

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA.
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.
POSTGRADO DE ENDODONCIA.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PULPAR

Trabajo especial de grado presentado
ante la ilustre Universidad Central de
Venezuela por la Odontólogo Magda
Josefina Paublíni Millán, para optar al
Título de Especialista en Endodoncia.

Caracas, mayo 2010.

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA.
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.
POSTGRADO DE ENDODONCIA.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PULPAR

Autor: Magda Josefina Paublina Millán.

Tutor: Dra. Aurora Lasala.

Caracas, mayo 2010.

DEDICATORIA

A Dios todopoderoso, centro de mi vida, sin Él nada es posible.

A mi esposo, Gustavo, por su paciencia y ayuda infinitas.

A mi hija Amanda, motor y norte de mi vida, por comprender mis largas ausencias; por compartir mis alegrías y tristezas.

A ti mamá, porque sigues cuidando de mi, porque siempre estoy en tus oraciones.

A ti papá, porque desde donde estas sé que seguimos compartiendo nuestro infinito amor.

A todos los que de una u otra manera comparten conmigo la satisfacción del logro alcanzado.

AGRADECIMIENTOS

A mi tutora y profesora Doctora Aurora Lasala, Especialista en Endodoncia, por su dedicación, orientación oportuna y colaboración absoluta durante la realización de este trabajo.

A las Doctoras Yuli Moré y Elsa Di Giuseppe, por el tiempo dedicado a la lectura de este trabajo y por sus indicaciones dirigidas a mejorar la calidad del mismo.

A todos los profesores del Postgrado de Endodoncia que contribuyeron a mi desarrollo profesional.

A Marianna, por esta amistad que surgió mientras recorríamos juntas este camino; por ayudarme y apoyarme de manera incondicional.

INDICE DE CONTENIDO

DEDICATORIA.....	iv
AGRADECIMIENTOS.....	v
I. INTRODUCCION	
I. REVISION DE LA LITERATURA.....	1
Etiología y Patogenia de La Enfermedad Pulpar.....	1
1. Causas Exógenas.....	1
1.1 Físicas.....	1
1.1 a. Traumatismos Agudos.....	1
1.1 b. Traumatismos Crónicos.....	10
1.1 c. Procedimientos Operatorios.....	15
a) Anestesia.....	15
b) Preparación Dentaria.....	20
1.1 d. Otros Irritantes Térmicos.....	32
1.1 e. Electrogalvanismo Dental.....	37
1.1 f. Barodontalgia.....	38
1.1 g. Radioterapia.....	39
1.1 h. Rayos Láser.....	42
1.1 i. Tratamientos Odontológicos.....	46
a) Ortodoncia.....	46
b) Tratamiento Periodontal.....	55
c) Procedimientos Quirúrgicos.....	58

d) Blanqueamiento de Dientes Vitales.....	63
1.2 Químicas.....	69
1.2 a. Materiales de Obturación.....	70
a) Silicatos.....	70
b) Fosfato de Zinc.....	72
c) Óxido de Zinc – Eugenol.....	74
d) Policarboxilatos.....	80
e) Amalgama.....	81
f) Resinas – sistemas adhesivos.....	84
g) Ionómero de Vidrio.....	95
1.3 Biológicas.....	101
1.3 a. Bacterianas.....	101
1.3 a 1. Penetración Coronaria.....	101
a) Caries.....	101
b)Fractura coronaria.....	113
c) Microfiltración marginal.....	116
1.3 a 2. Anomalías Dentarias.....	118
a) Dens invaginatus.....	118
b) Dens evaginatus.....	120
c) Surco Palatino.....	121
d) Displasia Dentinaria.....	122
1.3 a 3. Penetración Radicular.....	123

a) Caries.....	123
b) Infección Retrógena.....	125
c) Infección Hematógena.....	128
1.3 b. Viral. Herpes.....	130
2. Causas Endógenas.....	133
2.1 Envejecimiento.....	133
2.2 Resorción Radicular.....	136
2.3 Enfermedades Sistémicas.....	139
a) Hipofosfatemia Hereditaria.....	139
b) Anemia de Células Falsiformes.....	141
c) Afecciones Renales.....	141
d) Diabetes mellitus.....	143
e) Neoplasias.....	145
III. DISCUSION.....	148
IV. CONCLUSIONES.....	151
V. BIBLIOGRAFIA.....	154

I. REVISIÓN DE LA LITERATURA

- ETIOLOGÍA Y PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PULPAR

1. CAUSAS EXÓGENAS

Estas pueden ser físicas, químicas y biológicas.

1.1 FÍSICAS

1.1 a. Traumatismos Agudos

Los traumatismos dentales y maxilofaciales son sucesos que ocurren con frecuencia ⁽¹⁾, las lesiones dentales más comunes son las fracturas coronarias y las luxaciones ⁽²⁾.

Entre las causas reportadas en la literatura están las caídas, la mayoría ocurren en el hogar y tienen un riesgo elevado de complicaciones. Otras de las causas son: accidentes automovilísticos y/o ciclísticos, choques y actividades deportivas. Aunque los traumatismos dentales pueden ocurrir a cualquier edad, los relacionados con la práctica de algún deporte suelen afectar a niños de entre 8 y 14 años de edad ⁽¹⁾.

