



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ENDODONCIA PREVENTIVA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

ROSY HAYDÉE LUGO GONZÁLEZ

TUTOR: Dr. RAÚL LUIS GARCÍA ARANDA

ASESOR: Esp. JUAN MARTÍNEZ HERNÁNDEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Este trabajo, es el final de una etapa muy importante en mi vida, y el comienzo de otra. Lo dedico a todas esas personas que me acompañaron hasta ahora en el camino de mi formación académica, profesional y personal.

Agradezco a mis padres por apoyarme en todo momento, alentarme a ser mucho mejor cada día y siempre estar a mi lado.

A mis hermanas por darme siempre su apoyo y alegría a pesar de las circunstancias, siempre estaremos juntas.

A Güeli por ser el gran pilar y apoyo para mi familia, te adoro.

A mis sobrinas por enseñarme a su corta edad el motivo de la vida y hacerme recordar tantos momentos de mi infancia.

A mis compañeras de trabajo, mi segunda familia por su apoyo en todo momento, consejos y acompañarnos hacia el éxito.

A Adrian por llegar en el momento indicado a mi vida, por su aportación en la realización de este trabajo.

Agradezco al Dr. Raúl Luis García Aranda y al Esp. Juan Hernández Martínez por su apoyo en la realización de este trabajo, y al Esp. Enrique Rubín Ibarnea, ellos fueron mis primeros profesores de endodoncia en la facultad y motivo por el que ahora tengo un gusto por esta área.

ÍNDICE

Capítulo 1	
Introducción	6
Objetivos	7
Capítulo 2	
Definición y filosofía de endodoncia preventiva	8
Capítulo 3	
Características histológicas y fisiológicas del complejo dentino-pulpar	10
3.1 Dentina	10
3.2 Pulpa	18
3.3 Funciones de la pulpa	23
3.4 Teorías de la hipersensibilidad de la dentina	25
Capítulo 4	
Etiología de la enfermedad pulpar y periapical	29
4.1 Causas bacterianas	29
4.2 Causas físicas	33
4.3 Causas químicas	36
4.4 Causas iatrogénicas	41
4.5 Etiología de la enfermedad periapical	45
Capítulo 5	
Diagnóstico de la enfermedad pulpar y periapical	48
5.1 Historia clínica	48
5.2 Anamnesis	48

5.3 Exploración clínica o física	48
5.3.1 Inspección	49
5.4 Pruebas pulpares	49
5.4.1 Prueba térmica al frío	50
5.4.2 Prueba térmica al calor	50
5.4.3 Prueba eléctrica	51
5.5 Pruebas periodontales	51
5.5.1 Palpación	51
5.5.2 Percusión	52
5.5.3 Examen periodontal	52
5.5.4 Movilidad	52
5.6 Examen radiográfico	53
5.7 Pruebas complementarias	53
5.7.1 Prueba de la anestesia selectiva	53
5.7.2 Prueba de la cavidad	53
5.7.3 Transiluminación	54
5.7.4 Prueba de la mordida	54
5.8 Pruebas experimentales	54
Capítulo 6	
Dolor	57
6.1 Dolor dentinario	57
6.2 Dolor pulpar	57
Capítulo 7	
Enfermedad pulpar y periapical	58
7.1 Hipersensibilidad dentinaria	58
7.2 Enfermedad pulpar	58
7.2.1 Pulpa sana	58
7.2.2 Pulpitis reversible	59

7.2.3 Pulpitis irreversible	59
7.2.3.1 Pulpitis irreversible sintomática	59
7.2.3.2 Pulpitis irreversible asintomática	60
7.2.4 Necrosis pulpar	60
7.3 Enfermedad periapical	61
7.3.1 Tejidos apicales sanos	61
7.3.2 Periodontitis apical sintomática	61
7.3.3 Periodontitis apical asintomática	61
7.3.4 Absceso apical agudo	62
7.3.5 Absceso apical crónico	62
Capítulo 8	
Tratamientos preventivos de la enfermedad pulpar y periapical	63
8.1 Tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria	64
8.2 Recubrimiento pulpar indirecto	64
8.2.1 Técnica de eliminación escalonada de la caries	65
8.3 Recubrimiento pulpar directo	68
8.4 Pulpotomía	72
8.4.1 Pulpotomía parcial de Cvek	72
8.4.2 Pulpotomía completa	73
8.5 Ingeniería tisular	74
Conclusiones	75
Bibliografía	76

Capítulo 1

INTRODUCCIÓN

Durante décadas, uno de los principales retos de los odontólogos ha sido mantener la vitalidad y salud pulpar. En la actualidad, la odontología está enfocada hacia la prevención y restauración de la función y estética del aparato estomatognático.

La caries dental representa la principal amenaza para la salud pulpar, y la segunda amenaza procede del tratamiento de la caries dental. La odontología adhesiva restauradora, nuevas técnicas y materiales son de gran importancia en este avance. Sin embargo, aún no se ha encontrado un material o aditamento que reemplace por completo las funciones del diente y sus tejidos, por lo tanto hay que reconocer que el mejor relleno de la raíz y la corona es el tejido pulpar sano así como el mejor medio de protección para esta es la dentina y el esmalte.

El tratamiento endodóncico puede clasificarse en preventivo o de intercepción. Las técnicas de restauración deben restablecer la función y estética de los dientes pero al mismo tiempo deben evitar mayores daños, permitir la recuperación de la pulpa comprometida y proteger la pulpa frente a futuros daños.

El objetivo principal de la endodoncia preventiva es reducir la necesidad de una intervención radical, como es la pulpotomía, pulpectomía o extracción. Las diferentes formas de tratamiento de la pulpa vital entran dentro del ámbito de la endodoncia y deben considerarse siempre en primer lugar. El odontólogo debe conocer las causas de daño pulpar y sus efectos sobre ella, así como el tratamiento apropiado para su conservación.

Actualmente el tratamiento del sistema de conductos radiculares no representa una opción viable para los sectores de población con menos

ingresos económicos, es por esto que el odontólogo debe conocer las causas de daño a la pulpa y la forma de evitar tal daño para no tener que realizar tratamientos radicales.

OBJETIVOS

- Dar a conocer al odontólogo la importancia de mantener íntegro y con salud el complejo dentino-pulpar.
- Dar a conocer al odontólogo las principales causas de daño a la dentina y la pulpa.
- Considerar las posibles medidas preventivas para proteger la dentina y la pulpa de lesiones.

Capítulo 2

DEFINICIÓN Y FILOSOFÍA DE ENDODONCIA PREVENTIVA

La endodoncia es ciencia y es arte, comprende la etiología, prevención, diagnóstico y tratamiento de las alteraciones patológicas de la pulpa dentaria y de sus repercusiones en la región periapical y por consiguiente en el organismo.

El termino endodoncia en la mayoría de las ocasiones los odontólogos lo refieren exclusivamente al tratamiento del sistema de conductos radiculares.

En las fases iniciales, una intervención cuidadosa para eliminar las posibles causas de patología pulpar y evitar mayores daños en la pulpa suele proporcionar un resultado positivo.

El efecto de la inflamación postoperatoria puede ser acortar el tiempo en el que la pulpa permanece vital y alterar su resistencia a la irritación subsecuente. Si el odontólogo modifica sus técnicas operatorias puede reducir el daño pulpar y la posibilidad de que el diente requiera tarde o temprano tratamiento endodóncico. Tal modificación puede hacerse cuando se comprenden las causas de la irritación pulpar.

La terapéutica endodóncica se define como las precauciones que se toman para conservar la salud de la pulpa vital de un diente, o como el tratamiento de la pulpa dental dañada o necrosada que permite que la pieza siga siendo funcional en el arco dental.

La endodoncia preventiva significa para el endodoncista y el odontólogo en general una norma para evitar la lesión pulpar irreversible y por consiguiente una lesión periapical. ¹

La endodoncia preventiva, es la aplicación de todas las normas del conocimiento de los factores

etiología y estadísticas de la investigación con proclividad de evitar las patologías pulpares y periapicales incluyendo la aplicación de los métodos y procedimientos odontológicos apropiados para mantener la vitalidad pulpar y de esta forma evitar la enfermedad pulpar irreversible y enfermedad periapical.¹

Massler en 1967 define que la endodoncia preventiva debería incluir los siguientes objetivos:

- 1 . Prevenir la exposición, inflamación o muerte de la pulpa.
- 2 . Preservar la vitalidad pulpar cuando la pulpa se infecta o enferma.
3. Lograr la curación pulpar en las condiciones antes citadas, y de este modo reducir la necesidad de una intervención radical como es la pulpectomía total.

El autor prefiere usar el término terapéutica vital pulpar.^{2,3}

La odontología restauradora actual ha amenazado la integridad de la pulpa y la rehabilitación bucal ha impuesto al dentista responsabilidades que no siempre son satisfechas en la conservación de la salud pulpar.

Capítulo 3

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS Y FISIOLÓGICAS DEL COMPLEJO DENTINO-PULPAR

El tejido pulpar y dentinario conforman estructural, embriológica y funcionalmente, una unidad biológica denominada complejo dentino-pulpar. La dentina y la pulpa constituyen una unidad estructural, por la inclusión de las prolongaciones odontoblásticas en la dentina; conforman una unidad funcional, debido a que la pulpa mantiene la vitalidad de la dentina y ésta protege a la pulpa. También, comparten un origen embrionario común, ambas derivan del ectomesénquima que forma la papila del germen dentario.

4

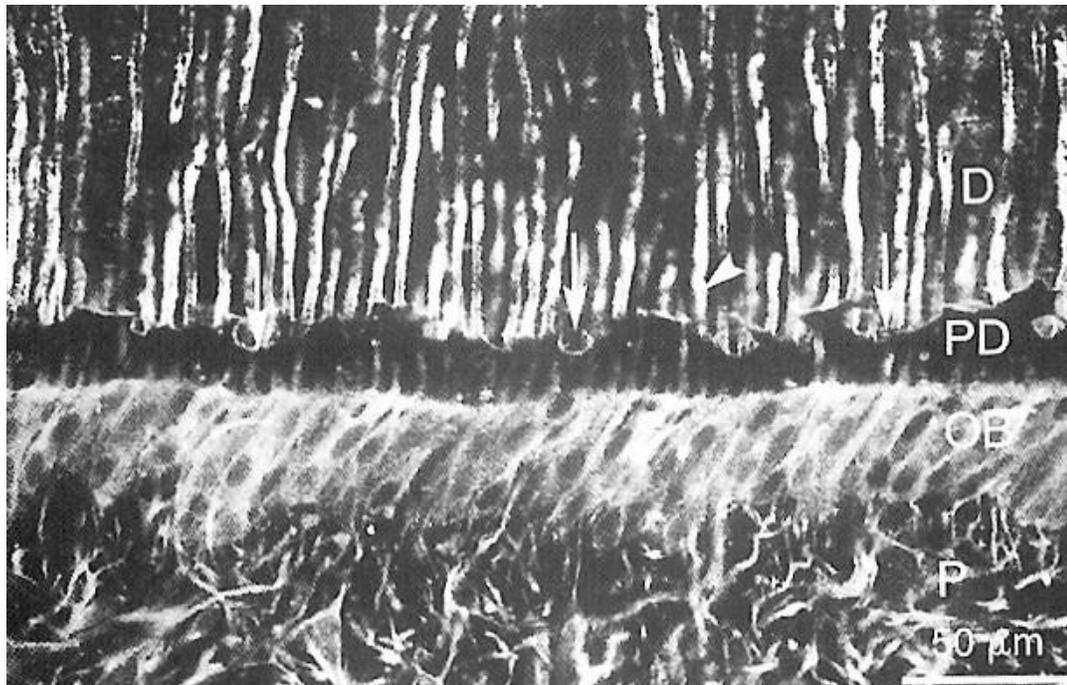


Ilustración 1 Complejo dentino –pulpar

3.1 Dentina

La dentina se compone de un 70% de material inorgánico, un 20% de material orgánico y un 10% de agua. El principal componente inorgánico consiste en hidroxiapatita $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$. La matriz orgánica consta de proteínas, de las cuales la más común es el colágeno tipo 1. ¹

Dentina primaria

La *dentina primaria* es la que se forma durante el desarrollo del diente hasta que este hace erupción en la cavidad oral y hace oclusión con el antagonista. La dentina primaria se secreta a una velocidad relativamente alta y forma la mayor parte de la dentina del diente. Tiene una estructura

regular y contiene túbulos dentinarios que forman una curvatura primaria en forma de S por el movimiento direccional de los odontoblastos, que tienen una prolongación celular que se extiende desde un borde periférico ancho hacia una capa celular central y estrecha. Estando contigua al esmalte, es la primera que se lesiona en el proceso de caries, preparación de cavidades y de muñones y en cualquier otra lesión traumática. ^{1,4}

Dentina secundaria

Dentina *secundaria* es la que se va formando a lo largo de toda la vida, los odontoblastos siguen depositando dentina, pero cambian ligeramente de dirección, lo que contribuye a la inclinación de los túbulos dentinarios, esta se sintetiza a una velocidad mucho más lenta y tiene una estructura menos regular que la primaria, se deposita durante el resto de vida del diente y significa una respuesta fisiológica a los estímulos mecánicos de la oclusión y térmicos de diversos orígenes. ^{1,4}

Dentinaterciaria

Dentina *terciaria* es la formada como consecuencia de un proceso patológico, como caries, abrasión oclusal o trauma. Es una dentina que puede oscilar entre regular con menor cantidad de túbulos hasta irregular, atubular y amorfa. La dentina terciaria es secretada por odontoblastos originales o, en caso de muerte, por odontoblastos de sustitución recién diferenciados que surgen de células madre mesenquimatosas próximas. La función de la dentina terciaria es proteger la pulpa de influencias nocivas. Tiene una estructura desorganizada en comparación con la dentina primaria y secundaria.^{1,4}

Dentina del manto

La dentina del manto es la primera capa de dentina primaria que se deposita, la producen los odontoblastos que no están aun plenamente diferenciados. La dentina del manto puede identificarse por las características fibras de colágeno gruesas y en forma de abanico depositadas inmediatamente por debajo de la membrana basal en cortes histológicos. ⁴

Dentina peritubular

La dentina peritubular se forma una vez depositada la capa de dentina del manto y forma la mayor parte de la dentina primaria y secundaria. Los odontoblastos depositan primero la matriz orgánica, formada principalmente por fibrillas de colágeno orientadas en ángulo recto con el eje largo de los túbulos dentinarios. ⁴

Pre dentina

La pre dentina es una capa de matriz orgánica desmineralizada de dentina entre la capa de odontoblastos y la dentina mineralizada. Las principales proteínas son colágeno tipo I y II. ⁴

