticial:

La presión hidrostática en el fluido intersticial que rodea las células y otros componentes estructurales de la pulpa ha mostrado ser de 5 a 20 mm Hg sobre la presión atmosférica. Dado que la pulpa está encerrada en una cámara de dentina rígida, incluso pequeños cambios en el volumen del fluido pulpar se notarán en la presión del fluido intersticial.⁽⁶⁾

Este sistema poco complaciente resultará en una aumentada presión del tejido tisular siguiendo un incremento en el volumen de fluido, e inversamente una caída en la presión siguiendo una reducción en el volumen del fluido. En general, la inflamación está asociada con un aumento en el volumen de fluido en los tejidos elevándose por vaso dilatación y edema. La inflamación severa en pulpa de mono ha mostrado conducir a presiones de fluido tisular intersticial localizadas tan altas como 60 mm Hg.

Sin tomar en cuenta el tejido, la respuesta inflamatoria inmediata es virtualmente idéntica y está caracterizada por hiperemia e incremento en la permeabilidad vascular que permite el escape de proteínas de plasma. Estos eventos aumentarán el volumen de sangre y el volumen de tejido intersticial en el área localmente inflamada y por lo tanto un elevamiento de la presión pulpar. Sin embargo, el aumento de presión del tejido intersticial en la pulpa usualmente está limitada al área localmente inflamada y no se extiende al resto de la pulpa. Este resultado es consistente con la observación histopatológica de que las reacciones pulpares están localizadas en los túbulos dentinales afectados y están bien delimitados del resto del tejido pulpar.⁽⁶⁾

Los mecanismos involucrados en limitar el aumento inflamatorio en la presión son dependientes en muchos mecanismos de regeneración local. La elevada presión de tejido intersticial disminuirá la diferencia de presión hidrostática transcápilar y por consiguiente opone una filtración más severa. Adicionalmente, la presión localmente aumentada en el área inflamada favorecerá la red de absorción de fluido intersticial en capilaridades adyacentes en tejido no inflamado.⁽⁶⁾

Discontinuidades en el endotelio y aberturas de las capilaridades pulpares pueden facilitar estos mecanismos de intercambio. Además, la presión de fluido intersticial aumentada muy probablemente aumente el drenaje linfático. Proveído de estos mecanismos de regeneración funcionando, la presión del fluido tisular será limitado al área afectada, correspondiendo a lo mostrado histopatológicamente.

Los principales mecanismos de regeneración involucran una red de absorción de fluido dentro de la capilaridades en tejido adyacente no inflamado y un mayor drenaje linfático. Así, el incremento en el volumen de sangre y de fluido intersticial aumentando desde los procesos inflamatorios es contrarrestado efectivamente, y el volumen pulpar es mantenido relativamente constante. El incremento no generalizado en la presión de fluido pulpar ocurre, y la recuperación comúnmente prevalecerá a condición de que los agentes dañinos sean removidos. No obstante, irritantes severos persistentes pueden conducir al esparcimiento de la presión del fluido tisular, causando una necrosis pulpar total. ⁽⁶⁾

La magnitud y la duración del presión de fluido intersticial aumentada variará, dependiendo del grado y severidad de la inflamación. La infiltración celular y la presión de tejido tisular cambiarán sucesivamente con la severidad de la reacción inflamatoria. Aunque la naturaleza básica de los procesos de inflamación está estereotipada, su intensidad y extensión dependerá de la severidad de la lesión y la capacidad de reacción del huésped.

La relativamente alta presión en el fluido tisular pulpar bajo condiciones normales y patológicas pueden ser relacionadas a un mecanismo de defensa neurogénico que ayuda a proteger la pulpa contra la entrada de agentes dañinos a través de túbulos dentinarios expuestos.