Levin y cols. realizaron en el año 2007 un estudio, con el objeto de establecer la frecuencia con la que los jóvenes israelíes sufrían daños a nivel

bucal y dental, así como las causas de dicho daño. Para esto realizaron una encuesta a pacientes entre 18 y 21 años de edad, que acudieron al Hospital Militar de Tel Aviv. De los 427 pacientes encuestados, el 31.1% había sufrido algún tipo de traumatismo oral y facial del los cuales el 16.9% tuvo daños a nivel dental. Los factores de riesgo en la incidencia de lesiones dentales fueron: over – jet y falta de cobertura labial ⁽¹⁾.

Con respecto al tipo de traumatismo, las lujaciones son más comunes en la dentición primaria, mientras que en la dentición permanente dominan en frecuencia las fracturas coronarias ⁽³⁾, ⁽⁴⁾. Según Andreasen, citado por Olsburgh en el año 2003, las fracturas coronarias representan del 26% al 76% de los traumatismos en dientes permanentes, mientras que las fracturas combinadas corona – raíz, representan del 0.3% al 5% ⁽⁵⁾.

Las fracturas coronarias se pueden categorizar en:

- 1.- Grietas en el esmalte,
- 2.- Fracturas de esmalte,
- 3.- Fracturas de esmalte y dentina sin afección pulpar,
- 4.- Fractura de esmalte y dentina que involucra la pulpa dental y
- 5.- Fracturas combinadas de corona y raíz ⁽⁵⁾.

Las grietas en esmalte por lo general afectan la región anterior y se localizan en el borde incisal o en algunos de los ángulos proximales de la corona del diente. El pronóstico en este tipo de traumatismos es muy favorable, con una prevalencia de mantenimiento de la vitalidad pulpar que oscila desde un 97% a un 100% de los casos. Para las fracturas de esmalte el pronóstico es igualmente favorable con una probabilidad de mantenimiento de la vitalidad pulpar de un 99% a un 100% ^{(3), (5)}.

En el caso de las fracturas de esmalte y dentina en las que no hay exposición de la pulpa dental, el pronóstico pulpar es favorable si se realiza un tratamiento adecuado que evite la invasión bacteriana; la prevalencia de mantenimiento de la vitalidad del tejido pulpar es del 94% al 98% de los casos y la obliteración del espacio pulpar ocurre en el 0.2% al 0.5% de los mismos ^{(3), (5)}.

Cuando hay exposición de la pulpa dental, ésta tiene la capacidad de formar tejido calcificado, si no hay daño a nivel periodontal y la restauración ofrece un sellado eficiente. Los factores que influyen en la capacidad de respuesta de la pulpa dental son:

- El tiempo que permanece expuesta la pulpa dental: a mayor cantidad de tiempo, menor oportunidad de cicatrización existe, debido a que la

invasión bacteriana puede producir una inflamación pulpar irreversible ⁽⁵⁾,
⁽⁶⁾.

- El estado de la pulpa dental antes del traumatismo: el potencial de cicatrización es menor en una pulpa que ha sufrido traumatismos o procesos inflamatorios previos ⁽⁵⁾.
- Tamaño de la exposición: a mayor tamaño, menos posibilidades de cicatrización mediante la formación de un puente dentinario. Se habla de un límite de 1.5 mm para el tamaño de la exposición, sin embargo esto no está confirmado totalmente por la literatura ⁽⁵⁾.
- Edad del diente: este factor es controversial ya que aparentemente, un espacio pulpar reducido debido a la edad no ejerce necesariamente un efecto adverso en el proceso de cicatrización, a pesar de que su aporte vascular esté disminuido ⁽⁵⁾, ⁽⁶⁾.
- La presencia de una luxación concomitante: en este caso es razonable esperar una ruptura del aporte vascular, lo cual puede comprometer la nutrición de la pulpa dental y hacer que ésta pierda su vitalidad ⁽⁵⁾.
- Estado de desarrollo radicular: las posibilidades de cicatrización son mucho mayores en dientes con ápices abiertos que en aquellas raíces que están completamente formadas ⁽⁵⁾, ⁽⁶⁾.

En fracturas combinadas corona – raíz, la pulpa dental puede o no estar afectada y su pronóstico es reservado debido a que el nivel subgingival de la fractura hace difícil realizar un procedimiento restaurador que selle los túbulos dentinarios expuestos; todo depende de la posibilidad de exponer los márgenes de la fractura y lograr el control de la humedad y el sangramiento ⁽⁵⁾. En dientes inmaduros, se debe intentar conservar la vitalidad de la pulpa dental para que el diente continúe su desarrollo ^{(6), (2)}.

En el año 1996, Feiglin realizó un estudio retrospectivo para determinar el comportamiento de la pulpa dental en un diente con historia de traumatismo. Según sus resultados un diente con una fractura coronaria extensa, sumada a una sublujación o a una lujación en cualquiera de sus formas, tiene muy pocas posibilidades de recuperación y la necrosis pulpar ocurre usualmente en cuestión de días o meses ^{(7), (3), (6)}. Las pulpas de dientes que han sufrido sublujación, concusión o lujación lateral, tienen un pronóstico reservado y pueden permanecer vitales por períodos que oscilan entre 18 y 24 meses o incluso más prolongados ⁽⁷⁾. En el año 2004, Bakland y cols. afirmaron que en casos de sublujación, la pulpa dental puede continuar con sus funciones a expensas del aporte vascular reducido hasta que éste se restablezca totalmente, lo cual según los autores ocurre en pocas semanas ⁽⁶⁾.