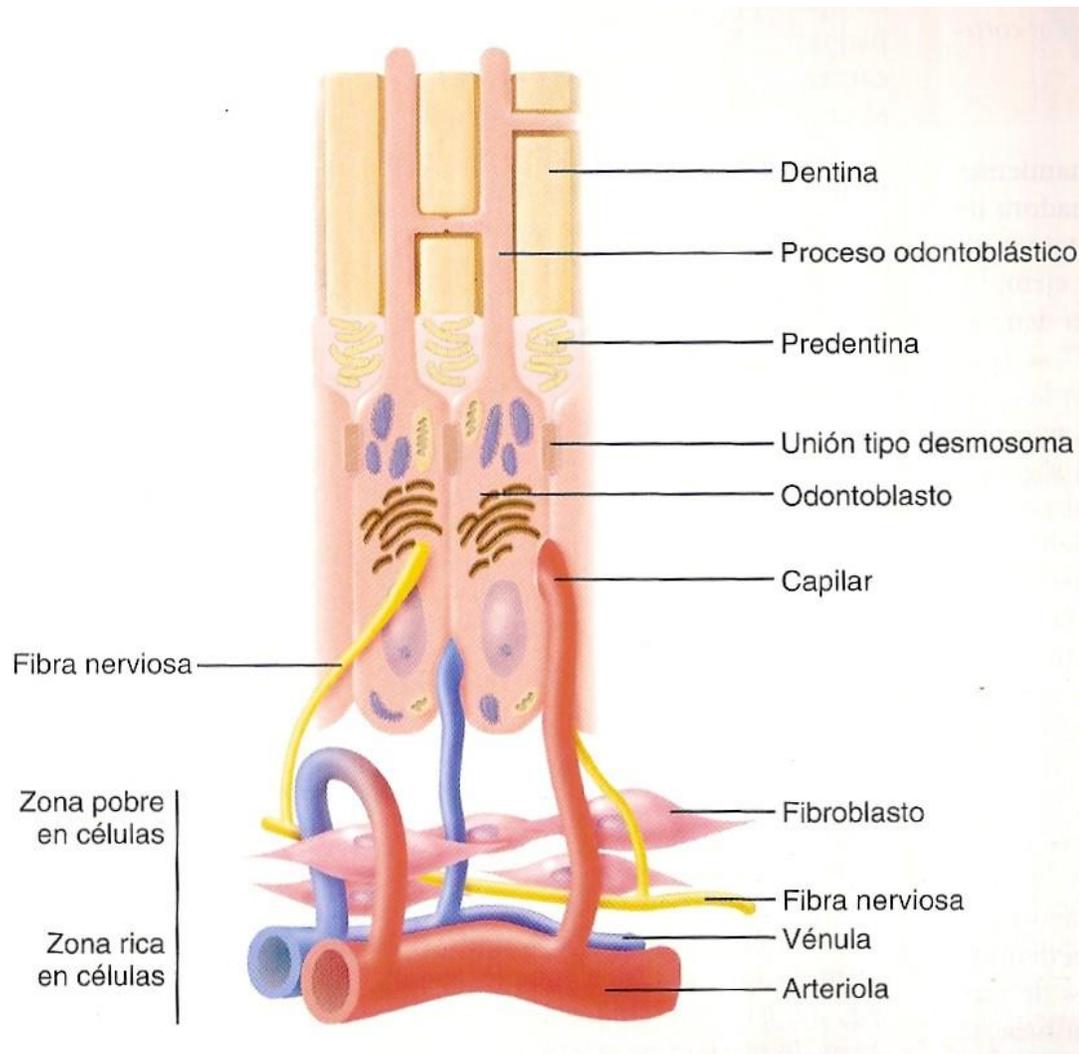


Ilustración 2 Relación dentina - pulpa

Túbulos dentinarios

Los túbulos miden entre 1 y 2.5 μm de diámetro, son ligeramente cónicos con la porción más ancha situada hacia la pulpa, esta conicidad es el resultado de la formación progresiva de dentina peritubular de hasta 1 μm , que conlleva una disminución continua del diámetro de luz de los túbulos hasta un

diámetro final aproximado de 1mm. No existe dentina peritubular cuando los túbulos alcanzan la predentina y la cámara pulpar.⁴

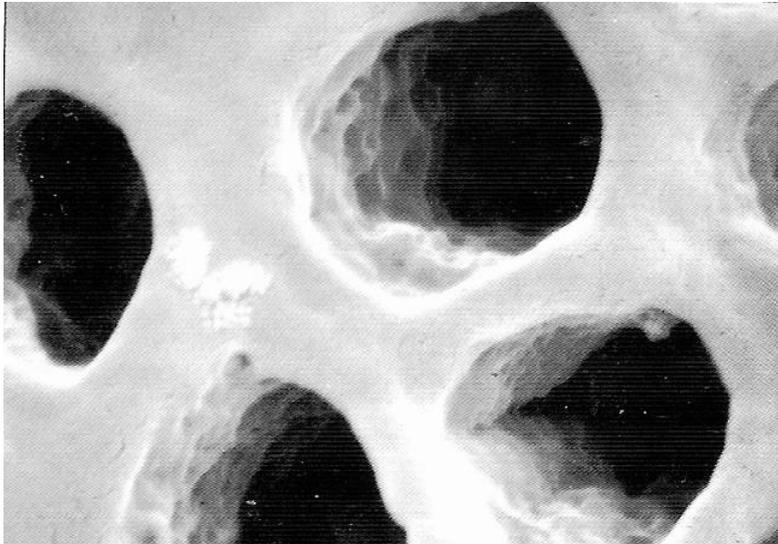


Ilustración 3 Túbulos dentinarios después del grabado ácido

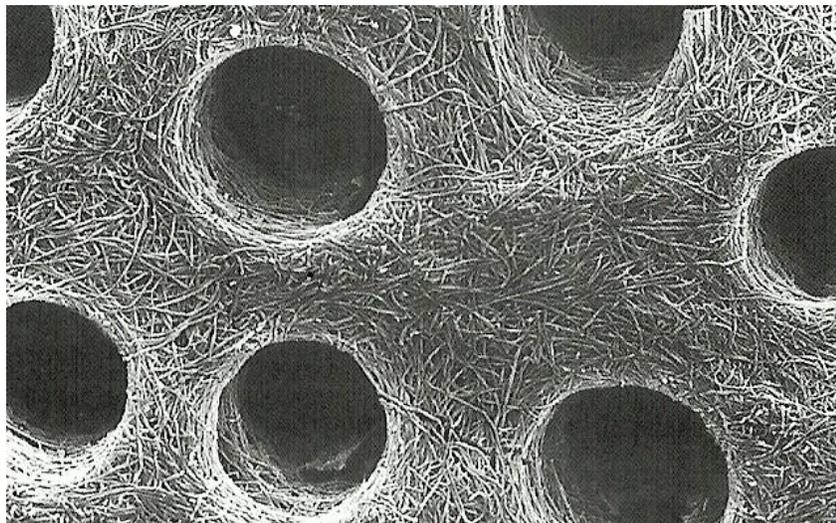


Ilustración 4 Túbulos dentinarios y red de fibrillas colágenas

Dentina intertubular

La dentina intertubular está localizada entre los anillos de dentina peritubular y constituye la mayor parte de la dentina. Su matriz orgánica está compuesta sobre todo por fibrillas colágenas, la orientación de esas fibrillas es

aproximadamente perpendicular a los túbulos dentinarios. Están bien mineralizadas y proporcionan resistencia tensional a la dentina. ⁴

Dentina intratubular

La dentina que reviste las paredes internas de los túbulos se llama dentina intratubular o peritubular. A diferencia de la dentina intertubular esta tiene un menor número de fibrillas colágenas por lo que es más dura y se disuelve rápidamente en ácido. ⁴

Dentina interglobular

Es la matriz orgánica de la dentina que permanece sin mineralizar por la falta de coalescencia de los glóbulos mineralizantes. Esto sucede con más frecuencia en la dentina peritubular cerca de la dentina del manto en la corona y de la capa granular de Tomes en la raíz. ⁴

Esclerosis dentinaría

Los túbulos dentinarios pueden experimentar una obstrucción parcial o completa como resultado del envejecimiento o en respuesta a determinados estímulos persistentes, por ejemplo la atrición de la superficie del diente o la caries dental. Cuando los túbulos se llenan de depósitos minerales, la dentina se convierte en esclerótica, hay una disminución de la permeabilidad de la dentina; así pues al limitar la difusión de sustancias nocivas a través de la dentina contribuye a la protección de la pulpa frente a una irritación. La esclerosis dentinaria se reconoce con facilidad en los cortes histológicos debido a su aspecto translúcido. ⁴

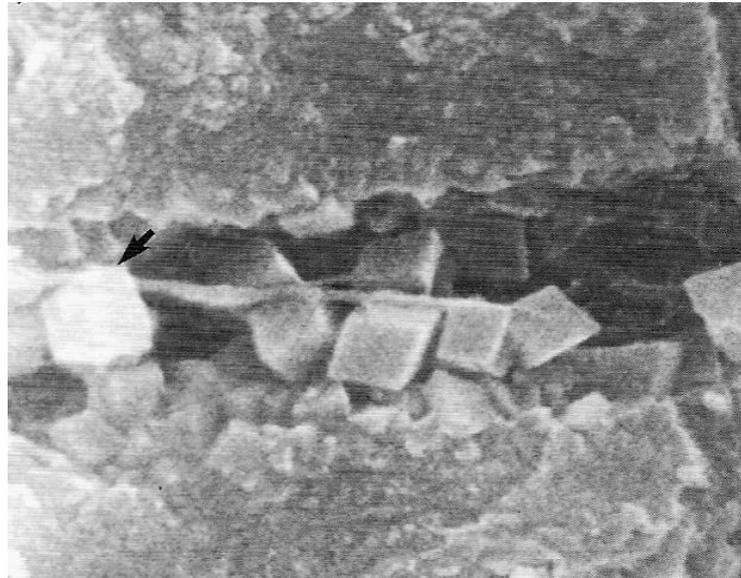


Ilustración 5 Esclerosis dentinaria

Fluido dentinario

Es un ultrafiltrado de la sangre presente en los capilares pulpares contiene calcio y proteínas plasmáticas. El fluido se dirige hacia afuera en los odontoblastos, en los túbulos dentinarios y queda bloqueado periféricamente por el esmalte en la corona y el cemento en la raíz. La exposición de los túbulos produce un movimiento hacia afuera del fluido dentinario. Se cree que el flujo rápido de fluido a través de los túbulos es una de las causas de que la dentina tenga sensibilidad. Los productos bacterianos y otros contaminantes pueden introducirse en el fluido dentinario, entrar en la pulpa y generar una respuesta inflamatoria. Inversamente el fluido dentinario puede servir como vehículo de salida de bacterias desde la pulpa necrótica hasta los tejidos perirradiculares. ⁴

Permeabilidad de la dentina

Los túbulos dentinarios son los conductos principales para la difusión del fluido a través de la dentina. Puesto que la permeabilidad a los fluidos es proporcional al diámetro y número de los túbulos dentinarios. ⁴

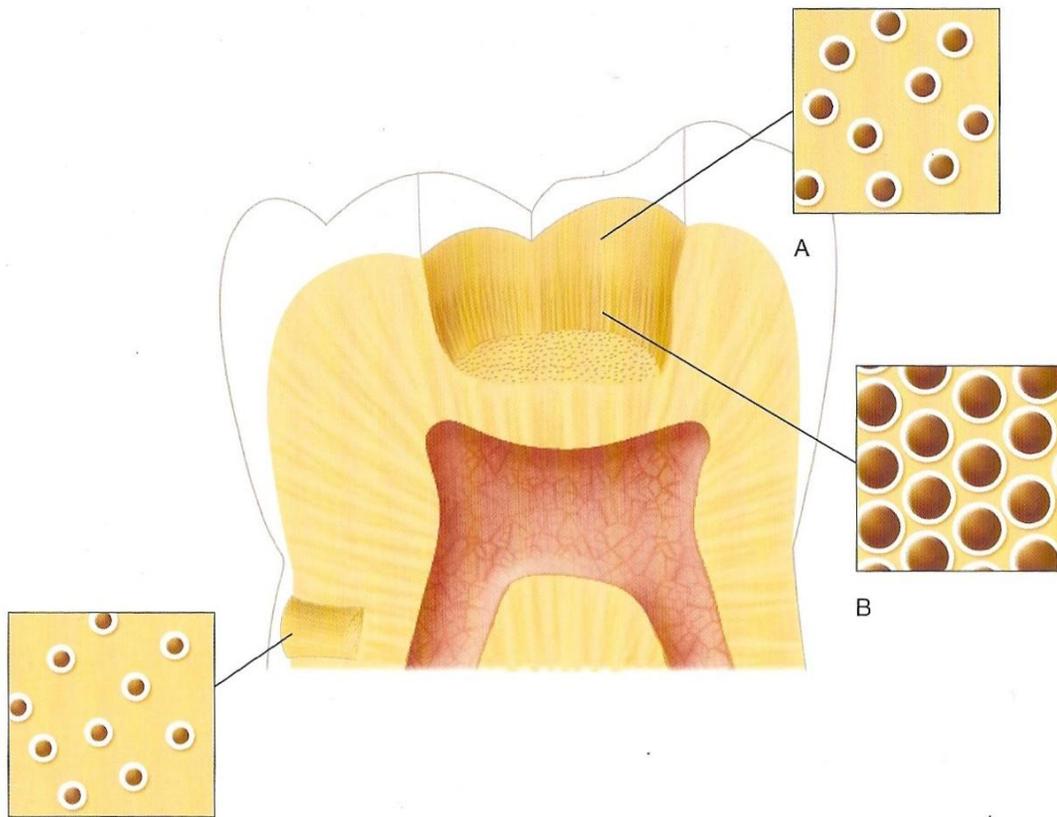


Ilustración 6 Permeabilidad de la dentina

3.2 Pulpa

Es un tejido conjuntivo laxo especializado, de origen mesodérmico. Las células del tejido conjuntivo conservan la potencialidad (totipotenciales o pluripotenciales) de las del mesénquima, es decir, la capacidad de originar cualquier otra célula del tejido conjuntivo (células del tejido conectivo fibroso, células musculares lisas, células adiposas y células sanguíneas) Están localizadas frecuentemente a lo largo de las paredes de los vasos sanguíneos, particularmente de los capilares, por lo que son llamadas células perivasculares o adventicias. Contiene células especializadas, los odontoblastos, dispuestos periféricamente en contacto directo con la matriz de la dentina. La pulpa se encuentra rodeada por dentina mineralizada rígida, así pues la pulpa está situada en el interior de un medio inextensible, que limita su capacidad para aumentar de volumen durante los episodios de vasodilatación y filtración aumentada. El volumen total de la sangre dentro de la cámara de la pulpa no puede aumentar aunque pueden ocurrir cambios recíprocos de volumen entre arteriolas, vénulas, linfáticos y tejido extravascular. Como consecuencia la reacción es inflamatoria con un aumento de la presión tisular no del volumen. ⁴

La pulpa es un sistema microcirculatorio y sus principales componentes vasculares son vénulas y arteriolas, la pulpa carece de un sistema colateral de irrigación y depende de las arteriolas que penetran a través del foramen apical. El sistema vascular de la pulpa disminuye progresivamente con la edad. La pulpa es una fuente relativamente rica en células madre primitivas, alberga elementos tisulares, entre los que se incluye axones, tejido vascular, fibras del tejido conectivo, sustancia fundamental, fluido intersticial, odontoblastos, fibroblastos, células inmunocompetentes y otros elementos celulares. Estos componentes tisulares responden dinámicamente a estímulos como fuerzas excesivas o patológicas, ante los cuales la pulpa se adapta o se necrosa. ⁴

Odontoblastos

Son células especializadas del tejido pulpar y están situadas en su periferia y adyacentes a la predentina. Sus prolongaciones celulares se alojan en los túbulos dentinarios, están conectados lateralmente entre sí por complejos de unión, estos permiten la conexión intercelular y la circulación de fluido y metabolitos a través de la matriz mineralizada. Conforman por su disposición en empalizada una capa odontoblastica. Los odontoblastos sintetizan colágeno tipo I, y secretan proteoglicanos, sialoproteína de la dentina, fosforina, fosfatasa ácida y fosfatasa alcalina, estas últimas dos enzimas relacionadas íntimamente con la mineralización. ⁵