⁽⁶⁾

Una presión de fluido intersticial aumentada suscitará el flujo hacia fuera de fluido a través de los túbulos dentinarios. El flujo exterior puede proteger a la pulpa contra la entrada de agentes dañinos. Dado que la pulpa tiene una presión de fluido intersticial superior a la presión atmosférica y tiene una baja tolerancia, el flujo exterior a través de la dentina aumentará rápidamente luego de una lesión. Este mecanismo puede también explicar la sensibilidad advertida tan pronto como la dentina periférica es expuesta durante una preparación de cavidad. El repentino flujo de fluido dentinal hacia el exterior iniciará movimientos hidromecánicos en los contenidos de los túbulos y así iniciará el dolor, como es explicado por la teoría hidrodinámica del dolor dentinal.⁽⁶⁾

Simultáneamente, mientras los nervios sensitivos están excitados, pueden liberarse neuropeptidas vasodilatadores en la pulpa, a través de los llamados axones reflejo, los cuales causarán vasodilatación y consecuentemente un mayor incremento en la presión y, además, un aumento en el flujo exterior.

Correlación entre histopatología pulpar y presión del fluido intersticial:

La presión de fluido intersticial en el área de tejido pulpar inflamada localmente ha mostrado variar considerablemente. Esta condición no es inesperada, dado que la magnitud de la presión del fluido intersticial en el área inflamada localmente simplemente refleja el incremento en el volumen de fluido. Dependiendo de la severidad de la lesión, el estado (agudo o crónico) de la pulpitis, y la capacidad de recuperación de la pulpa, el volumen de sangre y el volumen de fluido intersticial variará.⁽⁶⁾

De hecho, registros sucesivos a través del tiempo acerca de la presión de fluido tisular intersticial en pulpas de mono han revelado marcadas variaciones en presión tisular. Después de haber sido preparadas cavidades profundas bajo condiciones no estériles, la pulpa fue expuesta y preparada para registrar presión de tejido tisular. La presión inicial fue registrada en todos los dientes. En algunos dientes, registros adicionales fueron tomados del mismo sitio experimentalmente expuesto después de que éste había sido cerrado temporalmente por periodos de tiempo variable. Este procedimiento experimental dio como resultado un rango de diferentes grados de inflamación pulpar dependiendo del tiempo desde que la pulpa fue expuesta y el número de registros sucesivos.

Luego de que los dientes fueran removidos después del último registro, fueron sujetos a examen histopatológico. Algunas variaciones en presión tisular registrada en esta serie de experimentos fue indudablemente de origen metodológico. Sin embargo, el diseño experimental permitió la correlación entre la presión tisular final registrada y la histopatología de la pulpa. La apariencia clínica del sitio expuesto fue también advertida como hemorrágica, húmeda, seca o exudada en registro de presión tisular. A pesar de las variaciones en los resultados y el limitado material estudiado (25 dientes en total, 15 de los cuales se habían repetido, registros intermitentes mayores a 3 días), parecía existir una correlación entre la presión tisular, la respuesta inflamatoria valorada histopatológicamente, y el aumento de fluido en la cavidad clínicamente evaluada en registros sucesivos.⁽⁶⁾

Una presión de tejido intersticial sobre los 40 a 50 mm Hg muy probablemente causará, isquemia, y desarrollo de necrosis. Lo que parece difícil de acertar por tales correlaciones es como mucha de la necrosis es debida al estado causado por una alta presión de tejido tisular y cuanto es el resultado de daño tisular directo causado por bacterias y agentes nocivos. Por otro lado, estudios histopatológicos solos parecen inapropiados para la evaluación de un estado circulatorio general de la pulpa durante la inflamación, porque los vasos dilatados y congestionados podrían también indicar hiperemia, o los vasos podrían estar sobreconstruidos durante la preparación de las secciones histológicas.