La forma más severa de lujación es la intrusión, en estos casos siempre ocurre la necrosis pulpar. Se excluyen sólo aquellos que ocurren en dientes muy inmaduros, ya que se puede esperar una reerupción ^{(6), (2), (3)}.

En casos de reimplantación de dientes avulsionados con ápices cerrados es lógica la expectativa de la necrosis del tejido pulpar, pero la tendencia al logro de la cicatrización del mismo es directamente proporcional al diámetro del ápice radicular ⁽⁸⁾: en dientes con ápices inmaduros, cuyo foramen tiene un diámetro mayor de 0.5 mm., existe la posibilidad de cicatrización del tejido pulpar mediante un proceso de revascularización; este proceso ocurre desde apical y en sentido coronario a razón de unos 0.5 mm. por día. ^{(6), (3)}. En el año 1995, Andreasen y cols. afirman que en este aspecto hay que tomar en consideración el grado de desarrollo radicular, ya que como la revascularización puede fracasar en presencia de bacterias, mientras mayor sea la distancia a ser revascularizada, mayor oportunidad de infección existe ⁽⁸⁾.

En algunos casos las pulpas de dientes traumatizados sufren un proceso lento de calcificación. Según un estudio realizado por Feiglin en el año 1996, el proceso de calcificación pulpar a consecuencia de un traumatismo puede durar más de cinco años y de estos casos un porcentaje mínimo requieren tratamiento de conductos ⁽⁷⁾.

Bakland afirma en su estudio del año 2004, que este tipo de respuesta pulpar es más frecuente en los traumatismos tipo lujación asociados con desplazamiento y que en raras ocasiones evoluciona a una necrosis de la pulpa dental ⁽⁶⁾. Según un estudio realizado por Robertson en el año 1998, el proceso de calcificación del tejido pulpar a consecuencia de un traumatismo es menos frecuente en casos de concusión y sublucción de dientes con ápices abiertos, que en casos de lujación. Robertson indica que la pulpa de dientes con obliteración del espacio pulpar, pueden permanecer vitales por periodos de tiempo prolongados ⁽³⁾. Ognini afirma en su estudio del año 2009, que los dientes calcificados después de un traumatismo se consideraron sanos y funcionales en base a la ausencia de signos y síntomas ⁽⁹⁾.

Según una revisión en la literatura realizada por Patterson y Mitchell en el año 1965, un diente con evidencia radiográfica de calcificación del espacio pulpar a consecuencia de un traumatismo, debe ser considerado como un foco potencial de infección, ya que la pulpa si todavía está vital, tiene un funcionamiento anormal. Es posible que haya resultado infectada durante el traumatismo o posteriormente por la vía hematológica, debido a su poca capacidad de resistencia a la invasión ⁽¹⁰⁾.

En su estudio del año 1996, Robertson y cols., afirman que estas pulpas pueden permanecer funcionales por largos periodos de tiempo y

posteriormente necrosarse muchos años después sin razón aparente ⁽⁴⁾; entre las que se han propuesto irritación pulpar provocada por otro traumatismo o por procedimientos restauradores. Cuando se extirpan y se analizan histológicamente se observa un incremento en el contenido de colágeno, asociado a una disminución marcada en el número de células; se observan las áreas de calcificación distrófica y tejido osteoide rodeando las células adyacentes a las calcificaciones. Un porcentaje no significativo presenta células inflamatorias, en su mayoría linfocitos y a excepción de esta minoría, ninguno de los tejidos justifica la extirpación del mismo ⁽¹⁰⁾.

Las fracturas radiculares en dientes permanentes son una consecuencia relativamente rara del traumatismo dental. Según un estudio realizado por Caliskan en año 1996, este tipo de traumatismo ocurre en el 0.5% al 7% de los casos, son más frecuentes en grupos de edades comprendidas entre los 16 y los 20 años de edad (38%) seguidas por grupos comprendidos entre los 11 y 15 años (29%) y pueden estar asociadas a fracturas coronarias (34%) y de hueso alveolar (4%). Son más frecuentes en los hombres (62.5%) que en las mujeres (37.5%). La causa más frecuente son las caídas (46%). En este estudio, cerca del 95% de los dientes con fracturas radiculares fueron incisivos superiores. La ubicación más común de la fractura fue el tercio medio radicular (57%) seguida por las del tercio apical (34%) y coronario

(9%). En la mayoría de los traumatismos donde hay fracturas radiculares, se ve afectado un solo diente (71%) ⁽¹¹⁾.