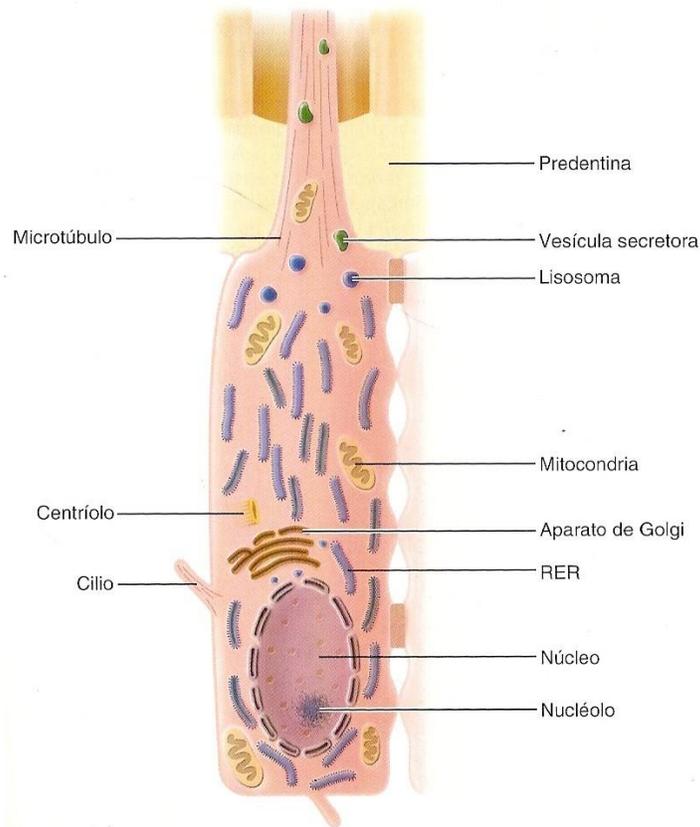


Ilustración 7 Estructura del odontoblasto

Fibroblastos

Son las células principales y más abundantes del tejido conectivo pulpar, especialmente en la corona donde forman la capa denominada rica en células. Los fibroblastos secretan los precursores de las fibras colágenas, reticulares y elásticas, así como la sustancia fundamental de la pulpa. La función de los fibroblastos es formar, mantener y regular el recambio de la matriz extracelular fibrilar y amorfa. Son células multifuncionales, pues tienen la capacidad de degradar el colágeno, en respuesta a distintos estímulos fisiológicos del medio interno. ⁵

Macrófagos

Al surgir un estímulo inflamatorio, los macrófagos residentes proliferan y se expanden. En los procesos inflamatorios los histiocitos se transforman en macrófagos libres, incrementan su tamaño y adquieren mayor capacidad quimiotáctica y de fagocitosis. Su función consiste en digerir microorganismos y eliminar bacterias y células muertas. Además de su acción fagocítica, están en relación con la función inmunológica. También elaboran enzimas del tipo de las hidrolasas ácidas, que facilitan su migración dentro del tejido conectivo. A nivel del tejido pulpar, el macrófago estimulado desempeña un papel muy importante en la respuesta inmune e inflamatoria de la pulpitis. ⁵

En el tejido pulpar se describen zonas concéntricas, diferentes histológicamente: Zona Odontoblástica, Zona pobre en células o acelular, Zona rica en células y Zona de pulpa propiamente dicha o Núcleo pulpa.

Zona o capa odontoblastica

Es la capa más superficial de la pulpa, se localiza debajo de la predentina. Está constituida por los odontoblastos dispuestos en empalizada, bajo los odontoblastos se encuentran las células subodontoblásticas de Höhl. En esta capa se encuentran también, capilares y fibras nerviosas. La capa odontoblástica media el paso de los fluidos tisulares y de las moléculas entre la pulpa y la dentina. Los cuerpos celulares de los odontoblastos se conectan entre sí por diferentes complejos de unión; en la porción proximal se destaca la presencia de uniones ocluyentes o desmosomas y en las caras laterales predominan uniones de tipo hendidura o gap, que regulan el intercambio de metabolitos de bajo peso molecular entre los odontoblastos. Algunas terminaciones nerviosas del plexo de Raschkow pasan entre los odontoblastos y acompañan la prolongación odontoblástica en el interior de los túbulos dentinarios. La presencia de fibras amielínicas a este nivel desempeña un importante papel en la sensibilidad de la dentina. En consecuencia, Cuando los procedimientos operatorios de rutina, tales como la preparación de una cavidad y el secado con aire de la superficie dentinaria cortada, puede interrumpir temporalmente la capa odontoblástica y en algunas ocasiones provocar un daño permanente.⁵

Zona basal u oligocelular de Weil

Es una zona pobre en células tiene aproximadamente 40 mm de ancho. En la capa oligocelular se identifica el plexo nervioso de Raschkow, el plexo capilar subodontoblástico y los denominados fibroblastos subodontoblásticos, que están en contacto con los odontoblastos y las células de Höhl por medio de uniones comunicantes tipo gap. A este nivel se encuentran las células dendríticas de la pulpa. ⁵

Zona rica en células

Se caracteriza por su elevada densidad celular, donde destacan las células ectomesenquimáticas o células madre de la pulpa y los fibroblastos que originan las fibras de von Korff. ⁵

Zona central de la pulpa

Está formada por tejido conectivo laxo característico de la pulpa, con sus distintos tipos celulares, escasas fibras inmersas en la matriz extracelular amorfa y abundantes vasos y nervios. La población celular está representada esencialmente por fibroblastos, macrófagos y células mesenquimáticas de localización perivascular. Existen así mismo células dendríticas de la pulpa. ⁵

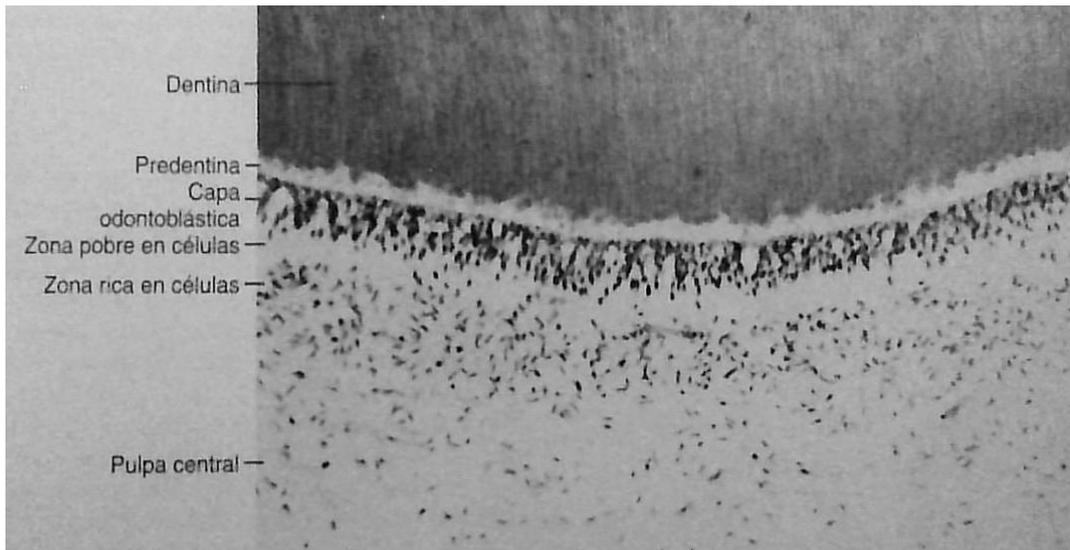


Ilustración 8 Zonas histológicas de la pulpa

3.3 Funciones de la pulpa

Inductora

El mecanismo inductor del complejo dentino–pulpar, se pone de manifiesto durante la amelogénesis, ya que es necesario el depósito de dentina para que se produzca la síntesis y el depósito del esmalte.⁵

Formativa

La pulpa tiene como función esencial formar dentina. La capacidad dentinogénica se mantiene mientras dura su vitalidad. La elaboración de la dentina está a cargo de los odontoblastos y, según el momento en que esta se produce, surgen los distintos tipos de dentina: primaria, secundaria o adventicia y terciaria o reparativa.⁵

Nutritiva

La pulpa nutre a la dentina a partir de las prolongaciones odontoblasticas y de los metabolitos que desde el sistema vascular pulpar se difunden a través del licor dentinario.⁵

Sensitiva

La pulpa mediante los nervios sensitivos, responde ante los diferentes estímulos o agresiones, con dolor dentinario o pulpar. El dolor dentinal es agudo y de corta duración, mientras que el dolor pulpar es sordo y pulsátil, persistiendo durante cierto tiempo.⁵

Defensiva o reparadora

El tejido pulpar tiene una notable capacidad reparadora, formando dentina ante las agresiones. Las dos líneas de defensa son:

- 1) formación de dentina peritubular, con estrechamiento de los túbulos, para impedir la penetración de microorganismos hacia la pulpa. Esta esclerosis dentinaria representa la primera defensa pulpar frente al avance de una caries, y
- 2) formación de dentina terciaria, reparadora o de irritación. Está dentina es elaborada por los nuevos odontoblastos que se originan de las células ectomesenquimatosas o células madre de la pulpa.⁵

Después del desarrollo dental, la pulpa conserva su capacidad para formar dentina a lo largo de toda su vida. Esto permite que la pulpa vital compense parcialmente la pérdida de dentina por causabacteriana, física, química o iatrogénica. La efectividad de esta función depende de muchos factores, pero el potencial de regeneración y reparación es tan real en la pulpa como en otros tejidos conectivos del cuerpo.⁴

En la dentina se han identificado factores de crecimiento como el TGF-B, los factores de crecimiento similares a la insulina y el factor de crecimiento derivado de las plaquetas. La presencia de factores de crecimiento en la dentina tiene un significado clínico significativo porque la reabsorción dentinaria presumiblemente libera estos factores de crecimiento en la pulpa, donde alteran las funciones biológicas de este tejido. La reabsorción dentinaria puede estimular la formación de dentina terciaria.⁴

Estudios recientes e informes de casos sugieren que la pulpa dental tiene un gran potencial regenerador, especialmente en el diente permanente

inmaduro. Esto se ha atribuido al depósito de células madre residentes en las papilas dentales de los dientes en desarrollo. Se han hallado células madre mesenquimatosas en varios tejidos y se ha demostrado que son pluripotenciales. También se han identificado células madre de la papila apical de dientes inmaduros y se ha demostrado que, con una estimulación adecuada, se convierten en células dentinogénicas. Los resultados de estos estudios, junto con los casos de desarrollo radicular continuado secundario a una periodontitis apical en dientes jóvenes, sugiere el potencial de la bioingeniería radicular en el futuro. ⁴

La formación de dentina a partir de la pulpa es, quizás, el recurso biológico de mayor valor en la terapéutica pulpar vital y en la endodoncia preventiva. ¹

Cualquiera que sea la etiología, se comprende que el objetivo principal en la planificación de la terapéutica dentino pulpar será estimular la formación de dentina terciaria, manteniendo la nutrición y el metabolismo pulpa y evitando la infección. ¹

3.4 Teorías de la hipersensibilidad de la dentina

La dentina es un tejido dentario sensible, y se han postulado 3 posibles mecanismos que pueden justificarlo:

Teoría nerviosa

Se debe a la estimulación directa de las fibras nerviosas tipo A delta, amielínicas en esta zona, que generalmente solo penetran en la dentina 0.4 µm desde la pulpa, lo que no justifica el que la dentina próxima al límite amelodentinario sea la más sensible. ⁶

La innervación de la pulpa incluye neuronas aferentes, que conducen los impulsos sensoriales, y neuronas autónomas o eferentes que permiten la modulación neurogénica de la microcirculación y quizá regulen la dentinogénesis. La estimulación de estas fibras produce la constricción de arteriolas y una disminución del flujo sanguíneo.

Las fibras nerviosas se clasifican de acuerdo al diámetro, la velocidad de conducción y la función.

En la pulpa existen dos tipos de fibras nerviosas sensoriales: mielínicas (fibras A) y amielínicas (fibras C).⁴

Fibras nerviosas del complejo dentino-pulpar.

Tipo de Fibra	Función	Diámetro (µm)	Velocidad de conducción (m/s)
A α	Motora, propiocepción	12 - 20	70 - 120
A β	Presión, tacto	5 - 12	30 - 70
A γ	Motora en los husos musculares	3 - 6	15 - 30
A δ	Dolor, temperatura, tacto	1 - 5	6 - 30
B	Autónoma preganglionar	<3	3 - 15
C	Dolor	0.4 - 1.0	0.5 - 2.0
Simpática	Simpática posganglionar	0.3 - 1.3	0.7 - 2.3

Cuando se completa el desarrollo radicular, las fibras mielínicas (A) aparecen agrupadas en fascículos en la región central de la pulpa. La mayor parte de las fibras amielínicas (C) que entran en la pulpa se localizan en esos fascículos; las restantes están situadas en la periferia de la pulpa.⁴

En la medida que las fibras ascienden en dirección coronal, las mismas progresivamente pierden la vaina de mielina, presentando un aumento de la cantidad de fibras amielínicas en la porción coronaria de la pulpa.

Se estima que cada haz nervioso propiamente dicho tiene al menos ocho terminaciones nerviosas o botones sensitivos que se localizan en la zona acelular (de Weil) justo por debajo de la capa odontoblástica coronaria. Este plexo nervioso es denominado plexo subodontoblástico o plexo de Raschkow. Las fibras mielínicas del plexo de Raschkow pierden su capa de mielina, originando terminaciones nerviosas libres que pueden avanzar en dirección del tejido dentinario. Existe otro gran plexo en el centro del tejido pulpa, el denominado plexo de Mummery (fibras mielínicas y amielínicas). Una parte de los nervios que terminan en el plexo subodontoblástico como terminaciones libres pierden la vaina de Schwann. Estas fibras pueden pasar por el cuerpo celular del odontoblasto permitiendo su entrada en los túbulos dentinarios, lo que justificara una de las teorías de los mecanismos de transmisión del dolor.⁷

Los fascículos nerviosos cursan hacia coronal a través de la pulpa radicular, junto con los vasos sanguíneos. Cuando llegan a la pulpa coronal se abren en abanico bajo la zona rica en células, se dividen para formar fascículos pequeños y, finalmente, se ramifican en un plexo de axones nerviosos únicos, conocido como plexo de Raschkow.⁴

La estimulación de las fibras A delta da como resultado un dolor rápido, agudo y relativamente localizado. La estimulación de las fibras C produce un dolor más lento, provocado y difuso.⁷

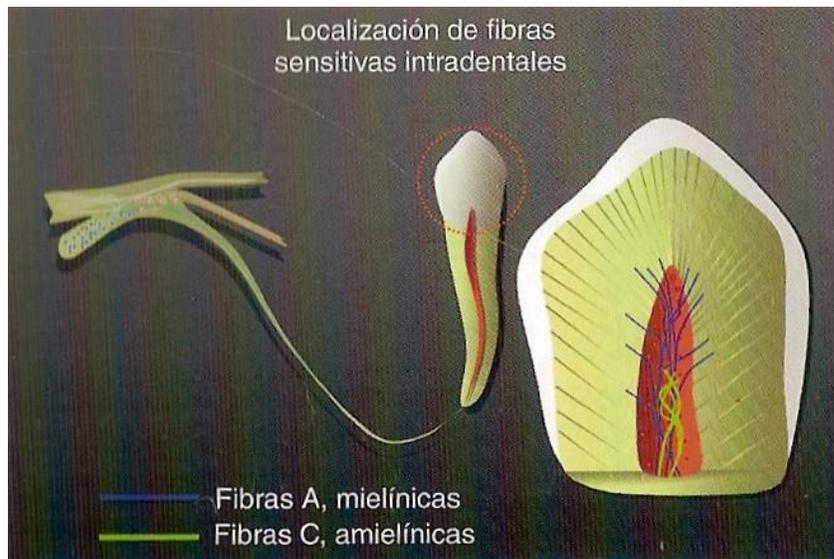


Ilustración 9 Fibras sensitivas

Teoría del dentinoblasto como receptor-transmisor nervioso

Las prolongaciones de los dentinoblastos actuarían como receptores que transmitirán el impulso nervioso a las fibras nerviosas de la pulpa, gracias a uniones tipo eléctrico.⁶

Teoría hidrodinámica

Esta teoría fue propuesta por Brannstrom M. y Astrom A. La teoría postula que los movimientos rápidos del fluido dentinario hacia adentro y afuera distorsionan las terminaciones nerviosas en el plexo de Raschkow, que a su vez estimulan las fibras A delta.⁸

Capítulo 4

ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PULPAR

La caries dental representa la principal amenaza para la salud pulpar, y la segunda amenaza procede del tratamiento de la caries dental. Estos daños pueden transformar una pulpitis reversible en una pulpitis irreversible.