Sucesivamente, los registros de presión tisular representativa en dientes de tres monos sobre un periodo de 22 días, reconocieron las marcadas variaciones en los registros iniciales y las series experimentales promediadas entre 16.0 ± 11.4 mm Hg (en un rango de 0 a 50 mm Hg), así como en los dientes individuales sobre tiempo. Los vasos localizados en el centro de la pulpa aparecieron congestionados y un incremento general de celularidad fue aparente. El fluido tisular fue clínicamente observado para ser aumentado en la cavidad preparada de este diente previo al registro de presión tisular final, el cual fue de 48 mm Hg. Una completa necrosis de la pulpa fue advertida en dos dientes después de 24 días. Otros dientes mostraron necrosis coronal e inflamación severa en la pulpa de raíz. En un diente, el sitio expuesto aparece seco y la presión tisular fue registrada en 5 mm Hg.

A pesar de las dificultades metodológicas en los registros de presión tisular bajo las extremas condiciones experimentales descritas, los resultados son considerados para ilustrar la diversidad de respuestas de la pulpa dental considerando la correlación de parámetros fisiológicos y valoración histopatológica. Algunas de las variaciones en los registros de presión tisular en la pulpa pudieron deberse al acontecimiento de procesos de recuperación aun bajo las condiciones experimentales extremas.

Indudablemente, la recuperación de la pulpa es el resultado más común de inflamación pulpar bajo condiciones clínicas. Aun abscesos localizados sanarán por la formación de dentina terciaria irregular en áreas afectadas, a condición de que las cavidades sean limpiadas y restauradas con materiales usados comúnmente. La dentina terciaria se forma durante la remisión de la pulpitis, por odontoblastos sobrevivientes (dentina reaccionaria) o por odontoblastos nuevamente diferenciados (dentina reparativa). Tal desinflamación fue notablemente demostrada en una serie de experimentos en la cual abscesos localizados fueron inducidos por la colocación de dentina suave y careada en cavidades preparadas experimentalmente en dientes de mono intactos. Después de que la dentina careada fuera removida y las cavidades fueran restauradas con una variedad de diferentes materiales, los abscesos sanaron por la formación de dentina terciaria. La rehabilitación ocurrió aun sin remoción de la dentina careada en algunos dientes pero menos previsiblemente que después del tratamiento operativo de rutina.⁽⁶⁾

En algunos dientes donde la dentina careada fue dejada en la cavidad, ocurrió necrosis, pero comúnmente después de haberse formado dentina terciaria.

Cambios en la dentina que reduce su permeabilidad facilitará esta recuperación. ⁽⁶⁾

RESPUESTA BIOLÓGICA Y EFECTOS HISTOPATOLÓGICOS DEL RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO

Es probable que el mecanismo necesario para la formación de dentina reparativa, por abajo del hidróxido de calcio, ocurra porque causa necrosis superficial por coagulación del tejido pulpar sobre el que se coloca. Se observa formación de un puente de dentina en la unión del tejido necrótico y el tejido inflamado vital.⁽¹⁾

Este puente es ocasionado por el efecto irritante del hidróxido de calcio que le confiere su alta alcalinidad de 11-12^(3,18)

Al parecer, el daño a los vasos sanguíneos promueve la necrosis. La lesión inicial causada por el hidróxido de calcio ocurre en los capilares más cercanos a la zona del recubrimiento.

Para la formación de hueso o dentina, el hidróxido de calcio debido a su pH, ayuda a conservar la zona cercana en un estado de alcalinidad. Por abajo del área de necrosis por coagulación, inducida por el hidróxido de calcio saturada con iones cálcicos, algunas células del tejido pulpar subyacente se diferencian en odontoblastos que empiezan a elaborar matriz. La matriz está formada por mucopolisacáridos ácidos y glucoproteínas. La circulación sistémica aporta los iones de calcio que se depositan en la matriz.⁽¹⁰⁾

En ocasiones, a pesar de la formación con éxito de un puente de la pulpa sigue sufriendo inflamación crónica o se necrosa. Puede producirse la reabsorción interna tras la exposición de la pulpa y su recubrimiento con hidróxido de calcio.⁽¹⁰⁾

PUENTE DENTINARIO

El puente dentinario es una reparación del tejido que se forma a través de la herida pulpar. Es considerado como la cicatrización.⁽⁶⁾

En estudios experimentales, la presencia del puente dentinario puede ser verificado histológicamente, y también puede ser detectado radiográficamente. Las células que forman los puentes dentinarios inician con la diferenciación de células odontoblásticas. Las condiciones que afectan la mineralización de los puentes dentinarios son semejantes a las del grado de infección en el tejido pulpar.