La respuesta de la pulpa dental ante este tipo de traumatismo incluye cicatrización o necrosis del fragmento coronario ⁽²⁾, apical o de ambos; calcificación del espacio pulpar; resorción radicular interna o externa y pérdida de la altura del hueso alveolar marginal ⁽¹¹⁾. En el año 2002 Cvek reportó una alta incidencia de cicatrización de dientes con fractura intraalveolar que involucra el tercio cervical de la raíz, aunque la frecuencia de cicatrización con tejido duro fue menor que la reportada en fracturas ubicadas en otras zonas de la raíz ⁽¹²⁾.

En el año 2004 Bakland y cols. afirman, que en casos de fracturas radiculares el pronóstico pulpar es favorable, ya que menos de un 20% de los casos degeneran en necrosis pulpar requiriendo tratamiento de conductos; cuando se indica el tratamiento debido a la aparición de una imagen radiolúcida alrededor de la fractura, éste se realiza sólo en el fragmento coronario, mientras que el apical permanece vital ⁽⁶⁾.

En dientes ubicados en la línea de fractura del hueso alveolar, los resultados de las pruebas diagnósticas pulpares iniciales nos permiten dividirlos en dos grupos: a.) los que permanecen vitales y con respuesta

positiva a las pruebas eléctricas y b.) los que se diagnostican como necróticos, por no obtener respuesta a las pruebas. Estos dientes deben ser sometidos a controles periódicos ya que en ellos puede haber un proceso de revascularización aún cuando el aporte nervioso este comprometido, en especial cuando se trata de individuos jóvenes con dientes permanentes inmaduros ⁽¹³⁾. Los dientes que dan una respuesta positiva a la evaluación inicial, tiene un mejor pronóstico ⁽⁶⁾.

Según Bakland, los dientes ubicados cerca de la línea de fractura de los procesos alveolares, pueden degenerar en necrosis pulpar como resultado del efecto directo que tiene la fractura sobre el aporte sanguíneo del diente ⁽⁶⁾. Kahnberg en el año 1979, reportó una incidencia mayor de necrosis pulpar en fracturas alveolares que afectan la region apical dental y lo atribuye tanto al daño al aporte vascular como a la presencia de microorganismos que ganan acceso al tejido pulpar a través del foramen ⁽¹³⁾.

1.1 b. Traumatismos Crónicos

En el año 1960, Ingle hace referencia a una de las conclusiones a las que se llegó en la “Segunda Conferencia Internacional de Endodoncistas” del año 1958, en la que se menciona la posibilidad de que el bruxismo sea causa de muerte pulpar. La existencia de esta posibilidad es real y no se considera poco común sino mal diagnosticada o simplemente obviada ^{(14), (15)}.

Ingle describe un síndrome que se caracteriza por pérdida de tejido óseo alveolar y muerte pulpar asociada con bruxismo compulsivo. Las características clínicas y radiográficas incluyen: pacientes de género femenino entre 13 y 16 años de edad, con algún tipo de sintomatología en la zona de los incisivos inferiores. El examen radiográfico revela la presencia de imágenes radiolúcidas en el hueso alveolar, que muchas veces son confundidas con una lesión periapical, aunque pueden aparecer también en el hueso interproximal. La Pulpa dental puede responder o no a las pruebas eléctricas. Clínicamente se puede observar uno o más incisivos con una ligera movilidad; usualmente la adherencia epitelial no presenta ninguna alteración y es posible que exista una ligera inflamación en la zona. Se observan también facetas de desgaste en la zona incisal y palatina de los incisivos superiores y en la zona incisal y vestibular de los inferiores, lo cual indica la extensa abrasión ocasionada por el bruxismo ^{(14), (15)}.

Cuando se diagnostica una periodontitis apical crónica, pero las pruebas diagnósticas pulpares demuestran la vitalidad de los dientes involucrados, se debe determinar la etiología; sólo después de descartar la presencia de caries, restauraciones extensas o historia de traumatismo, se puede establecer el bruxismo como factor etiológico ^{(14), (15)}.

En el año 1982, Cooke reportó un caso en el que la paciente presentaba dolor en los incisivos inferiores al ingerir alimentos fríos y al masticar. Los dientes no presentaban caries ni ningún tipo de restauración y su respuesta a las pruebas diagnósticas se consideró normal. Radiográficamente se notaba un ligero engrosamiento de la lámina dura. Se le determinó como diagnóstico trauma oclusal y se le indicó una férula nocturna. Al año, la paciente se presentó a control totalmente asintomática y los dientes mantenían una respuesta normal a las pruebas diagnósticas ⁽¹⁶⁾.

Los cambios que produce el trauma oclusal en el tejido pulpar son: hiperemia, pulpitis, necrosis, calcificaciones y ruptura de los vasos sanguíneos a nivel periapical. En el año 1971, Landay y Seltzer realizaron un estudio con ratas de laboratorio, para analizar el efecto que tienen sobre la pulpa dental, distintas intensidades de fuerzas oclusales a distintos intervalos de tiempo; para ello colocaron restauraciones de amalgama por encima del plano oclusal en los primeros molares superiores. La fuerza oclusal se calculó en 300 a 500 gramos. Los animales fueron sacrificados a distintos intervalos de tiempo. De acuerdo a sus resultados la pulpa dental permanece normal durante todos los periodos de observación; no se encontraron células inflamatorias, ni áreas de necrosis, tampoco ruptura de vasos sanguíneos a nivel periapical, ni mayor incidencia de calcificaciones pulpares, por lo que los autores concluyen que una restauración mal

adaptada desde el punto de vista oclusal, no induce a un trauma oclusal severo que produzca cambios importantes a nivel pulpar ni periodontal ⁽¹⁷⁾.