Para poder proteger la pulpa es muy importante comprender que la pulpa está siempre inflamada cuando existe alguna caries dental. Es frecuente observar algo de inflamación pulpar incluso en aquellos dientes que solo presentan manchas blancas y en los que no está indicado ningún tratamiento restaurador.⁹

4.1 Causas bacterianas

Caries

La caries es la vía más común de entrada de las bacterias y toxinas a la pulpa dentaria. Mucho antes que las bacterias lleguen a la pulpa esta se halla inflamada debido a la irritación originada por las toxinas bacterianas. Tanto los productos como los subproductos bacterianos procedentes de la disolución de los constituyentes orgánicos e inorgánicos median los efectos de la caries dental sobre la pulpa.³

Tres reacciones básicas tienden a proteger la pulpa frente a la caries:

- a) Un descenso en la permeabilidad dentinaria
- b) La formación de dentina terciaria
- c) Las reacciones inflamatorias e inmunológicas⁴

Los metabolitos bacterianos tales como los ácidos se consideran los responsables del inicio de las reacciones pulpares, a pesar de que la capacidad tampón del fluido dentinario probablemente neutralice el pH antes de que produzca directamente una respuesta perjudicial. ⁴

En las lesiones iniciales o moderadas, la evidencia actual sugiere que los subproductos ácidos de la caries actúan indirectamente provocando la degradación de la matriz dentinaria, liberando de este modo moléculas bioactivas previamente secuestradas durante la dentinogénesis. Una vez liberadas, estas moléculas asumen de nuevo su papel en la formación de dentina, esta vez estimulando la dentinogénesis terciaria. Esta teoría se ve apoyada por las observaciones que demuestran que la matriz dentinaria desmineralizada puede inducir la dentinogénesis en la zona de exposición pulpa. Además la colocación de proteínas de matriz de dentina purificada sobre la dentina o la pulpa expuesta estimula la formación de dentina terciaria, indicando que estas moléculas pueden actuar directamente o a través de la dentina intacta. ⁴

La evidencia actual sugiere varias moléculas con capacidad de estimular la dentinogénesis reparativa. El factor de crecimiento unido a heparina, el factor transformador de crecimiento (TGF), los factores de crecimiento similares a la insulina I y II, el factor de crecimiento derivado de las plaquetas y los factores de crecimiento angiogénicos han demostrado in vitro su capacidad para estimular la dentinogénesis. ⁴

El primer mecanismo de defensa frente a la caries es una combinación de depósitos intratubulares de dentina y depósitos directos de cristales minerales en los estrechos túbulos dentinarios, los cuales disminuyen la permeabilidad de la misma. Este proceso se denomina esclerosis tubular o dentinaria. Se produce como consecuencia de un aumento en los depósitos de dentina intratubular y de la oclusión tubular por cristales precipitados. ⁴

La formación de dentina terciaria precisa un periodo de tiempo más prolongado que la formación de dentina esclerótica, y el carácter resultante depende en gran medida del estímulo. El estímulo leve activa odontoblastos latentes, responsables de la formación de matriz orgánica de la dentina. Este tipo de dentina terciaria se denomina dentina reactiva. ⁴

Aunque la dentina puede proporcionar una barrera física frente a los estímulos nocivos, la respuesta inmune pulpar provoca cambios humorales y celulares frente a los patógenos invasores. ⁴

La respuesta inflamatoria temprana a la caries se caracteriza por el cúmulo focal de células inflamatorias crónicas. Este proceso está mediado, en un estadio inicial, por los odontoblastos y posteriormente por las células dendríticas. Como célula más periférica de la pulpa, el odontoblasto está situado para ser el primero en encontrarse con los antígenos extraños y desencadenar la respuesta inmune innata. La detección de patógenos se consigue en general a través de receptores específicos llamados receptores de reconocimiento de patrones (PRR). Estos receptores reconocen patrones moleculares asociados a patógenos en microorganismos invasores y desencadenan una defensa del huésped por activación de la vía del factor nuclear. ⁴

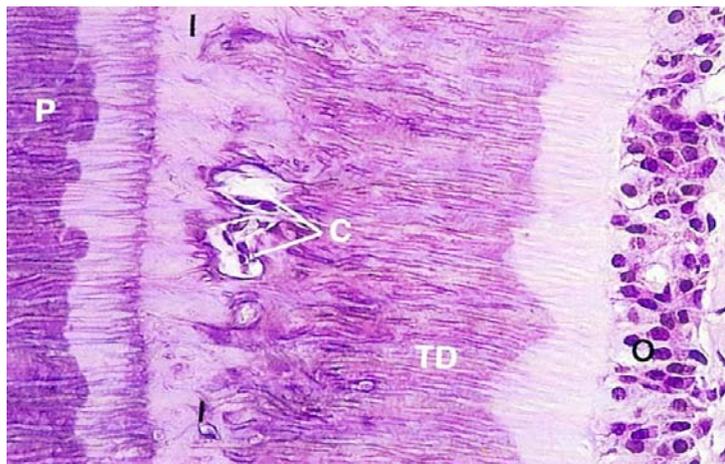


Ilustración 10 Dentina terciaria



Ilustración 11 Dentina terciaria

Caries radicular

La caries radicular cervical, es una secuela común de la recesión gingival. La caries radicular interproximal suele aparecer después de procedimientos periodontales si no se mantiene una adecuada higiene oral. La caries de la zona de bifurcación también puede ser consecuencia de lesiones periodontales.³

Anomalías anatómicas

La invasión bacteriana de la pulpa a través de una vía anómala de desarrollo se extiende desde una falla en el esmalte hasta el tejido pulpar, esto ocurre en los casos de dens in dente, invaginación dentaria y evaginación.³

Microfiltración

La característica fundamental de todo material de restauración al hora de determinar su efecto sobre la pulpa es su capacidad para formar un sello que impida la filtración de las bacterias y sus toxinas a la dentina y posteriormente a la pulpa. La microfiltración es un problema importante en la odontología restauradora, hasta la llegada de la cuarta generación de los sistemas de adhesión dentinaria, la mayor parte de los materiales no se adaptaban a la estructura dental lo suficiente como para proporcionar un sellado marginal impermeable.⁴

La microfiltración genera colonización bacteriana en las paredes de la cavidad es la causa principal de lesión pulpar. Algunas bacterias pueden permanecer en la capa de residuos después de restaurar el diente, no obstante los microorganismos requieren nutrientes para mantener su viabilidad, y mueren si se les niega el sustrato. La evidencia sugiere que las bacterias crecen por debajo de la restauración solo en presencia de microfiltración.^{10,22}

4.2 Causas Físicas

Traumatismo

La pérdida de sustancia o tejidos duros (esmalte y dentina) pone al descubierto la dentina profunda, túbulos dentinarios y expone la pulpa y la dentina desnuda a la infección por parte de la microbiota bucal, a los cambios térmicos violentos y a los factores mecánicos de todo tipo. La medicación con bases protectoras instituida sin pérdida de tiempo facilitará la formación de dentina terciaria o reparativa, siempre y cuando la reparación no este afectada por lesiones vasculares irreparables.¹

Fractura de la corona

La fractura coronaria accidental que llega hasta la pulpa raras veces la desvitaliza en ese momento, sin embargo la mortificación pulpar inevitable en dientes con fractura coronaria no tratada suele deberse a la infección por las bacterias bucales que penetran rápidamente hasta el tejido pulpar. Lo que importa no es la magnitud de la fractura, si no que la pulpa quedo expuesta a la agresión bacteriana.³

La fractura incompleta de la corona, muchas veces suele permitir la entrada de bacterias en la pulpa. La inflamación pulpar y la respuesta dependen de la extensión de la fractura, puede haber hipersensibilidad al frio y al calor.³

Abrasión

Es el resultado de hábitos bucales perjudiciales como el uso de puntas dentales, alfileres u otros objetos duros, o de un cepillado dental demasiado agresivo con pastas dentales abrasivas en el intento de blanquear los dientes. El resultado de esto es la creación de defectos cervicales en las superficies vestibulares de los dientes, que dejan la dentina al descubierto.¹⁰

Bruxismo

El bruxismo es un trastorno parafuncional que consiste en rechinar o apretar los dientes, durante la noche o el día. El desgaste de la estructura dentaria constante provoca fracturas y deja la dentina expuesta por lo que puede haber sensibilidad,

la oclusión traumática en este padecimiento provoca la formación de dentina esclerótica ante estos estímulos constantes.³

Atrición

Estas lesiones aparecen con las maloclusiones o ciertos hábitos bucales que causan desgaste del esmalte y la dentina.¹⁰

Abfracción

Estas lesiones son el resultado de una oclusión traumática que provoca fractura del esmalte y dentina en la región cervical de los dientes.¹⁰

La mortificación o la inflamación de la pulpa relacionada con el desgaste inicial o la erosión gingival es una rareza. La capacidad reparativa de la pulpa para depositar dentina a medida que va retrocediendo ante el estímulo es enorme. Es más frecuente que haya atrición inicial en dientes que ocluyen con antagonistas de porcelana. Seltzer y Bender observaron que había alteraciones regresivas y atróficas en la pulpa, pero no necrosis total, en relación con la irritación constante de la atrición o abrasión.³

Hipersensibilidad dentinaria

La hipersensibilidad dentinaria se caracteriza por un dolor corto y punzante debido a la dentina expuesta, en respuesta a estímulos típicamente térmicos, de desecación, táctiles, osmóticos o químicos que no puede adscribirse a otra forma de anomalía o patología dental.⁴

La dentina es hipersensible probablemente por la ausencia de protección por falta de cemento, la pérdida del barrillo dentinario, y el movimiento hidrodinámico del líquido en los túbulos dentinarios.⁴

Tratamiento periodontal

El raspado y alisado radicular puede provocar la pérdida de cemento y la exposición de dentina a la cavidad oral. Frecuentemente este tratamiento determina hipersensibilidad dentinaria. ⁴

4.3 Químicas

Antisépticos y limpiadores cavitarios

Hasta 1950 se utilizaban agentes antimicrobianos potentes como el fenol, timol, creosota de madera de haya, y nitrato de plata para desinfectar la cavidad. Ahora en la actualidad ya no se recomienda el uso de estas sustancias causticas porque son capaces de lesionar la pulpa. ¹⁰

A pesar de la eliminación de la caries visible durante la preparación cavitaria, en el suelo de la misma queda algo de contaminación con bacterias responsables de la caries. Aunque en cualquier preparación cavitaria debería de utilizarse dique de goma para prevenir la contaminación de la misma con microorganismos de la saliva, el uso de refrigeración con agua favorece la contaminación de la cavidad con bacterias procedentes del agua del equipo dental. La preocupación por la contaminación de la cavidad insta a algunos a realizar desinfecciones de la misma con agentes químicos tales como el peróxido de hidrógeno, hipoclorito de sodio o las soluciones de hidróxido de calcio, aunque estos agentes pueden tener un efecto toxico para la pulpa. ⁴

Materiales de restauración

Algunos cementos generan calor durante su endurecimiento; se sugiere que esto puede causar lesión pulpar.¹⁰

Oxido de zinc y eugenol (ZnOE)

Este material se ha utilizado como obturación provisional, recubrimiento cavitario, base para cemento y agente cementante; antes de la llegada del hidróxido de calcio era el material de elección para el recubrimiento pulpar directo. El eugenol agente antibacteriano del ZnOE, es un derivado del fenol y como tal presenta toxicidad tisular.^{10,4}

Cemento de fosfato de zinc ZnOP

Se ha utilizado principalmente como agente cementante y base aislante, se creía que la fase líquida del ácido fosfórico podía lesionar la pulpa. Estudios más recientes han demostrado que esto no es cierto.^{10,4}

Cemento de policarboxilato

Utilizado como base cavitaria o agente cementante no irritan la pulpa, no se contraen bastante como para permitir el acceso de las bacterias, por consiguiente no es necesario aplicar ningún barniz o liner sobre las paredes cavitarias ya que estas sustancias únicamente reducen la adherencia del cemento.^{10,4}

Cementos de ionómero de vidrio

Los cementos de ionómero de vidrio se utilizaron originalmente como materiales de restauración estéticos, pero actualmente se usan como liners,

cementos y recubrimientos pulpaes a veces en combinación con hidróxido de calcio.^{10,4}

Amalgama

Su contracción durante el fraguado da lugar a microfiltraciones. La formación de microfiltraciones va disminuyendo al acumularse los productos de su corrosión entre la restauración y las paredes cavitarias, y puede reducirse aún más usando liners. La amalgama es el único material de restauración que con el paso del tiempo mejora su sellado marginal.^{10,4}

Resina

Se contraen durante la polimerización, lo que genera una microfiltración y contaminación bacteriana de la cavidad. Algunos composites absorben agua y se expanden lo que tiende a compensar su contracción inicial. Para limitar las microfiltraciones y mejorar la retención, se diseñan y graban con ácido los bordes del esmalte con el objeto de favorecer la unión mecánica.^{10,4}

Ácidos grabadores

El corte de la dentina produce una capa de barrillo dentinario en la superficie de corte, formado por fragmentos microscópicos de cristales minerales y matriz orgánica. El grabado ácido se emplea para eliminar la capa de barrillo dentinario y promover la adhesión física de los agentes adhesivos a la dentina para la formación de interdigitaciones de resina en los túbulos dentinarios, y para formar la penetración de los nuevos imprimadores de resina sin carga dentro de la capa de superficie no mineralizada de colágeno

para formar lo que se denomina “capa híbrida”; estos agentes son el ácido fosfórico y ácido etilendiaminotetraacético (EDTA).⁴

Este procedimiento aumenta en gran medida la permabilidad de la dentina, y facilita la difusión de agentes irritantes hacia la pulpa por lo tanto si hay microfiltración en una cavidad cuyas paredes se grabaron con ácido y no se sellaron adecuadamente es probable que los irritantes alcancen la pulpa.¹⁰

El sistema adhesivo cierra los túbulos dentinarios abiertos formando tapones de resina y penetra en la zona intertubular completando el sellado mediante la hibridación de la dentina.

En los últimos años, se han hecho populares los agentes autograbantes ya que dicha formulación es eliminar el paso de grabado separado que se produce en todos los tratamientos de grabado total.⁴

Agentes adhesivos

Otros factores que pueden contribuir a la irritación pulpar durante la colocación de composite son el monómero no polimerizado y la contracción de polimerización. A altas concentraciones de resina han demostrado tener un efecto inhibitorio sobre los linfocitos T, sobre las células baso y sobre los monocitos y macrófagos. Estos componentes pueden penetrar directamente dentro de la pulpa en cavidades profundas y causar irritación química.

La contracción durante la polimerización de los composites puede inducir un estrés interno dentinario y crear huecos que permitan la microfiltración. Se estima que la contracción de las resinas oscila entre el 0.6 y 1.4% y que podría minimizarse mediante la colocación del composite con técnica incremental y posiblemente empezando las restauraciones con resina fluida.