El hidróxido de calcio es el material más usado en el recubrimiento pulpar directo, porque estimula la formación del puente dentinario, pero puede producir necrosis en contacto con el tejido de la pulpa. El éxito del recubrimiento es de 90% siempre y cuando no haya inflamación pulpar y tenga un selle hermético.

Pocos días después del recubrimiento en pulpas experimentalmente expuestas se observó diferenciación de células odontoblásticas y en 20-30 días hay formación del puente dentinario.

A los 3-5 días después del recubrimiento se observa reorganización del tejido y hay presencia de macrófagos, después del 7 día hay diferenciación celular en el sitio de la herida. A los 14 días hay síntesis de colágena y se inicia la dentinogenesis para formar dentina. Esta dentina es atubular y es la equivalente a la dentina terciaria. Es importante porque hace que los puentes dentinarios sean impermeables.⁽⁶⁾

Células que forman los puentes dentinarios:

Los odontoblastos secretan la matriz para el puente dentinario. Los fibroblastos o células indiferenciadas en el tejido pulpar son consideradas células progenitoras de las células odontoblásticas. Algunas evidencias indican que las células progenitoras están localizadas alrededor de los vasos sanguíneos y células endoteliales. ⁽⁶⁾

Factores que afectan la formación de los puentes dentinarios:

La formación incompleta de los puentes dentinarios es asociada con:

1. inflamación celular
2. impactación de partículas en el agente recubridor
3. control de la hemorragia
4. tamaño de la exposición
5. localización del puente dentinario
6. presencia de restos dentinarios
7. el tipo de material utilizado en el recubrimiento. ⁽⁶⁾

PROPIEDADES ADECUADAS DE LOS MATERIALES USADOS EN EL RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO

- ❖ Ser sedantes.
- ❖ No irritantes.
- ❖ Antisépticos.
- ❖ Capaces de poder aplicarse a la pulpa expuesta con poca o nula presión.
- ❖ Que endurezcan rápidamente sin expansión ni contracción.
- ❖ Proteger la pulpa de choque térmico.
- ❖ Producir actividad antibacteriana.
- ❖ Neutralizar el ácido de los cementos. ⁽¹⁷⁾
- ❖ Reducir la filtración marginal. ⁽¹⁴⁾

PROPIEDADES DEL HIDRÓXIDO DE CALCIO

El Hidróxido de calcio es considerado el medicamento de elección, por sus siguientes propiedades;

- Su pH es muy alcalino, aproximadamente de 12,4, lo que le hace ser bactericida. ^(4,17,12)
- Es poco soluble en agua.
- Es insoluble en alcohol ⁽¹²⁾
- Estimula la formación de dentina terciaria y la cicatrización o cierre de la herida por tejidos duros. ⁽⁴⁾
- Tiene la capacidad de remineralizar la dentina cariada. ⁽⁷⁾
- Induce la formación de una barrera de tejido mineralizado. ^(14,6)
- Mantiene una mayor cantidad de tejido vital con características morfológicas e histológicas similares a la de los dientes sanos.
- Induce la formación de dentina después de 30 días. ^(14,6)

INDICACIONES PARA EL RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO

Es un tratamiento adecuado para dientes permanentes con exposición pulpar traumática (física) o mecánica (yatrógena).⁽¹¹⁾