En vista del resultado anterior, los autores realizaron un segundo estudio con el objeto de someter al diente a fuerzas oclusales de mayor intensidad. Para ello cementaron pines de metal en los primeros molares de ratas. La intensidad de la fuerza no pudo ser calculada. Los cambios en el tejido pulpar se comenzaron a notar a los siete meses: se observó una gran concentración de macrófagos y linfocitos en la zona central de la pulpa, interrupción de la capa de odontoblastos con deposición de dentina secundaria a lo largo del piso de la cámara pulpar hacia la furca, así como en la pulpa radicular. Los autores consideran que las fuerzas oclusales excesivas, sí inducen cambios pulpares, pero para que ésto ocurra es necesario que el diente sea sometido a fuerzas de considerable magnitud por periodos de tiempo prolongados ⁽¹⁷⁾.

La muerte del tejido pulpar relacionada con desgaste incisal o erosión a nivel del margen gingival, es poco frecuente ya que la pulpa dental tiene la capacidad de aislarse de este tipo de estímulo formando dentina, lo que trae como consecuencia que en algunos casos se observe la obliteración casi completa de la cámara pulpar⁽¹⁸⁾. En el año 1980, Meister y col. describen un caso de abrasión dental ocasionada por el uso de dentífricos y una técnica

de cepillado inadecuada; la abrasión fue tan severa que se observaban algunas de las cámaras pulpares expuestas al medio bucal, evolucionando en muchos casos a necrosis pulpar y patologías periapicales. Según los autores, los dientes en los que se diagnosticó necrosis pulpar sin exposición evidente del tejido al medio bucal, hubo algún tipo de comunicación a través de orificios microscópicos o de los túbulos dentinarios y fue ésto lo que trajo como consecuencia la muerte pulpar. Este caso no representa la respuesta típica del tejido pulpar ante los procesos de desgaste de la estructura dentaria ⁽¹⁹⁾.

En el año 1975, Haugen realizó un análisis de la frecuencia y la intensidad de la respuesta pulpar a la atrición. Para ello utilizó 89 dientes anteriores y posteriores de seis monos jóvenes. El autor observó que la respuesta más común a la atrición fue la formación de dentina secundaria irregular de características muy parecidas a la dentina primaria y que la respuesta pulpar no era más severa en aquellos casos en los que la atrición ya afectaba la dentina secundaria. De 58 dientes con atrición, 18 mostraban evidencia de respuesta inflamatoria en el tejido pulpar, la cual consistió en acúmulos de células en las zonas adyacentes al desgaste, siendo más frecuentes en la porción coronaria de la pulpa dental. También se observaron algunos signos de trastornos circulatorios bastante localizados ⁽²⁰⁾.

1.1 c. Procedimientos Operatorios

Goodis y cols. afirman que algunos procedimientos operatorios ponen en peligro la integridad del tejido pulpar, en un grado mayor que la enfermedad que se intenta corregir. El efecto de esta inflamación postoperatoria puede ser el de disminuir el periodo de tiempo en el que la pulpa permanecerá vital y alterar su resistencia ante una irritación posterior ⁽²¹⁾.

a) Anestesia

Durante la realización de los procedimientos operatorios, es esencial la prevención efectiva del dolor, ésto se logra mediante las distintas técnicas de anestesia local ⁽²²⁾. Los anestésicos locales reducen el tono vascular, lo cual resulta en un incremento del flujo sanguíneo en el sitio de la inyección, produciéndose una rápida remoción de la solución anestésica y por ende un acortamiento de su tiempo de acción. Para contrarrestar este efecto, se le añaden los vasoconstrictores. La adrenalina, también llamada epinefrina, es el vasoconstrictor más potente que se usa en odontología; se combina con lidocaína en una concentración de 1:80.000 o 1:100.000; cuando se usa con prilocaina la concentración es de 1:200.000 ⁽²³⁾.

La adrenalina, reduce el flujo sanguíneo a nivel del tejido pulpar. Este efecto depende de la técnica de anestesia utilizada y produce un retraso en la absorción del anestésico, prolongando su acción. Sin embargo en

procedimientos operatorios prolongados, ésto puede comprometer la integridad del tejido pulpar, ya que la reducción del flujo sanguíneo tiene el efecto de reducir también la capacidad que tiene la pulpa dental para eliminar toxinas de alto peso molecular, así como productos de desecho, por lo que puede causar una patología pulpar irreversible ⁽²²⁾.

En el año 1994, Odor y cols realizaron un estudio para determinar el efecto que tiene la concentración de adrenalina en los anestésicos locales sobre la circulación de la pulpa dental. Para ello anestesiaron a 13 sujetos de edades comprendidas entre los 20 y 30 años, utilizando lidocaina al 2% con adrenalina 1:80.000 y 1:100.000, aplicando la técnica troncular para anestesiar el nervio dentario inferior. El estudio demostró que ambas concentraciones de vasoconstrictor producen una reducción similar del flujo sanguíneo pulpar; de hecho, ambas demostraron el mismo patrón de reducción con una disminución inicial rápida en los primeros 10 minutos, seguida por una tasa de reducción más lenta durante los próximos 15 a 20 minutos, lo cual indica que se produce una respuesta dual ⁽²²⁾.