4

Agentes blanqueadores

Las técnicas de blanqueamiento en dientes vitales utilizan agentes oxidantes fuertes como peróxido de carbamida y peróxido de hidrógeno para blanquear el esmalte. La preocupación respecto al potencial de irritación pulpar durante estos tratamientos deriva del tiempo prolongado que los agentes químicos permanecen en contacto con los dientes, particularmente si existe dentina expuesta con túbulos dentinarios abiertos o grietas. Los productos blanqueadores termoactivados pueden elevar la temperatura intrapulpar.⁴

Anestésicos Locales

Los vasoconstrictores que contienen los anestésicos locales pueden afectar negativamente a la salud de la pulpa, ya que el flujo sanguíneo pulpar puede reducirse a menos de la mitad de sus valores normales, particularmente cuando la pulpa está inflamada antes del tratamiento. Una pulpa sana puede sobrevivir a episodios isquémicos de más de una hora. Puesto que la pulpa dental está incluida en una cámara rígida e irrigada por pocas arteriolas que penetran a través del foramen apical, la pulpa .no se beneficia de la circulación colateral, la reducción del flujo sanguíneo tiene el efecto de reducir la eliminación de toxinas de elevado peso molecular o de productos de degradación, causando de este modo una lesión pulpar irreversible. ^{4,12}

Erosión

Es el resultado de los efectos de los ácidos bucales o gástricos en el esmalte y dentina por ingerir de manera constante bebidas acidas, esto provoca desmineralización del esmalte y pérdida de estructura dentaria que generan zonas de dentina expuesta.¹⁰

4.4 Causas latrogénicas

El trabajo dental, bien sea por error en la preparación de cavidades o de muñones, por la aplicación indebida de fármacos o por el uso de materiales de obturación citotóxicos pulpares, entre otros factores, puede lesionar la pulpa.¹

Los tratamientos restauradores tales como la preparación de cavidades o coronas, la polimerización de resinas, pulido de restauraciones, la elaboración directa de provisionales, pueden causar un incremento significativo en la temperatura de la pulpa.

Calor por fricción

El calor generado por el contacto de una fresa, piedra, discos de lija o goma en los procedimientos de tallado de la estructura dentaria o pulido de las restauraciones, es la principal causa de irritación de la pulpa durante los procedimientos de restauración.

Swerdlow H. y Stanley H. señalaron los factores básicos de los instrumentos rotatorios que causan la elevación de la temperatura en la pulpa, estos son:

- Fuerza ejercida por el operador
- Tamaño forma y estado del instrumento cortante
- Revoluciones por minuto (alta <200 000 rpm, baja 6 000 rpm)
- Duración del tiempo de corte real

Stanley H. Y Swerdlow H. afirmaron que el grado de desplazamiento celular de los núcleos odontoblasticos hacia los túbulos dentinales cortados es el mejor indicio de la intensidad de la inflamación pulpar. Estos autores opinan que el desplazamiento de las células se debe al aumento de presión

intrapulpar por la reacción inflamatoria; que el edema, la hipertermia y el exudado que hay en la cercanía de la pared pulpar literalmente forzaron los eritrocitos y los odontoblastos hacia los túbulos dentinales.^{3,13}

A veces, durante la preparación de cavidad y especialmente al hacer el tallado para coronas completas se observa que la dentina se enrojece súbitamente, se cree que el calor producido por la fricción provoca una lesión vascular (hemorragia) en la pulpa, posiblemente debido a un aumento de la presión intrapulpar de tal intensidad que rompió un vaso sanguíneo y proyectó los eritrocitos más allá de los odontoblastos hacia los túbulos dentinales.^{3,10}

La manera más segura de preparar la estructura dental es utilizar velocidad alta con un sistema de refrigeración con pulverizador de agua aire con suficiente volumen, presión ligera, corte intermitente e instrumentos con buen filo.

Desecación de la dentina

La aplicación de un chorro de aire comprimido sobre la dentina expuesta, causa una rápida salida del fluido dentinario en los túbulos dentinarios expuestos. El líquido que sale de los túbulos dentinarios es remplazado por líquido de la pulpa. El movimiento rápido del fluido hacia afuera produce desplazamiento de los odontoblastos, estos se desalojan de la capa odontoblastica y penetran en los túbulos, las células desplazadas sufren autólisis y desaparecen. La desecación durante la preparación cavitaria y de una corona causa aspiración del núcleo odontoblástico dentro de los túbulos dentinarios e inflamación pulpar.^{4,14}

Por lo tanto es necesario secar la dentina con torundas de algodón y chorros de aire cortos y de forma indirecta.

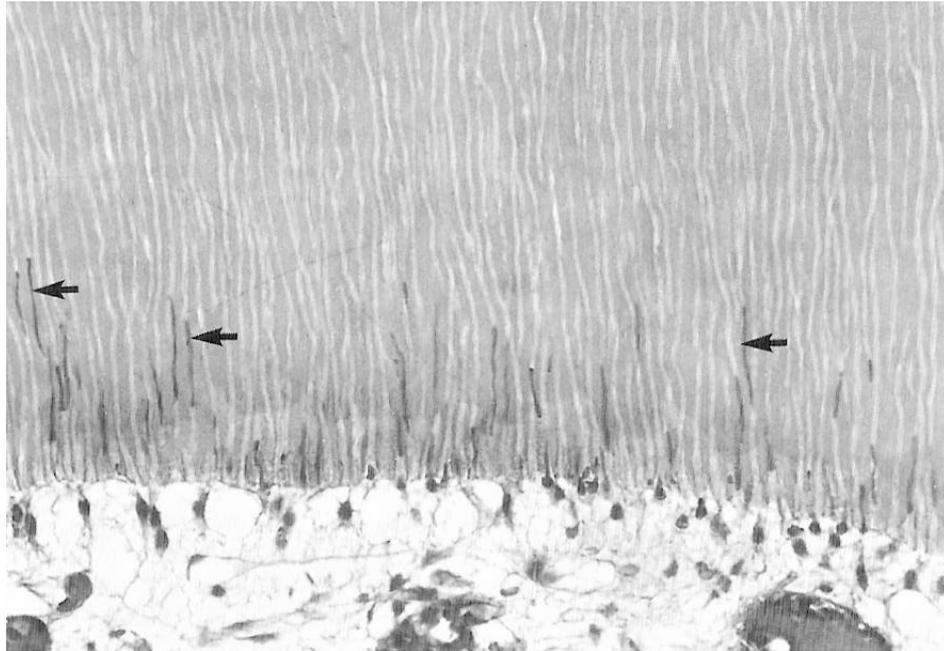


Ilustración 12 Aspiración de odontoblastos

Profundidad de la preparación

Se puede afirmar categóricamente que cuanto más profunda sea la cavidad será más intensa la inflamación. Esto fue mostrado por Seelig A. y Lefkowitz W., quienes observaron que el grado de reacción pulpar es inversamente proporcional al espesor de la dentina remanente.^{3,15}

La permeabilidad de la dentina aumenta de forma exponencial con el aumento de la profundidad de la cavidad, ya que el diámetro y la densidad de los túbulos dentinarios aumentan con la profundidad de la cavidad. Así, mientras más profunda sea la cavidad, mayor es el área tubular en la cual pueden penetrar sustancias tóxicas y difundirse hasta la pulpa.^{10,16}

Toma de impresiones

Al tomar impresión se ejerce una gran presión sobre la pulpa, las bacterias presentes en el barrillo dentinario pueden ser insertadas a través de los túbulos dentinarios hacia la pulpa, por otra parte la presión negativa ejercida al retirar el material de impresión de la boca puede causar aspiración de los odontoblastos.³

Fuerza de la cementación

Durante la cementación definitiva de incrustaciones, coronas y puentes se ejercen presiones hidráulicas altas, al comprimir el cemento en el fluido de los túbulos dentinarios. Es indudable que la irritación química del líquido del cemento es un factor que interviene, pero por otra parte la alta fuerza hidráulica ejercida durante la cementación no puede sino impulsar el fluido dentinario hacia la pulpa.^{3,10}

Movimiento ortodóncico

En un tratamiento ortodóncico las fuerzas laterales e intrusivas, pueden dar como resultado alteración del flujo sanguíneo en la pulpa o lesión a las fibras nerviosas y sensoriales que entran por el foramen apical. Si las fuerzas ortodóncicas son extremas, se pueden producir interrupciones circulatorias, lo que puede provocar una necrosis pulpar o metamorfosis cálcica.^{3,4}

4.5 Etiología de la enfermedad periapical

La etiología y patogenia de la periodontitis apical se debe a la infección bacteriana e implica cambios patológicos en el hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento.

La periodontitis apical se puede deber a factores tanto exógenos como endógenos. Entre los factores exógenos se encuentran los microbios y sus toxinas, así como los subproductos metabólicos nocivos, agentes químicos, irritación mecánica, cuerpos extraños y traumatismos. Los factores endógenos son los productos metabólicos del huésped, así como las citocinas u otros mediadores de la inflamación que activan los osteoclastos. Estos irritantes pueden activar las vías no antigénicas o antigénicas para inducir respuestas inmunoinflamatorias innatas y adaptativas, respectivamente.

La respuesta de los tejidos perirradiculares ante varias agresiones es similar a la de otros tejidos conjuntivos. La respuesta se manifiesta como una reacción inmunoinflamatoria. Aunque la infección microbiana de la pulpa en los conductos de las raíces es la causa más importante de la periodontitis apical. Los cambios patológicos en la periodontitis apical no suelen ser causados directamente por los propios microbios si no por sus toxinas, productos metabólicos nocivos y el tejido desintegrado de la pulpa en el sistema de conductos radiculares. Estos agentes irritantes son capaces de inducir respuestas inmunitarias tanto innatas como adaptativas y pueden activar las vías no antigénicas o actuar como antígenos que activarán las respuestas de

adaptación. Las respuestas inmunoinflamatorias del huésped son bastante variadas y pueden consistir en cambios en la microvasculatura trans migración de células sanguíneas y proteínas plasmáticas desde la circulación sanguínea al espacio tisular, y la activación de nervios sensitivos. Además de las células endoteliales, también están implicados en la respuesta inmunitaria inflamatoria los mastocitos, plaquetas, fibroblastos, neutrófilos, macrófagos, células dendríticas, células inmunitarias innatas y adaptativas, inmunoglobulinas, mediadores de la inflamación, citocinas proinflamatorias, quimiocinas y neuropéptidos.

La periodontitis apical puede ser protectora o destructora, dependiendo de la interacción dinámica entre la agresión microbiana y las defensas del huésped en los tejidos periapicales. La biopelícula formada en el sistema de conductos radiculares está protegida de la pulpa necrótica, de las defensas del huésped y del tratamiento antibiótico por la ausencia de circulación sanguínea en el sistema de conductos radiculares. Por tanto cualquier intento de reparación o regeneración de los tejidos perirradiculares es inútil, ya que las toxinas bacterianas y los productos de degradación tóxicos del sistema de conductos radiculares van saliendo continuamente hacia la zona periapical e irritan los tejidos periapicales. Los datos obtenidos recientemente indican que, en la mayor parte de las situaciones, las biopelícula bacterianas del complejo sistema de conductos radiculares pueden reducirse mucho pero no eliminarse completamente utilizando procedimientos de endodoncia. Los tejidos perirradiculares tienen la capacidad de restaurar sus estructuras originales mediante un proceso de reparación o regeneración.

En el sistema de conductos radiculares, la infección del tejido pulpar causada por caries o por otras vías es la principal causa de la periodontitis apical. ⁴

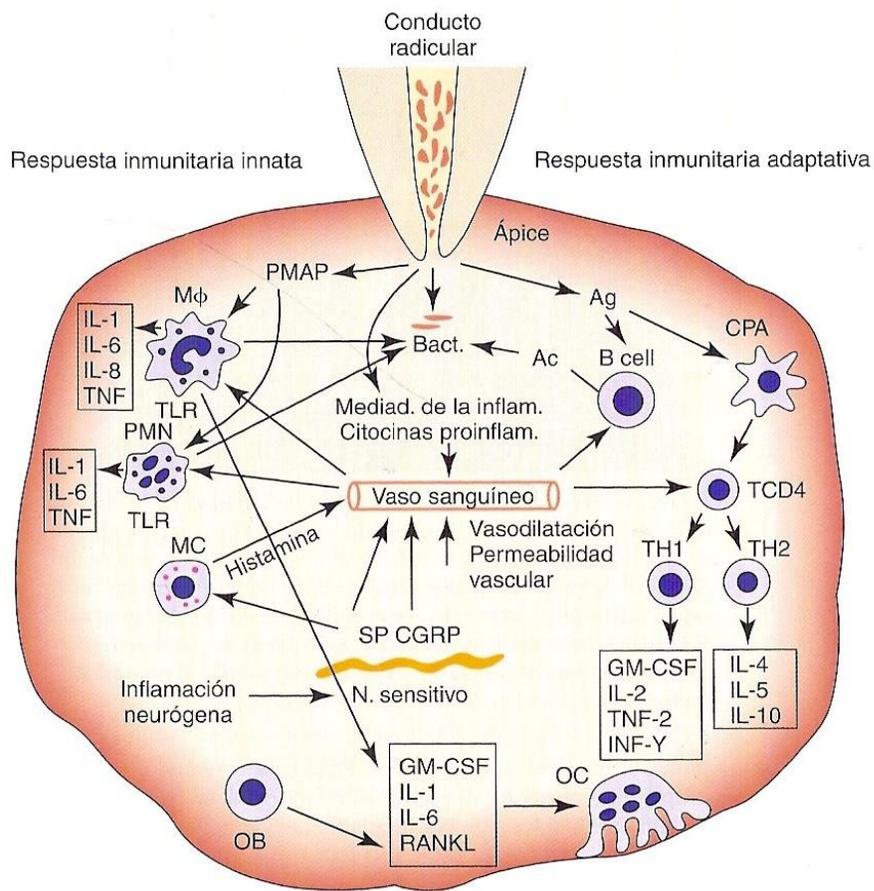


Ilustración 13 Proceso de la enfermedad periapical

Capítulo5

DIAGNÓSTICO

5.1 Historia Clínica

Es un documento que recoge la descripción completa, ordenada y precisa de la relación entre el profesional y el paciente. Es un documento confidencial. El profesional debe hacer un registro ordenado, secuencial y permanente de todos los fenómenos clínicos del paciente. El conjunto ordenado de métodos y procedimientos de los que se vale el clínico para observar los síntomas se denomina propedéutica, y el conjunto de síntomas, hechos subjetivos, signos y hechos objetivos.