El recubrimiento pulpar debe realizarse si no existen antecedentes de dolor espontáneo, que no muestra signos radiográficos de degeneración pulpar ni cambios en las áreas apicales, y presenta hemorragia controlable en el sitio de exposición.⁽⁷⁾ y cuando el sangrado en el área de exposición es escaso o nulo.⁽¹⁾

El recubrimiento pulpar directo debe limitarse a exposiciones mecánicas pequeñas que están rodeadas de dentina sana. Las exposiciones pequeñas y con buen riego sanguíneo constituyen el mejor potencial para la cicatrización. Asimismo, el tejido pulpar expuesto debe tener una hemorragia roja leve que sea fácil de controlar con torundas de algodón secas aplicadas con presión mínima.⁽³⁾

Lesión traumática acontecida en pocas horas, con fractura coronal que abarca la pulpa, pero sin exposición mayor de 2 mm de diámetro.⁽¹³⁾

También se indica en los casos en que un traumatismo brusco fractura la corona dentaria dejando la pulpa al descubierto.

Si al resecar la dentina sana en el piso de una cavidad o al preparar un muñón con fines protésicos quedara expuesta accidentalmente una pequeña zona de la pulpa.⁽⁵⁾

Si se desea tener éxito se deberán observar ciertos criterios que son:

- a) La exposición pulpar debe ser pequeña, no mayor de 2 mm².
- b) La cavidad debe mantenerse libre de contaminación salival con el objeto de impedir la infección pulpar.
- c) La edad desempeña un papel importante en el éxito de la operación. El recubrimiento pulpar directo tiene más éxito en los dientes permanentes de pacientes jóvenes, debido a la rica vascularización sanguínea. Cuando más joven o más inmaduro es el diente mejor responderá a estos procedimientos. ⁽⁴⁾
- d) El recubrimiento directo de un diente asintomático tiene mayor posibilidad de éxito que un diente que ha presentado síntomas específicos. ⁽²⁾

CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones para el recubrimiento pulpar directo incluyen:

- 1) Odontalgia intensa por la noche.
- 2) Dolor espontáneo.
- 3) Movilidad del diente.
- 4) Engrosamiento del ligamento periodontal.
- 5) Exceso de hemorragia en el momento de la exposición
- 6) Exudado purulento o seroso en el sitio de exposición ⁽⁶⁾
- 7) Signos radiográficos de patología pulpar o periapical.
- 8) Calcificación de la cavidad pulpar o de los conductos radiculares. ⁽¹⁾

TÉCNICA DE RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO

La protección directa se realiza en una sesión operatoria y en el momento en que se produce la exposición pulpar. ⁽⁵⁾

Si ocurre una exposición accidental de la pulpa dental durante la preparación de la cavidad, se coloca de inmediato el aislamiento absoluto, después del aislamiento del campo quirúrgico, se irriga con suero fisiológico para limpiar y obtener mejor visualización del área pulpar expuesta, la irrigación debe ser abundante.

Se seca la cavidad con una bolita de algodón esterilizada y se aplica hidróxido de calcio puro en el fondo de la cavidad, este se comprime suavemente sobre la pulpa; en especial sobre la porción expuesta.

Los restos de material deben ser eliminados cuidadosamente de las paredes de la cavidad, ya que el hidróxido de calcio es permeable debe removerse de las paredes de la cavidad, esto es importante para un perfecto sellado de la cavidad, el cual se realiza con una capa de cemento de óxido de zinc y eugenol y otra de cemento de fosfato de zinc, que sirve de base para la obturación definitiva. ⁽⁷⁾

FACTORES QUE MODIFICAN EL RESULTADO DEL RECUBRIMIENTO PULPAR

Los siguientes factores deben considerarse al decidir si se recubre o no una pulpa expuesta mecánicamente:

- ❖ El tamaño de la exposición: el pronóstico es menos favorable conforme aumenta la zona expuesta, porque el daño es mayor a partir del aplastamiento tisular y la hemorragia. ⁽¹⁰⁾
- ❖ La ubicación de la exposición: cuando se coloca una material para recubrimiento, como hidróxido de calcio, en el lugar donde el depósito calcificado va a producir un puente, las dos partes de la pulpa pueden separarse. Por arriba del puente dentinario ocurre estrangulamiento del riego sanguíneo, lo que causa necrosis. ⁽¹⁰⁾
- ❖ La contaminación salival: los periodos breves de exposición no son tan dañinos como los prolongados, los microorganismos no logran establecer con facilidad el tejido pulpar sano. Las pulpas vitales expuestas a la saliva resisten la penetración bacteriana. ⁽¹⁰⁾
- ❖ La filtración marginal: si existe percolación, la inflamación persiste y la reparación no puede ocurrir. Es posible que al final haya necrosis. ⁽¹⁰⁾

➤ Factores sistémicos:

- ❖ Alteraciones hormonales: los recubrimientos pulpares en pacientes que reciben tratamientos prolongados de cortisona, tienen pocas probabilidades de éxito porque el medicamento interfiere con la respuesta inflamatoria normal. ⁽¹⁰⁾
- ❖ Deficiencias nutricionales: dañan la reparación en los dientes con recubrimientos pulpares, en especial, la vitamina C es importante para la cicatrización. ⁽¹⁰⁾
- ❖ Enfermedades sistémicas: las que interfieren con la restauración de los tejidos conjuntivos se encuentran las anemias, padecimientos hepáticos, colitis, diabetes y otros trastornos que dañan la alimentación o la absorción de nutrimentos. ⁽¹⁰⁾
- ❖ Antimetabolitos. Como el metotrexato que se usa en la quimioterapia cancerosa, causan inmunosupresión. ⁽¹⁰⁾

➤ Edad y Estado pulpar:

Los dientes sin caries previa poseen mayores probabilidades de restauración, después del recubrimiento, que los cariadados porque en estos últimos se aceleran los procesos de envejecimiento. ⁽¹⁰⁾

Los dientes con afección periodontal no son idóneos para el recubrimiento pulpar, por la disminución en el riego sanguíneo. ⁽¹⁰⁾

Hay menos posibilidades de éxito con el recubrimiento pulpar en dientes de adultos. ⁽¹⁰⁾

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EFFECTOS SECUNDARIOS DEL RECUBRIMIENTO DIRECTO CON HIDRÓXIDO DE CALCIO

El hidróxido de calcio puede obliterar por completo la cámara pulpar y los conductos radiculares.

En algunos casos el Hidróxido de Calcio como medicamento ha ocasionado metaplasma de odontoblastos y resorción interna. ⁽³⁾

Bajo el recubrimiento pulpar puede haber:

- a) Inflamación
- b) Calcificación
- c) Aposición
- d) Reabsorción

El hidróxido de calcio no debe emplearse para tratar una pulpitis ya presente, No tiene capacidad curativa sobre la inflamación y carece de efecto sedante, porque no disminuye la transmisión de impulsos nerviosos. ⁽¹⁰⁾

EVALUACIÓN DEL ÉXITO Y FRACASO DEL RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO

Incluso cuando se siguen las indicaciones señaladas, se produce una tasa de fracasos del 10 al 20%, es decir, el tratamiento es insatisfactorio en 1-2 de cada 10 dientes tratados. Los fracasos pueden no ser clínicamente evidentes de forma inmediata o incluso después de un tiempo considerable del tratamiento, debido a que la inflamación pulpar evoluciona sin síntomas. Es obligatorio efectuar exámenes de seguimiento de los dientes con recubrimiento pulpa. Se deben realizar a los 3, 6 y 12 meses después del tratamiento y más adelante, se realizará una vez al año.