La reducción inicial puede deberse a la acción de la adrenalina sobre la pared de la arteria alveolar inferior en el sitio de la inyección y luego se produce una respuesta local en la pulpa dental; la difusión de las moléculas de adrenalina para obtener la respuesta local se puede ver retrasada por la

reducción inicial del flujo sanguíneo. Ambas soluciones ejercieron un efecto más marcado en los caninos que en los molares; esta diferencia puede deberse al aporte sanguíneo colateral de los músculos de la masticación o de los tejidos gingivales que no se ven afectados por la solución anestésica. De igual manera, el efecto que tiene la adrenalina absorbida sobre el flujo sanguíneo pulpar, puede haber sido más profundo en los caninos porque tienen un solo foramen principal, si se comparan con los molares en los cuales el aporte sanguíneo es mayor y el anestésico se metaboliza o se elimina más fácilmente ⁽²²⁾.

Chng y cols. realizaron en el año 1996 un estudio con el propósito de determinar el efecto de la prilocaina en el flujo sanguíneo de los caninos superiores, mediante el uso de la Flujiometría de Láser Doppler. Para ello se utilizaron tres tipos de anestésicos que se diferenciaban por la presencia, ausencia y tipo de vasoconstrictor: prilocaina al 3%; prilocaina con 0.03 UI/ml de felipresina y prilocaina con 1:100.000 de adrenalina. En este estudio se utilizó la técnica de anestesia infiltrativa. Los resultados demostraron que la inyección de prilocaina al 3% produce una mínima alteración en el flujo sanguíneo pulpar; esto pudo deberse a la reducida cantidad de moléculas de anestésico disponibles en el sitio de la inyección, ya que la droga fue absorbida y metabolizada rápidamente. Cuando se le añadió la felipresina como vasoconstrictor, se observaron cambios poco consistentes ya que no

hubo una disminución sostenida en el flujo sanguíneo después de su administración. La prilocaina al 3% con adrenalina en una proporción de 1:200.000 no produjo ningún efecto en el flujo sanguíneo de la pulpa dental, por lo que se aumentó la concentración del vasoconstrictor a 1:100.000; entonces la reducción del flujo sanguíneo pulpar fue casi inmediata. Esto se debe a que la adrenalina actúa sobre los receptores alfa (α) de los vasos sanguíneos causando vasoconstricción, reduce la resistencia de los precapilares así como la capacitancia de los postcapilares. La felipresina en cambio, sólo tiene un mínimo efecto vasoconstrictor sobre los precapilares y un efecto más marcado sobre los postcapilares; además es un polipéptido de cadena larga por lo que su capacidad de difusión es más limitada. Con la adrenalina, la reducción del flujo sanguíneo fue evidente pero de corta duración ⁽²³⁾.

Hay poca información respecto al efecto de la anestesia infiltrativa por palatino en dientes birradiculares. Premdas y cols. realizaron en el año 1995 un estudio con el fin de evaluar el efecto que tiene esta inyección sobre el flujo sanguíneo pulpar de los primeros premolares superiores, usando técnicas de monitoreo no invasivas como el Láser Doppler y la prueba eléctrica pulpar. Se utilizó lidocaina al 2% con 1:80.000 de adrenalina. En el estudio participaron diez voluntarios sanos; a cada sujeto le fue administrada la anestesia utilizando distintas técnicas: 1ml de anestesia infiltrativa por

palatino, 1ml de anestesia infiltrativa por vestibular, 1ml de anestesia infiltrativa por vestibular y palatino y 2ml de anestesia infiltrativa por vestibular. Se observó una reducción del flujo sanguíneo luego de cada administración de anestesia y ésto se pudo constatar a los 15 minutos después de la inyección. El porcentaje de reducción del flujo de sanguíneo fue estadísticamente significativo. La inyección de 1 ml de anestésico por palatino, produjo periodos significativamente más prolongados de reducción del flujo sanguíneo que la de cualquier otra inyección. No se encontró una diferencia significativa cuando las otras técnicas de anestesia se compararon entre si ⁽²⁴⁾.

Los estudios realizados en animales sugieren que las técnicas de anestesia suplementaria, probablemente causan una reducción más severa o incluso una interrupción transitoria del flujo sanguíneo pulpar ⁽²²⁾. En el año 1985, Lin y cols. realizaron un estudio en molares y caninos de gatos domésticos, con el objeto de evaluar histopatológicamente, el efecto que tiene sobre el tejido pulpar la inyección en el ligamento periodontal de anestésicos con varias concentraciones de epinefrina. Para ello utilizaron lidocaína al 2%, lidocaína al 2% con epinefrina 1:100.000, lidocaína al 2% con epinefrina 1:50.000 y solución salina para el grupo control. Las observaciones histopatológicas de Lin y cols, no revelan cambios hidrónicos ni necrosis de los odontoblastos en ninguna de las muestras de tejido; siendo

los odontoblastos las células más especializadas del tejido pulpar, cualquier alteración causada por la privación de oxígeno a la pulpa dental a consecuencia de la interrupción del flujo sanguíneo en el tejido, debería observarse en ellos. Los autores concluyen que este tipo de anestesia no ocasiona alteraciones en el tejido pulpar de dientes no comprometidos por ninguna alteración patológica, mas no aclaran el efecto que puede tener este tipo de anestesia en dientes con caries profundas o restauraciones extensas (25).