5.2 Anamnesis

La anamnesis o interrogatorio dirigido, tiene como objetivo registrar todos los síntomas y factores relacionados que refiere el paciente. El primer paso de la anamnesis es preguntar el motivo principal de la consulta. Lo que debe realizar el odontólogo y es el inicio de la esperada relación de confianza entre el paciente y el profesional. Además permite orientar el interrogatorio y la obtención de los síntomas del paciente desde el primer momento.⁶

5.3 Exploración clínica o física

Terminada la amnesia se inicia la exploración clínica o física del paciente. En buenas condiciones de luminosidad y con ayuda de un espejo intraoral y sonda periodontal.⁶

5.3.1 Inspección

Se realiza una inspección extrabucal que suministra datos sobre la simetría facial, tumefacciones, cicatrices por traumatismos y cambios de color de zonas de la piel. La exploración se continúa con la palpación de adenopatías si se sospecha de su existencia.⁶

La inspección intrabucal se inicia por tejidos blandos, buscando posibles anomalías en la mucosa alveolar, la encía, el paladar los labios, la lengua y los carrillos.⁶

La inspección de los dientes se inicia en el diente sospechoso con ayuda de la sonda periodontal; sin descuidar los demás. Hay que observar la presencia de caries, fracturas, cambios de coloración, restauraciones dentales y sus márgenes y anomalías anatómicas, es útil extirpar el tejido afectado con un excavador para evaluar su profundidad, su proximidad a la pulpa y la existencia de vitalidad.⁶

5.4 Pruebas de sensibilidad pulpar

Son de gran interés para el diagnóstico de la patología pulpar y periapical. Las pruebas eléctricas y térmicas no revelan el grado de salud del tejido pulpar, solo indican la respuesta de las fibras nerviosas a sus estímulos. Las estructuras nerviosas son las últimas en destruirse por lo que una respuesta positiva no indica necesariamente salud hística. Se efectuarán con el diente limpio y seco, evaluando la respuesta en el contralateral para disminuir la subjetividad de estas pruebas.⁶

5.4.1 Prueba térmica al frío

La aplicación de frío estimula las terminaciones de las fibras A delta, probablemente por los movimientos de la linfa en los túbulos dentinarios. Se pueden utilizar pequeñas barras de hielo con dióxido de carbono, o utilizar vaporizadores con sustancias como el diclorofluorometano que alcanzan temperaturas inferiores a -40°C , impregnando pequeñas esponjas con ellas y aplicándola sobre los dientes. Una respuesta positiva al frío es lo habitual en un diente con salud pulpar. En pulpa inflamada puede hallarse una respuesta similar o ligeramente aumentada, según el grado de inflamación, la respuesta al frío puede ocasionar un dolor que permanezca durante un tiempo prolongado, o bien hallar una respuesta escasa a ambas situaciones sugieren la irreversibilidad de la inflamación. La ausencia de respuesta al frío indica generalmente la existencia de necrosis pulpar, aunque no se puede descartar la presencia de una masa gruesa de dentina reactiva o una pulpa fibrosa en un paciente de edad avanzada.⁶

5.4.2 Prueba térmica al calor

La aplicación de calor puede estimular inicialmente las fibras A delta, ocasionando una molestia inicial, si la aplicación continua aparecerá un dolor mantenido ocasionado por la estimulación de las fibras C. Se realiza calentando a la llama un trozo de gutapercha y colocándolo sobre la superficie dental previamente hidratada con un lubricante para evitar que esta se adhiera a la superficie. También se puede realizar generando calor con una goma de pulido girando a baja velocidad sobre la superficie seca del diente. Una respuesta positiva revela vitalidad pulpar, pero no indica si la pulpa puede mantenerse en salud mediante un tratamiento conservador. Una

respuesta negativa generalmente indica necrosis pulpar aunque se pueden obtener falsos positivos.⁶

5.4.3 Pruebas eléctricas

Evalúan la respuesta de las fibras A delta principalmente, ya que las fibras C pueden no responder al estímulo. La corriente eléctrica se aplica al diente mediante dispositivos llamados pulpómetros. Se coloca un electrodo en el diente del paciente, pudiendo interponer una sustancia conductora como un dentífrico, y el circuito se cierra cuando el profesional sujeta el mango del dispositivo. Mediante un reóstato se va incrementando la intensidad de la corriente aplicada hasta que el paciente nota una sensación de hormigueo. Si la respuesta es positiva, indica que existen estructuras vitales en la pulpa, pero no el grado de reversibilidad hacia la salud del tejido pulpar. En dientes con el ápice no cerrado puede obtenerse una respuesta negativa, ya que las estructuras nerviosas son las últimas que se desarrollan. Es mejor no utilizar estas pruebas en pacientes portadores de marcapasos, por la posibilidad de interferir con ellos.⁶

5.5 Pruebas periodontales

5.5.1 Palpación

Es de gran utilidad para el diagnóstico de la inflamación periapical. Se lleva a cabo presionando con firmeza en la zona periapical con el pulpejo del dedo. Es conveniente efectuarla presión en la zona del diente contralateral para evaluar la respuesta del paciente, que será subjetiva y puede estar influenciada por un grado variable de ansiedad. Hay que buscar la existencia de tumefacción y su extensión, fluctuación, dureza o crepitación.⁶

5.5.2 Percusión

Se lleva a cabo con el mango del espejo hacia inicial u oclusal, hacia vestibular y hacia lingual. La aparición de dolor indica periodontitis apical, con inflamación pulpar irreversible o necrosis pulpar. La percusión es de interés en el diagnóstico del diente fracturado. En ocasiones aparece dolor al percutir una cúspide hacia el exterior y en la otra no o viceversa.⁶

5.5.3 Examen periodontal

Cuando se sospeche enfermedad periodontal o una afección mixta endodóncica-periodontal, se debe explorar la existencia de bolsas, su localización y profundidad mediante una sonda periodontal. Si existe una fístula se explora su trayecto mediante una punta de gutapercha calibre 30 y se toma una radiografía para averiguar su origen.⁶

5.5.4 Movilidad

La movilidad dental es consecuencia generalmente de pérdida de soporte periodontal y de fuerzas inadecuadas dirigidas contra los dientes.

De acuerdo con la amplitud del desplazamiento oscilatorio registrado, se clasifican los tipos de movilidad dental en:

Movilidad dental de grado 0: no existe movilidad detectable.

Movilidad dental de grado 1: existe un desplazamiento menor de 1 mm.

Movilidad dental de grado 2: existe un desplazamiento mayor de 1mm.

Movilidad dental de grado 3: existe desplazamiento intrusivo o vertical.

5.6 Examen radiográfico

La radiografía no suministra datos acerca del estado de salud o enfermedad de la pulpa, sin embargo es útil para conocer la morfología de la cámara pulpar y los conductos radiculares, la existencia de dentina reactiva y reparativa, las curvaturas y dimensiones de los conductos, la existencia de reabsorciones radiculares, fracturas corono radiculares, rizólisis y estado periodontal. Es imprescindible en el diagnóstico de la patología periapical.⁶

En la actualidad hay tecnologías como la radiovisiografía y la laserviografía que consisten en la digitalización de la imagen y nos permiten variar el tamaño de la imagen, colorear las distintas estructuras y determinar la densidad de estas; sin embargo diversas investigaciones concluyen que no incrementa la capacidad de diagnóstico de la patología pulpar y periapical.¹⁷

5.7 Pruebas complementarias

5.7.1 Prueba de anestesia selectiva

Se aplica en casos de presencia de dolor difuso de un lado de la cara. Se puede efectuar la anestesia troncular, infiltrativa o ligamentosa.⁶

5.7.2 Prueba de la cavidad

Es útil para el diagnóstico de un diente con necrosis pulpar cuando en una hemiarcada existen dientes muy abrasionados, con restauraciones coronales

o recubiertos por coronas, especialmente de cerámica. Se efectúa sobre el diente sospechoso, con una fresa redonda, pequeña a alta velocidad, con el diente sin anestesia, se inicia la perforación en la zona donde se realizaría la cavidad de acceso cameral. Si el diente es vital, aparecerá dolor al llegar a la unión amelodentinaria o algo dentro de la dentina. Si es vital, debe restaurarse la perforación; si no lo es se prosigue hasta alcanzar la cámara pulpar.⁶

5.7.3 Transiluminación

Consiste en aplicar un foco de luz potente en la superficie lingual de los dientes, en una habitación con poca iluminación, para observar la presencia de fisuras o fracturas coronales. Es más útil en dientes anteriores debido al menor grosor con respecto a los dientes posteriores.⁶

5.7.4 Prueba de la mordida

Se emplea para el diagnóstico de los dientes fisurados cuando la percusión no ha proporcionado datos convincentes. Consiste en colocar una pequeña cuña de madera entre las cúspides de un diente, al morder y presionar sobre la madera la fisura tiende a abrirse y el paciente siente dolor. Si el resultado no es todavía claro puede complementarse con colorantes como azul de metileno o violeta genciana, se seca la superficie del diente que se va a explorar y se deposita sobre esta una gota de colorante y se realiza la prueba de mordida; luego se limpia la superficie oclusal con alcohol y tras secar el diente se observa si el colorante se ha impregnado en alguna fisura.

6

5.8 Pruebas experimentales

La escasa fiabilidad de las pruebas precedentes para evaluar el estado de salud de la pulpa y las posibilidades de recuperación en los casos de pulpitis reversible ha estimulado la búsqueda de otras metodologías basadas en la valoración del flujo sanguíneo. Son métodos aun experimentales, cuyo objetivo es evaluar el estado de salud o el grado inflamatorio pulpar.

Flujometría mediante el láser Doppler

Este procedimiento fue introducido para el estudio del tejido pulpar como un método no invasivo y más fiable para determinar su estado de salud. Se basa en la absorción de luz por los tejidos, detectando el movimiento de los eritrocitos en los capilares pulpares. Al dirigir una luz láser hacia la corona del diente esta se refleja con distinta frecuencia en función de la existencia o no de movimiento de los eritrocitos, es decir en función del flujo sanguíneo pulpar que se correlaciona con el ciclo cardiaco. Las señales recibidas de dientes con necrosis pulpar son mucho más bajas que las recibidas de dientes sanos. ¹⁸

Fotopletismografía

Se basa en la emisión de un haz de luz sobre el diente a partir de un diodo, que es captado al otro lado del mismo por un detector fotodiodico. Determina la longitud de la onda tras su absorción por la hemoglobina de la sangre con lo que se puede evaluar la magnitud del flujo sanguíneo. ¹⁹

Oximetría de pulsación

Esta técnica determina la concentración de oxígeno en la sangre pulpar. Basándose en este sistema Noblett y cols. diseñaron un dispositivo que

determina la concentración de hemoglobina y la saturación de oxígeno en sangre circulante mediante un sistema óptico. ²⁰

Determinación de la hipoxia pulpar

Mediante el marcador 3H-misonidazol, que tiene afinidad por las células con déficit de oxígeno, se puede detectar el grado de hipoxia del tejido pulpar, lo que indica desequilibrios metabólicos y alteraciones hísticas. ²¹

Temperatura en la superficie de la corona

Se basa en el hecho de que la temperatura en la superficie de un diente vital es más elevada que en uno con pulpa necrosada. Si se realiza una prueba de frío sobre la corona de un diente en el caso de que la pulpa este necrosada la normalización de la temperatura de la superficie de la corona se produce más lentamente que en el caso de un diente vital. ⁶

Capítulo 6

DOLOR

El dolor puede aparecer provocado por diversos estímulos.

6.1 Dolor dentinario

El *dolor dentinario* se produce por estimulación de las fibras A delta por frío o por soluciones que incrementan la presión osmótica superficial, con lo que se originan movimientos de la linfa de los túbulos dentinarios que estimulan receptores de las terminaciones de dichas fibras. El resultado es un dolor agudo, intenso pero de breve duración (segundos). Por lo general el diagnóstico es de una inflamación pulpar reversible que puede remitir mediante la protección del complejo pulpodentinario.⁶

6.2 Dolor pulpar

El *dolor pulpar* se refiere a una inflamación localizada en zonas más profundas de la pulpa, y las fibras C se estimulan por el edema, por liberación de mediadores o por la acción del calor. El dolor puede ser

provocado por el calor y ser de escasa duración; sin embargo la reversibilidad de la inflamación pulpar mediante la protección del complejo dentinopulpar es más dudosa. ⁶

Cuando el dolor, tras la aplicación de un estímulo no desaparece en pocos segundos, hay que pensar en una pulpitis irreversible, ya que existe afectación de ambos tipos de fibras y una inflamación extendida a las capas profundas de la pulpa. ⁶

Capítulo 7

ENFERMEDAD PULPAR Y PERIAPICAL

7.1 Hipersensibilidad dentinaria

La hipersensibilidad dentinaria se caracteriza por un dolor corto y punzante debido a la dentina expuesta, en respuesta a estímulos típicamente térmicos, de desecación, táctiles, osmóticos o químicos. Se afectan principalmente las áreas de las superficies radiculares en donde hubo pérdida de la inserción periodontal, relacionada a una técnica de cepillado abrasiva, enfermedad periodontal o erosión provocada por los ácidos de la dieta o por el ácido gástrico. La dentina es hipersensible probablemente por la ausencia de protección por falta de cemento o esmalte, la pérdida de barrillo dentinario y el movimiento hidrodinámico del fluido de los túbulos dentinarios. ⁴

7.2 Enfermedad pulpar

El tejido pulpar reacciona ante diversos irritantes externos, principalmente bacterianos, desencadenando un proceso inflamatorio. En función de la intensidad y duración de los irritantes, y de la resistencia del huésped, la patología pulpar puede variar desde una inflamación temporal o pulpitis reversible hasta una inflamación grave y progresiva o pulpitis irreversible, que evolucionara hacia la necrosis pulpar. ⁶

7.2.1 Pulpa sana

Los dientes con pulpa sana responden a las pruebas de sensibilidad, los síntomas generados por dichas pruebas son leves, no resultan molestos y dan lugar a una sensación transitoria que revierte en cuestión de segundos. No presentan síntomas espontáneos. Desde el punto de vista radiográfico, el grado de calcificación pulpar puede ser variable pero sin datos de reabsorción, caries o exposición pulpar. ⁴

7.2.2 Pulpitis reversible

Esta se da cuando la pulpa esta irritada de modo que su estimulación resulta incómoda para el paciente pero revierte rápidamente al eliminar el estímulo irritante. Entre los factores etiológicos están la caries, la dentina expuesta, los tratamientos dentales frecuentes y las restauraciones defectuosas. La eliminación conservadora del factor irritante resolverá los síntomas. ⁴

7.2.3 Pulpitis irreversible

7.2.3.1 Pulpitis irreversible sintomática

Los dientes muestran dolor intermitente y espontáneo, la rápida exposición del diente a drásticos cambios de temperatura aumentara y prolongará los episodios de dolor incluso después de eliminar el estímulo térmico. El dolor puede ser agudo o sordo, localizado o referido. Típicamente el aspecto del

hueso perirradicular muestra cambios mínimos, al progresar la pulpitis irreversible puede manifestarse un ensanchamiento del ligamento periodontal en la radiografía y puede haber indicios de irritación pulpar por una calcificación extensa de la cámara pulpar y del espacio del conducto radicular. Entre los antecedentes puede haber caries, obturaciones profundas, exposición de la pulpa, agresión pulpar directa o indirecta, reciente o antigua y se puede apreciar clínica o radiográficamente o bien venir sugerida por los antecedentes dentales. Normalmente si no se trata una pulpitis irreversible sintomática el diente acaba sucumbiendo hacia la necrosis pulpar.⁴

7.2.3.2 Pulpitis irreversible asintomática

Es la inflamación de la pulpa sin capacidad de recuperación y con ausencia de sintomatología aguda. Suele ser consecuencia de una pulpitis sintomática no tratada en la que la fase aguda ha cedido o que los agentes irritantes externos obedecen a estímulos leves o moderados pero mantenidos en el tiempo, y que los elementos celulares defensivos son capaces de neutralizar la agresión, por lo que siempre se ha mantenido asintomática.⁴

7.2.4 Necrosis pulpar

Cuando se produce una necrosis pulpar la vascularización pulpar es inexistente y los nervios pulpares no son funcionales. Esta afección es posterior a una pulpitis irreversible sintomática o asintomática. Cuando la pulpa está totalmente necrosada, el diente suele estar asintomático hasta que aparecen síntomas por extensión de la enfermedad hacia los tejidos perirradiculares. Con necrosis pulpar el diente no responderá a pruebas de sensibilidad, sin embargo si el calor se prolonga más tiempo, el diente puede

responder a este estímulo, esta respuesta podría estar relacionada con restos de líquido o gases en el espacio del conducto radicular que se expanden hacia los tejidos periapicales. La necrosis puede ser parcial o completa y afectar a todos los conductos radiculares en un diente multirradicular, por dicha razón el diente puede dar lugar a síntomas confusos, en los que haremos las pruebas pulpares sobre una raíz pueden no evocar ninguna respuesta mientras que en otra pueden dar respuesta de vitalidad, el diente puede mostrar síntomas también de una pulpitis irreversible.⁴