El control del seguimiento debe consistir en una exploración clínica con pruebas de sensibilidad y exploración radiográfica. Se debe explorar cuidadosamente la anchura del conducto radicular en las radiografías y compararla con la de los dientes vecinos. Una obliteración creciente del conducto radicular puede sugerir una inflamación crónica de la pulpa y el fracaso del tratamiento. Un conducto radicular más ancho que el del diente vecino suele indicar que la pulpa se ha necrosado, de modo que se ha detenido la formación de dentina en las paredes del conducto radicular, en ocasiones, el fracaso se pone de manifiesto por una radiolucidez periapical.

Durante los controles de seguimiento se debe comprobar que está intacta la restauración del diente. Es importante la observación del puente dentinario dado que es responsable de un recubrimiento de tejido duro en la pulpa. ⁽⁸⁾

Los signos y síntomas clínicos del fracaso a corto o largo plazo son:

- o Dolor pulpar espontáneo
- o Sensibilidad térmica aguda
- o Falta de reacción pulpar (necrosis)
- o Producción de enfermedad periapical
- o Resorción interna ⁽¹¹⁾

CONCLUSIONES

Desde la antigüedad se ha tratado de conservar la vitalidad pulpar mediante recubrimientos a base de esencia de clavo o canela, después se introdujo el hidróxido de calcio que ha sido utilizado desde 1920.

Se ha observado que el hidróxido de calcio es el material que ha dado mejor resultado para la formación del puente dentinario.

El éxito del recubrimiento pulpar depende de la edad del paciente, la contaminación bacteriana, el tamaño de la exposición.

La pulpa puede sufrir agresión por diversos factores, la mayoría de las veces al eliminar la caries o por fracturas, a esto reacciona inflamándose.

La inflamación en la pulpa, como en otros tejidos conectivos, es un mecanismo básico de defensa para limitar o prevenir el daño tisular.

Es importante llevar un control clínico y radiográfico cada 3,6 y 12 meses después del tratamiento y mas adelante una vez al año.

"Fuentes de Información"

1. Cohen, Stephen. **Los caminos de la pulpa**. 7ª edición.
Ed. Harcourt 1999
2. Harty, F. **Endodoncia; Práctica clínica**, Ed. Manual moderno
México, 1979
3. Ingle, John. **Endodoncia**, 4ª Edición, Ed. Interamericana Mc-Graw-Hill, 1994
4. Lasala, Angel. **Endodoncia**, 4ª edición, Ed. Salvat, México, 1992
5. Maisto, Oscar. **Endodoncia**, 2ª Edición, Ed. Mundi, Argentina 1973
6. Mjör, Ivar A. **Pulp-Dentin Biology in Restorative Dentistry**,
Editorial Quintessence Publishing Co, Inc 2002
7. Mondragón Espinoza, Jaime. **Endodoncia**, México, 1995
8. Tronstand, Leif. **Endodoncia clínica**, Barcelona. 1993
9. Seltzer and Bender's **Dental Pulp** Quintessence Publishing Co, Inc
2002.
10. Seltzer, Samuel. **Pulpa dental**, 3ª edición, ed. Manual moderno,
1987
11. Walton, Richard E. **Endodoncia: principios y práctica clínica**
Ed. Interamericana Mc-Graw-Hill
México, 1991

12. Calcium hydroxide pastes: classification and clinical indications
Internacional Endodontic Journal, vol 32, pag 257-282
1999

13. Recubrimiento pulpar Directo

14. Recubrimiento Pulpar Directo
www.endocolombia.com/odontologia/odontonet/iec-monografia-recubrimiento-pulpar.html

15. Recubrimiento Pulpar Directo
www.endodoncia-zabalegui.com

16. Factores Etiológicos de injuria pulpar
www.eufar.com/proa_dent_end.html

17. Efecto del hidróxido de Calcio a nivel intracelular
www.endocolombia.com/scodb_efecto2.htm

18. Reparative hard tissue formation following calcium hydroxide application after partial pulpotomy in curiously exposed pulps of permanent teeth.
International Endodontic Journal, vol 31, pag 221-226, 1998