En el año 1986, Kim comprobó que cuando se aplica anestesia con vasoconstrictor en el ligamento periodontal, hay un cese de la circulación pulpar que se mantiene durante 20 minutos en promedio. El investigador afirma que en un diente sometido a un procedimiento como el tallado de una corona, en el que se coloque este tipo de anestesia, las posibilidades de que ocurra la muerte del tejido pulpar son muy elevadas, ya que durante el tallado se liberan mediadores químicos de la inflamación que en condiciones normales son eliminados rápidamente gracias a la circulación pulpar, pero cuando el flujo sanguíneo se detiene o se interrumpe temporalmente, estas sustancias pueden ser las responsables de la muerte del tejido (26).

b) Preparación dentaria

Según Ingle “el calor que se genera cuando se desgasta la estructura dentaria ha sido señalado como la causa principal de daño pulpar durante la

preparación de cavidades”⁽²⁷⁾. Pohto y Scheinin, citados por Kramer confirman que el calor que se produce durante el corte de dentina es considerado como la mayor amenaza a la integridad de la pulpa dental⁽²⁸⁾.

La poca conductividad térmica de la dentina, tiende a minimizar la elevación directa de la temperatura intrapulpar, a menos que durante la preparación dentaria se realicen cortes profundos sin la adecuada refrigeración. Zach y Cohen realizaron experimentos en monos *Macaca Rhesus*, colocando una punta de hierro en contacto con la superficie vestibular de un diente intacto, durante periodos de 5 a 20 segundos, a una temperatura constante de 257 °C. En un cuadrante, se midió la temperatura intrapulpar en el sitio adyacente a la fuente de calor y el cuadrante opuesto se reservó para el estudio histopatológico después de periodos de 2 a 91 días. De acuerdo con sus resultados, el 15% de las pulpas que fueron sometidas a un incremento de temperatura de 10 °F, presentaban necrosis pulpar. En los dientes en los que hubo daño pulpar reversible, se observó destrucción de los odontoblastos, aspiración celular, reducción de la predentina, hiperemia y edema. Después de 56 y 91 días, hubo formación de dentina atubular irregular. El 60% de los dientes en los que la temperatura se incrementó en 20 °F, sufrieron daño pulpar irreversible con formación de absceso. Cuando el incremento de temperatura alcanzó los 30 °F, todas las pulpas se necrosaron. Según este estudio, parece haber un nivel de

variación crítica de la temperatura intrapulpar y se requiere un incremento de aproximadamente 6 °C con respecto a la temperatura basal del tejido, antes de que se produzca un daño irreversible en el mismo ⁽²⁹⁾.

En el año 1968, Nyborg y Brannstrom realizaron un estudio con el fin de describir la respuesta pulpar ante la aplicación de distintas intensidades de calor, sobre cavidades clase V previamente preparadas bajo anestesia local. Dichas cavidades se tallaron con pieza de mano a una velocidad de 5.000 rpm, aplicando una presión intermitente y refrigeración constante con agua. Posteriormente, se usó una punta de metal para aplicar, sobre la dentina cortada, una temperatura de 150 °C durante 30 segundos. El grosor de dentina remanente era de 0.5 mm. Los dientes fueron extraídos a distintos intervalos de tiempo para ser sometidos a un estudio histopatológico; los extraídos inmediatamente después de la aplicación del calor, presentaban aspiración de los odontoblastos y como consecuencia, una reducción de la capa odontoblástica. Los extraídos un mes después de la aplicación del calor, se mantuvieron asintomáticos durante el periodo de observación y al examen histológico, todos mostraron alteración del tejido pulpar: se formó un tejido homogéneo que carece de túbulos dentinarios y contiene abundante colágeno, células y capilares. El tejido se corresponde con predentina y las células con fibroblastos de núcleos elongados. Este tipo de células se encontraron también en la zona opuesta a la cavidad. La zona rica en células

estaba ausente y en algunos casos las pocas células presentes, mostraban signos de degeneración extrema que sugería necrosis. También había reducción de los cuernos pulpares y una pequeña cantidad de exudado inflamatorio tipo linfocitos, en la zona cervical de la cavidad. En base a estos datos, los autores concluyeron que después de la aplicación de calor, ocurren cambios patológicos en el tejido pulpar ⁽³⁰⁾.

Existe discrepancia entre los resultados del estudio mencionado y los obtenidos por Baldisara y cols. en el año 1997; quienes no encontraron evidencia de daño celular, ni de procesos reparativos en la pulpa de dientes sometidos a incrementos de temperatura que superan los 11.2 °C. durante los procedimientos operatorios. Los investigadores consideran que el calor no es el factor principal en la generación de patologías pulpares durante los procedimientos operatorios, sino que más importante es el daño a la dentina, ya que deja expuesto un tejido que está en directa relación fisiológica y funcional con la pulpa dental ⁽³¹⁾.