Las bacterias pueden seguir creciendo en el interior del conducto una vez que la pulpa se necrosa. Cuando las toxinas bacterianas de dicha infección se extienden hacia el espacio del ligamento periodontal, el diente puede comenzar a ser sintomático a la percusión o mostrar un dolor espontáneo. Pueden aparecer cambios radiológicos, desde un engrosamiento del espacio del ligamento periodontal hasta el aspecto de una lesión radiolúcida periapical. El diente puede volverse hipersensible al calor, e incluso a la temperatura de la cavidad bucal y a menudo se alivia mediante aplicaciones de hielo.⁴

7.3 Enfermedad periapical

7.3.1 Tejidos periapicales sanos

El paciente se encuentra asintomático y el diente responde sin molestia a la percusión y palpación, radiográficamente la lámina dura y el espacio del ligamento periodontal alrededor de los ápices radiculares están intactos. ⁴

7.3.2 Periodontitis apical sintomática

El diente presenta normalmente una respuesta dolorosa al morder o a la percusión, la respuesta a las pruebas de sensibilidad pulpar es variable, la radiografía mostrara generalmente un espacio del ligamento periodontal ensanchado y puede existir o no radiolucidez apical asociada a una o todas las raíces.⁴

7.3.3 Periodontitis apical asintomática

Se presenta normalmente sin síntomas clínicos, este diente no responde a las pruebas de sensibilidad pulpar y la radiografía muestra una radiolucidez perirradicular. Este diente suele ser insensible a la presión al morder pero el paciente puede mostrarlo diferente a la percusión. ⁴

7.3.4 Absceso apical agudo

Este diente presentara dolor al morder, a la presión, a la percusión y la palpación. Este diente no responderá a ninguna de las pruebas de sensibilidad pulpar y exhibirá grados de movilidad variables. La radiografía puede evidenciar desde un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal hasta una radiolucidez perirradicular. El pliegue mucobucal y los tejidos faciales próximos al diente casi siempre mostraran cierto grado de tumefacción. Es frecuente que el paciente tenga fiebre y que los ganglios linfáticos cervicales y submandibulares sean sensibles a la palpación.⁴

7.3.5 Absceso apical crónico

El diente no presentara normalmente síntomas clínicos. Este diente no responderá a las pruebas de sensibilidad pulpar, la radiografía muestra una radiolucidez perirradicular. El diente normalmente no está sensible al morder

pero el paciente puede notarlo diferente a la percusión. Se diferencia de la periodontitis perirradicular crónica porque mostrara una supuración intermitente a través del tracto sinusal asociado.⁴

Capítulo 8

TRATAMIENTOS PREVENTIVOS DE LA ENFERMEDAD PULPAR Y PERIAPICAL

El potencial de regeneración de la pulpa dental, sobre todo en los dientes maduros, se ha considerado extremadamente limitado. Sin embargo la comprensión de la inflamación pulpar, reparación, materiales y tecnologías mejoradas hacen de la terapia pulpar vital una alternativa viable en el tratamiento de endodoncia. Aunque es fácil entender el valor de una pulpa vital en un diente inmaduro y subdesarrollado también es importante entender su valor en un diente maduro completamente formado, por lo tanto la pulpa vital no infectada no predispone a una enfermedad de periodontitis apical. Por lo que es mucho más conveniente mantener una pulpa vital y sana ya que esta sería el mejor tratamiento y relleno de la raíz.²⁸

Los criterios para definir si es viable un tratamiento para conservar la vitalidad pulpar son los siguientes:

- Síntomas preoperatorios mínimos
- Lesión cariosa que en la radiografía se observe cercana a la pulpa
- Ausencia de patología periapical
- Respuesta positiva a las pruebas de sensibilidad pulpar
- Tipo de sangrado al momento de la exposición

Si es posible el odontólogo debe esforzarse para evitar una exposición pulpar, especialmente en condiciones óptimas cuando no hay signos o síntomas de patología pulpar. Las exposiciones pulpares pequeñas tienen mejor pronóstico que las extensas. La reparación pulpar es menos predecible en los dientes maduros; por lo tanto en caso de exposición muy extensa o de hemorragia excesiva conviene optar por una pulpectomía y un tratamiento de conductos radiculares completo.

Las técnicas de tratamiento de la pulpa vital tienen mucho más probabilidades de éxito en dientes con ápices abiertos e inmaduros que en las que sus raíces están completamente formadas.²⁸

8.1 Tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria

La aplicación de selladores dentinarios como agentes de modulación neural tales como nitrato de potasio, o agentes bloqueadores de los túbulos dentinarios como glutaraldehído, HEMA, fluoruro de sodio y fluoruro potásico alivian la situación temporalmente, de modo que es necesario ofrecer materiales biocompatibles que se fijen a la superficie dentinaria como una solución más duradera estos son; cristal bioactivo de fosfosilicato sódico cálcico y oxalato cálcico.^{4,6,10}

8.2 Recubrimiento pulpar indirecto

Este procedimiento se emplea en el manejo de lesiones cariosas profundas con el propósito de prevenir una exposición pulpar accidental al eliminar la dentina cariada o proteger la pulpa de lesiones.

Se coloca para reducir la permeabilidad de la dentina, reducir las microfiltraciones y estimular la formación de dentina terciaria o de reparación. Estos pueden ser barnices cavitarios, liners y bases.¹⁰

Barniz cavitario: es una solución resinosa natural o sintética disuelta en un solvente (acetona, cloroformo, éter) que se utiliza para recubrir las paredes cavitarias. Al evaporarse el solvente deja sobre la superficie una delgada capa de resina.

La función principal es reducir la filtración marginal en las restauraciones de amalgama, actúa como aislante químico y eléctrico pero no térmico y reduce el galvanismo. El más común es el barniz de copal, debe utilizarse de dos a tres aplicaciones para obtener una película homogénea. Está contraindicado debajo de restauraciones de composite, ionómero o compomero. Aunque el uso clínico de los barnices está disminuyendo y siendo remplazado por los sistemas adhesivos, estos pueden resultar agresivos a la pulpa.¹⁰

Liner cavitario: estructura de espesor menor de 0.5mm que se coloca en una cavidad, debajo del material de obturación, capaz de formar una barrera antibacteriana frente a una filtración marginal, reducir la sensibilidad dentinaria, producir aislamiento químico y eléctrico. Pueden actuar como bacteriostáticos e inducir la formación de dentina terciaria (acción terapéutica) o liberar fluoruros (acción preventiva). Los más utilizados son el hidróxido de calcio y ionómero de vidrio.¹⁰

Base cavitaria: cementos de espesor mayor de 1mm que se coloca en una cavidad debajo del material de obturación capaz de formar una barrera protectora para el complejo dentinopulpar contra irritantes químicos, eléctricos y térmicos. Los más usados son el óxido de zinc y eugenol y ionómero de vidrio.¹⁰

8.2.1 Eliminación escalonada de la caries

La técnica de eliminación de la caries en etapas (TECE) (*stepwise excavation*) es utilizada en el tratamiento de las caries profundas con el objetivo de preservar la pulpa.

En una primera fase operatoria se eliminaría la dentina infectada y, tras un periodo de obturación provisional, se reintervendría para acabar la eliminación de toda la dentina cariada y realizar la obturación definitiva.

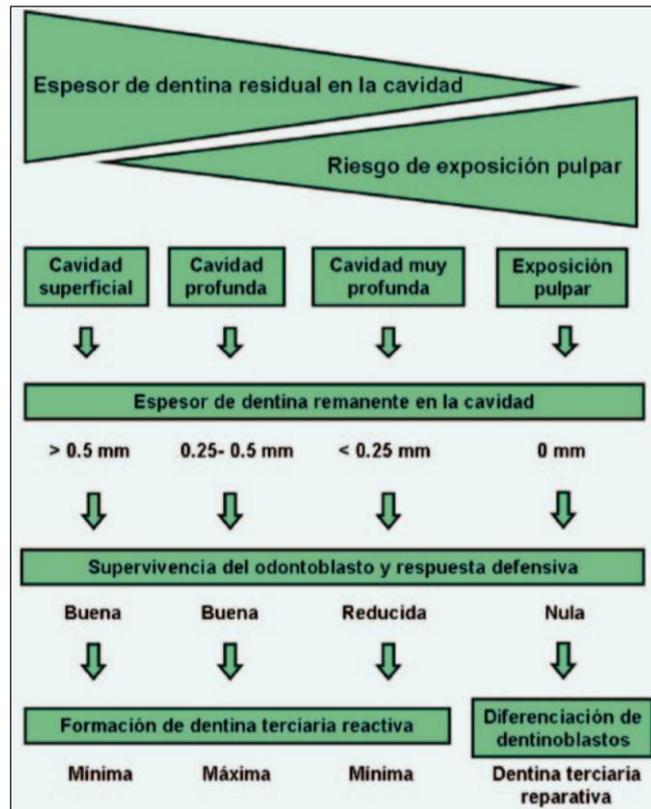


Ilustración 14 Relación entre el espesor de la dentina remanente en la cavidad, el riesgo de exposición pulpar.

Se considera como profunda aquella caries cuya exéresis o excavación completa implicaría la exposición pulpar. Así pues, el criterio clínico a tener en cuenta para realizar la TECE es la presencia de una lesión cariosa que envuelve radiográficamente a más del 75% de la superficie dentaria y, con una zona radiolúcida visible y bien definida entre la caries y la pulpa, vitalidad pulpar positiva, ausencia de patología periapical y de episodios anteriores de dolor pulpar provocado o espontáneo, aunque podría plantearse la realización de esta técnica en presencia de dolor provocado leve o moderado.

En la eliminación de la caries dentinaria profunda por etapas, se realiza una primera eliminación del tejido central superficial, necrótico y desmineralizado, con excavación completa de la dentina periférica desmineralizada. Se utiliza una cucharilla manual, evitando en todo momento la instrumentación cercana a la pulpa. Se deja la dentina blanda de apariencia húmeda y descolorida en la zona central de la preparación. Sobre ella se coloca hidróxido de calcio como base cavitaria y se sella temporalmente con ionómero de vidrio.

Trascurridas entre 8 y 12 semanas, se vuelve a abrir la cavidad y se realiza la eliminación final de la caries, hasta dejar en la zona central de la lesión una dentina de color amarillento o gris y de consistencia dura. Se vuelve a colocar hidróxido de calcio como base cavitaria y se restaura con material definitivo.

La TECE es una técnica en muchos aspectos similar al recubrimiento pulpar indirecto (RPI), una técnica conservadora que a día de hoy se viene realizando rutinariamente en la práctica odontológica diaria. La TECE sigue el mismo principio que el RPI, pero es aún más conservadora. En el RPI se realiza directamente una excavación más profunda y minuciosa de la caries, por lo que se corre un mayor riesgo de exposición pulpar. Por el contrario, en la TECE, al realizar la excavación en dos pasos, se disminuye el riesgo de exposición pulpar. Al realizar la segunda apertura se observa como se ha formado una dentina terciaria de color marrón y consistencia dura, por lo que al realizar la eliminación final de la caries disminuye el riesgo de exposición pulpar. De ahí que esta técnica haya sido descrita como solución alternativa al RPI, pues su principal ventaja es el menor riesgo de exposición pulpar, con un elevado porcentaje de curación de la lesión.

Uno de los posibles inconvenientes que se han planteado a esta técnica, es la presencia de crecimiento bacteriano al dejar una dentina blanda y desmineralizada durante el período intermedio del tratamiento, y la posibilidad de reactivación de la caries una vez finalizado el mismo. Sin

embargo, Bjorndal y col. demostraron que, si bien los niveles de crecimiento bacteriano tras la primera fase de excavación de la caries, antes de la aplicación del material sellador, eran altos, tras la excavación final de la caries el crecimiento bacteriano era notablemente menor. Por tanto, en la TECE la eliminación final de la caries, la segunda etapa, es de vital importancia para la curación definitiva de la lesión.

La necesidad de un correcto sellado de la restauración, tanto provisional como definitiva, es de vital importancia para el éxito del tratamiento. De lo contrario la aparición de lesiones con presencia de flora microbiana, es claramente observable y por tanto el fracaso del tratamiento.²³

8.3 Recubrimiento pulpar directo

Es el conjunto de medios y métodos utilizados cuando el odontólogo se enfrenta a una exposición pulpar, por los cuales se realiza la aplicación de un material sobre la pulpa expuesta. Hay dos indicaciones para este procedimiento: exposición mecánica accidental de la pulpa durante la preparación de una cavidad y exposición causada por caries. En ambos casos la pulpa debe presentar signos de pulpitis reversible.¹⁰

El tratamiento de la herida pulpar traumática tiene en la actualidad grandes posibilidades de éxito, el éxito es mayor cuando la exposición es pequeña y el diente tiene ápice abierto dado que existe mayor vascularización y menos posibilidades de infección.²⁸

Técnica

En ambos casos etiológicos la técnica es similar, por lo que los distintos pasos son aplicables en cada uno de ellos.

Desinfección de la herida

Cuando más rápidamente se utilice un antiséptico menores posibilidades de infección habrá. Los desinfectantes de elección son clorhexidina del 2% al 5%, hipoclorito de sodio al 2.5%.^{10,28}

Hemostasia de la herida

Los antisépticos utilizados suelen cohibir la hemorragia de la pulpa expuesta de buen pronóstico. Algunos autores recomiendan el uso de láser CO2 para realizar la hemostasia y desinfección de la herida pulpar.

Colocación del apósito

El material ideal para el tratamiento de la pulpa vital debe ser capaz de resistir las microfiltraciones bacterianas a largo plazo y estimular el tejido pulpar para promover la formación de dentina terciaria y que el tejido pulpar vuelva a un estado de salud.

Hidróxido de Calcio (CaOH₂)

El hidróxido de calcio es uno de los medicamentos más antiguos, se utiliza desde 1920 cuando el Dr Hermann lo dio a conocer, es ampliamente utilizado debido a su capacidad para favorecer la formación de puentes de dentina de reparación, biocompatibilidad, y propiedades antimicrobianas.

La capacidad de inducción de neoformación de tejido mineralizado es debida a su pH alcalino así como su potencial antibacteriano. Por esta razón ha sido durante estos años el material de elección para recubrimientos pulpares directos e indirectos entre otros tratamientos.

Los cementos de CaOH_2 presentan alta solubilidad y baja resistencia mecánica. Actúa directamente sobre el tejido pulpar promoviendo necrosis del tejido superficial y una inflamación del tejido contiguo a consecuencia de su elevado pH, al producir la necrosis superficial de la pulpa el CaOH_2 se transforma en gránulos de carbonato de calcio, los cuales actúan como núcleos de calcificación distrofica, inmediatamente debajo de la zona de demarcación, a partir de la cual las células odontoblastoides se diferencian para formar el puente de dentina. A nivel molecular, la necrosis por coagulación sirve como superficie de soporte para la fibronectina, tenacina y factores de crecimiento que regulan la diferenciación y la adhesión de las células odontoblastoides. La aparición de una barrera mineralizada es apreciada 21 a 30 días después del tratamiento, con algunos túbulos destinatarios y con una interface con el tejido subyacente bastante semejante al de una pulpa intacta. Adicionalmente, las fibras colágenas interodontoblasticas inducen y soportan la formación estructural inicial de la barrera dentinaria. El grado de inflamación depende de la preparación de hidróxido de calcio utilizada, las suspensiones acuosas de hidróxido de calcio aplicadas a pulpas expuestas producen una necrosis superficial del tejido pulpa que cubre el parénquima pulpar, originando la inflamación de baja intensidad. Las preparaciones de hidróxido de calcio que endurecen al fraguar son efectivas para desencadenar la formación de puentes de dentina con una menor zona necrótica o incluso sin necrosis asociada. El potencial de irritación del hidróxido de calcio sobre la dentina intacta depende de factores tales como el grosor y la permeabilidad de la dentina residual. La aplicación de hidróxido de calcio a la dentina intacta parece inducir esclerosis al favorecer la precipitación de cristales dentro de los túbulos acompañada por reducciones en la permeabilidad.^{24,25,26,27,29}

Agregado de Trióxido Mineral (MTA)

Fue introducido por Torabinejad en 1993 como material de obturación retrógrada en cirugía endodoncia, en la actualidad se utiliza para sellar perforaciones radiculares, pulpotomias, como material de relleno radicular y con éxito en la protección pulpar directa. Es un cemento de silicato bioactivo es decir, un material biocompatible capaz de inducir la formación de tejidos mineralizados. Contiene compuestos de óxido diferentes (óxidos de sodio, óxido de potasio, óxido de calcio, óxido de silicio, óxido férrico, óxido de aluminio y óxido de magnesio). Si el MTA se pone en contacto con fluidos del tejido su óxido de calcio se convierte en hidróxido de calcio CaOH_2 este a su vez se disocia en iones de calcio y de hidroxilo, lo que aumentara su valor de pH aproximadamente 12.5 y resulta en la liberación de iones de calcio. Por lo tanto el MTA y CaOH_2 tienen características similares.⁴

El MTA tiene un efecto antibacteriano sobre bacterias facultativas y ningún efecto sobre bacterias anaerobias estrictas. Su efecto antibacteriano limitado es menor que el mostrado por el CaOH_2 .

Las ventajas del MTA en comparación con el CaOH_2 son su menor solubilidad, mejor resistencia mecánica, mejor adaptación marginal, mejor capacidad de sellado.

Después de la exposición pulpar la reparación se logra por la formación de un puente de dentina por células de odontoblastos similares. El área de la formación del puente de dentina está directamente relacionada con el número de células odontoblasto.^{24,25,26,27,29}

8.4 Pulpotomía

Es la eliminación de toda la dentina con caries y después del tejido pulpar a nivel de la pulpa radicular. La principal indicación para el tratamiento es la exposición pulpar en dientes con una formación radicular incompleta. En estos casos es muy importante preservar la vitalidad pulpar cuando se produce cualquier tipo de exposición ya sea cariosa, mecánica o traumática, para permitir que se produzca la apicogénesis, ya que la supresión de la pulpa impide que continúe el desarrollo radicular.

8.4.1 Pulpotomía parcial o de Cvek

Consiste en la eliminación de la porción de tejido blando de la pulpa coronal infectado con la finalidad de colocar un medicamento que permita mantener la vitalidad pulpar. Es deseable mantener la mayor cantidad de tejido pulpar vital.

Técnica

Se administra anestesia, se coloca un dique de goma y se realiza una desinfección superficial. Se prepara en la pulpa una cavidad de 1 a 2 mm de profundidad mediante una fresa de diamante estéril de calibre apropiado a alta velocidad y con abundante irrigación. Si se produce una hemorragia abundante, la pulpa debe amputarse hasta que la hemorragia sea moderada. El exceso de sangre debe eliminarse con suero fisiológico o una solución anestésica y secar bien la zona con algodón estéril. Se ha recomendado utilizar NaOCl para lavar la herida pulpar, este producirá una amputación química del coágulo de sangre, eliminando las células pulpares dañadas, las

virutas de dentina y otros residuos y controla la hemorragia con mínimo daño del tejido pulpar subyacente. Se coloca una fina capa de CaOH₂ o MTA y se sella la cavidad con un material hermético ya sea óxido de zinc y eugenol o ionómero de vidrio.

Durante el seguimiento es importante que el diente responda a las pruebas de vitalidad pulpar. La ventaja más significativa es que el material con el que se llevara a cabo el sellado hermético antibacteriano tendrá más espacio de maniobra, con lo que la pulpa podrá cicatrizar en condiciones óptimas bajo un tejido duro. Además con este método se conserva parte de la pulpa coronal, lo que permite realizar pruebas de sensibilidad durante las visitas de seguimiento. El pronóstico es muy bueno con éxitos del 94 al 96%.⁴

8.4.2 Pulpotomía completa

Consiste en extirpar la pulpa de la corona hasta llegar a la entrada de los conductos radiculares. Está indicada en los casos en que la inflamación pulpar afecta a grados más profundos de la pulpa coronal así mismo puede estar indicado en exposición secundaria por caries o traumatismo después de 72 horas. Debido a la probabilidad bastante razonable de que el recubrimiento se lleve a cabo sobre pulpa inflamada, la pulpotomía completa está contraindicada en dientes maduros. Este método de tratamiento conlleva más beneficios que desventajas en dientes inmaduros con ápices formados incompletamente y paredes dentinarias delgadas.

Técnica

La técnica es la misma descrita en la pulpotomía parcial. Una desventaja de este tratamiento es que no pueden hacerse pruebas de sensibilidad pulpar por la pérdida de la pulpa coronal de modo que es muy importante realizar un seguimiento radiológico para evaluar los signos de la periodontitis apical y

asegurar la continuación de formación radicular. El pronóstico es aproximadamente del 75% de éxito.⁴

8.5 Ingeniería tisular

Estudios recientes sugieren que la pulpa dental tiene un gran potencial de regeneración, especialmente en el diente permanente inmaduro. La ingeniería tisular es la ciencia que se dedica al diseño y la elaboración de tejidos nuevos para reemplazar a los tejidos perdidos a causa de enfermedad o traumatismo.

Esto se ha atribuido al depósito de células madre residentes en las papilas dentales de los dientes en desarrollo. Se han hallado células madre mesenquimatosas en varios tejidos y se ha demostrado que son pluripotenciales. También se han identificado células madre de la papila apical de dientes inmaduros y se ha demostrado que con una estimulación adecuada, se convierten en células dentinogénicas. Comprende tres elementos esenciales:

- Células madre progenitoras
- Señales o morfogénos que induzcan la morfogenia
- Andamios

La pulpa contiene células madre adultas que pueden llegar a diferenciarse en odontoblastos. Para dicha diferenciación se necesita un morfogéno que es una señal inductora que actúa como un factor de crecimiento en el proceso de diferenciación de los odontoblastos. La proteína morfogenética ósea humana recombinante (BMP) hace que las células pulpares adultas se diferencien en odontoblastos.

Las técnicas para regenerar la pulpa y la dentina han avanzado rápidamente en los últimos años, aunque siguen existiendo algunos problemas. A pesar de que resultan muy prometedoras, estas técnicas deben superar las pruebas clínicas y demostrar que representan una alternativa segura y rentable a los métodos utilizados actualmente para el tratamiento pulpar.^{4,10}

CONCLUSIONES

La conservación de la estructura dentaria y el mantenimiento de la vitalidad pulpar son los objetivos de la endodoncia preventiva y la odontología general. Para ello es necesario que el odontólogo realice el preciso diagnóstico de la condición pulpar así como la adecuada técnica conservadora y un correcto tratamiento que nos ayudaran a cumplir con nuestros objetivos.

Es importante que el odontólogo conozca las principales causas de daño pulpar y evite al máximo dicho daño ya que este será irreversible. En caso de haber daño al tejido pulpar cabe del profesional decidir la técnica a utilizar así como los materiales adecuados a cada caso, asociando el conocimiento científico y las técnicas para lograr mantener la vitalidad pulpar.

De acuerdo a los autores antes citados en recientes estudios el éxito de la terapia pulpar varía desde el 13 al 96-99%. El éxito depende de algunas variantes como:

- Condición de la exposición pulpar
- Sellado coronal posterior a la terapia de la pulpa vital
- Edad del paciente
- Tiempo transcurrido

En cuanto a los materiales que se utilizan para el tratamiento de la pulpa vital, varios estudios comparativos de CaOH₂ y MTA no muestran gran diferencia en el resultado de éxitos y fracasos a pesar de que el MTA tiene

mejores propiedades. Los resultados de MTA que se tienen hasta ahora son a corto plazo, y el CaOH₂ lleva en uso poco más de 80 años por lo que se tiene registro de resultados exitosos a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 La sala A. Endodoncia. 4^a ed. México: Editorial Salvat, 1992, pp 239.
- 2 Massler M. Preventive endodontics: vital pulp therapy. Dent. Clin. N. Amer., endodontics, noviembre 1967, pp. 663-673.
- 3 Ingle J.I., Bakland L.F. Endodoncia. 4a ed. México: Mc Graw Hill Interamericana, 1996.
- 4 Hargreaves K.M., Cohen S., Berman LH. Cohen Vías de la pulpa. 10a ed. Barcelona España: Editorial Elsevier, 2011, pp 452-528
- 5 Gómez de Ferraris M. E., Campos M. A. Histología y embriología bucodental. 3a ed. México: Editorial Medica Panamericana 2009.
- 6 Canalda C., Brau E. Endodoncia técnicas clínicas y bases científicas. 3a ed. Barcelona España: Editorial Elsevier, 2014, pp 122-135
- 7 Lima Machado M. Endodoncia – de la biología a la técnica. Brasil: AMOLCA, 2009.
- 8 Brannstrom M. Astrom A. The hydrodynamics of the dentine: Its possible relationship to dentinal pain. Int Dent J. 1972; 22;219-303.
- 9 Bransstrom M. Smear layer: pathological and treatment considerations. Oper Dent 1984; 9:35.
- 10 Walton R., Torabinejad M., Endodoncia, principios y práctica. 2a edición. México: Mc Graw Hill Interamericana, 1996, pp 21-35.
- 11 Aun J. Pogrel M. A. The effects of 2% lidocaine with 1:100,000 epinephrine on pulpal and gingival blood flow. OralSurg Oral Med Oral Path Oral Radiol Endond, 1998; 85(2):197.

- 12 Stanley H. Swerdlow H. Reaction of the human pulp to cavity preparation; results producer by eighth diferent operative grinding technics. J.A.D.A. 1959; 58:49.
- 13 Stevenson T. S. Odontoblast aspiration and fluid movement in human dentina. ArchOralBiol. 1967; 12(10):1149.
- 14 Seelig A. y Lefkowitz W., Pulp response to filling materials. N.Y.S. Dent.J. 1950: 16:540.
- 15 Pashley D.H. Pashley E.L. Dentine permeability and restorative dentistry: a status report for the American Journal of Dentistry. AmJ. Den, 1991; 4(1):5.
- 16 Khocht A., Janal M., Harasty L., Chang K.M. Comparision of direct digital and conventional radiographs in direct alveolar bone lost. JADA 2003; 134: 1468-73.
- 17 Musselwhite J. M., Klizman B., Maixner W., Burkes E.J. Laser Doppler flowmetry. Aclinical test of pulp vitality. Oral surgery 1997; 84: 411-9.
- 18 Díaz Arnold A.M., Wilcox R.L., Arnold M. A., Optical detection of pulpar blood. J. Endodontics 1994; 20: 164-8.
- 19 Noblett W.C., Silcox Re.L., Scamman F., Johnson W.T., Díaz-Arnold A. M. Detection of pulpal circulation in vitro by pulse oximetry. J. Endodontics 1996; 17: 488-90.
- 20 Baumgardner K.R., Osborne J.W., Walton R.E., Borne J.L. Characterizacion of induced pulpal hypoxia using 3H-misonidazole. J.Endodontics 1994; 20: 585-8.
- 21 Branstrom M. Lind P.O. pulpal response to early dental caries. J. DentRes, 1965; 44(5):1045.
- 22 Bjorndal L. Treatment of deep caries lesions inadults: randomized clinical trials comparing stepwise vs. direct complete excavation, and direct pulp capping vs. partial. Eur J Oral Sci 2010;118:290.

- 23 Minju S., Minji K., Hyeon-Cheol K., Euseong K. A randomized controlled study of the use of proroot mineral trioxide aggregate and endocem as direct pulp capping materials. JOE, 2015; 41:11-15.
- 24 Castellanos L, et. al. *Endodoncia preventiva: Protección pulpar mediante la técnica de eliminación de la caries en etapas (stepwise excavation)*. Av. Odontoestomatol 2011; 27 (6): 245-252.
- 25 Mente J. et. al. Mineral trioxide aggregate or calcium hidróxido direct pulp capping: an analysis of the clinical treatment outcome. J. Endod, 2010; 36:810-813.
- 26 Dammaschke T., Stratmann U., Wolff P., Sagheri D., Scha E. Direct Pulp Capping with Mineral Trioxide Aggregate: An Immunohistologic Comparison with Calcium Hydroxide in Rodantes. J Endod. 2010; 36:814-819.
- 27 Martin Trope. Regenerative Potential of Dental Pulp. J Endod 2008;34:S13-S17.
- 28 Witherspoon D. Vital pulp therapy with new materials: new directions and treatment perspectivas - permanent teeth. J Endod 2008;34: S25-S28.
- 29 Pereira J. Recubrimiento pulpar directo e indirecto: mantenimiento de la vitalidad pulpar. Acta Odont Ven, 2011; 49.

ILUSTRACIONES

1 Complejo dentino-pulpar. Tomado de: Hargreavers K. Seltzer and Bender's, dental pulp. Chicago: Quintessence Publishing, 2002, pp103.

2 Relación dentina pulpa. Tomado de: Hargreaves K.M., Cohen S., Berman LH. Cohen Vías de la pulpa. 10a ed. Barcelona España: Editorial Elsevier, 2011, pp 464.

3 Túbulos dentinarios, después del grabado ácido. Tomado de: Mjor I. Pulp dentin biology in restorative dentistry. Chicago: Quintessence Publishing, 2002, pp111.

4 Túbulos dentinarios y red de fibrillas colágenas. Tomado de: Hargreavers K. Seltzer and Bender's, dental pulp. Chicago: Quintessence Publishing, 2002, pp 65.

5 Esclerosis dentinaria. Tomado de: Mjor I. Pulp dentin biology in restorative dentistry. Chicago: Quintessence Publishing, 2002, pp 81.

6 Permeabilidad de la dentina. Tomado de: Hargreaves K.M., Cohen S., Berman LH. Cohen Vías de la pulpa. 10a ed. Barcelona España: Editorial Elsevier, 2011,pp 462.

7 Estructura del odontoblasto. Tomado de: Hargreaves K.M., Cohen S., Berman LH. Cohen Vías de la pulpa. 10a ed. Barcelona España: Editorial Elsevier, 2011,pp 467.

8 Zonas histológicas de la pulpa. Tomado de: Hargreaves K.M., Cohen S., Berman LH. Cohen Vías de la pulpa. 10a ed. Barcelona España: Editorial Elsevier, 2011,pp 464.

9 Fibras sensitivas. Tomado de: Hargreaves K.M., Cohen S., Berman LH. Cohen Vías de la pulpa. 10a ed. Barcelona España: Editorial Elsevier, 2011,pp 475.

10 Dentina terciaria. Tomado de: Hargreaves K.M., Cohen S., Berman LH. Cohen Vías de la pulpa. 10a ed. Barcelona España: Editorial Elsevier, 2011,pp 506.

11 Dentina terciaria. Tomado de: Mjor I. Pulp dentin biology in restorative dentistry. Chicago: Quintessence Publishing, 2002, pp15.

12 Aspiración de los odontoblastos. Tomado de: Hargreaves K.M., Cohen S., Berman LH. Cohen Vías de la pulpa. 10a ed. Barcelona España: Editorial Elsevier, 2011, pp 481.

13 Proceso de la enfermedad periodontal. Tomado de: Hargreaves K.M., Cohen S., Berman LH. Cohen Vías de la pulpa. 10a ed. Barcelona España: Editorial Elsevier, 2011, pp 535.

14 Relación entre el espesor de la dentina remanente en la cavidad, el riesgo de exposición pulpar. Tomado de: Bjorndal L. Treatment of deep caries lesions in adults: randomized clinical trials comparing stepwise vs. direct complete excavation, and direct pulp capping vs. partial. Eur J Oral Sci 2010;118:290.