Los cambios de temperatura en el tejido pulpar, también pueden inducir reacciones inflamatorias o de hipersensibilidad. Las técnicas histológicas utilizadas en la mayoría de los estudios, sólo son capaces de demostrar cambios visibles en las células del tejido pulpar, pero no están diseñados para revelar cambios inflamatorios o metabólicos en él. Para ello, puede ser

de gran utilidad la evaluación de la capacidad de las células pulpares para sintetizar mediadores inflamatorios. En el año 2005, Eberhard y cols. realizaron un estudio con el objeto de medir la síntesis de uno de los mediadores del ácido araquidónico por parte de las células pulpares, cuando son estimuladas mediante un choque térmico. Para ello utilizaron cultivos de células evaluados mediante la técnica de transcripción reversa de la reacción de la cadena de polimerasa (RT-PCR). Los autores demostraron que un estímulo térmico equivalente a 38 °C. – 45°C., incrementa de manera significativa la síntesis de mediadores de la producción de ácido araquidónico, cuando se compara con las muestras control. El ácido araquidónico es capaz de inducir reacciones inflamatorias y sensibilizar las terminaciones nerviosas nociceptivas aferentes ⁽³²⁾.

Los factores que intervienen en la producción de calor durante la preparación de cavidades son: velocidad de rotación del instrumento, tamaño, tipo y forma de la fresa, tiempo en el que el instrumento permanece en contacto con la superficie dentaria y el uso de técnicas de refrigeración durante el corte ⁽³³⁾.

Brown y cols. reportaron que el corte en seco del esmalte puede inducir una elevación de la temperatura que es suficiente para producir microgrietas en este tejido. Si durante el corte, la dentina remanente es de 1 o 2 mm., el

calentamiento es suficiente para causar daño pulpar. Las fisuras inducidas por el tallado de cavidades en seco, pueden ser la causa de fracasos de las restauraciones a causa de la microfiltración; según el autor, un chorro de agua dirigido hacia la zona del corte es el método de refrigeración más efectivo ⁽³⁴⁾.

En el año 1962 Zach y Cohen determinaron que cuando se realiza el corte de dentina en seco, se produce un incremento progresivo de la temperatura intrapulpar, el cual se hace crítico luego de 20 segundos; también lograron demostrar que la preparación cavitaria con pieza de mano a alta velocidad, usando un rocío agua – aire como refrigerante, previene este incremento de la temperatura pulpar. Los autores recomiendan:

- Someter al diente a un proceso de “enfriamiento” de 5 segundos antes del corte, usando un spray agua – aire
- Realizar cortes intermitentes: 4 segundos de corte por 1 segundo de “enfriamiento”; de esta manera la temperatura pulpar nunca se incrementa sobre los valores de la temperatura basal. Los autores sólo justifican el corte de dentina con piezas de mano de alta velocidad usando aire como refrigerante, para procedimientos operatorios breves de 5 a 10 segundos, luego de este tiempo la temperatura pulpar se incrementa rápidamente hasta en 8 °C por encima de su temperatura basal ⁽³⁵⁾.

En el año 2002, Lockard realizó un estudio retrospectivo con el objeto de evaluar la respuesta pulpar a una técnica de preparación dentaria para una restauración tipo corona, utilizando pieza de mano de alta velocidad y aire como refrigerante. La respuesta del tejido pulpar fue evaluada clínica y radiográficamente cada 4 a 6 meses, durante diez años. Sus resultados demostraron ausencia de signos clínicos y radiográficos que indiquen un compromiso pulpar de los dientes evaluados, por lo que el investigador concluye que los procedimientos de desgaste de la superficie dentaria se pueden realizar de manera segura, utilizando sólo aire como refrigerante ⁽³⁶⁾.

En un estudio realizado por Goodis y cols. en el año 1988 y citado por Zeltzer y Bender en su libro "Dental Pulp", se monitoreó la temperatura a nivel de la unión amelodentinaria y la unión pulpo – dentinaria de dientes de mono, durante la preparación con turbina de alta velocidad, utilizando chorros de aire como único refrigerante. En dicho estudio, la temperatura disminuyó entre 1 °C. a 5 °C. durante los primeros 6 segundos, hasta disminuir un máximo de 11 °C. a los 27 segundos. A los 28 segundos, la temperatura se mantuvo estabilizada por debajo de la temperatura inicial, por lo que concluyen que el complejo pulpo dentinario fue capaz de remover el calor generado durante el procedimiento de reducción de la estructura dentaria, aún cuando se utilizó un mínimo de refrigeración ⁽²¹⁾.

En el año 1960, Stanley y cols. demuestran que el uso de refrigerantes resulta adecuado para prevenir lesiones tipo quemaduras, pero no disminuye la respuesta inflamatoria si se aplica una presión superior a las 8 onzas durante el tallado, por lo que consideran que la presión aplicada no debe exceder las 4 onzas (1 onza = 24 -33 gr.), para evitar consecuencias biológicas ⁽³⁷⁾.

En el año 2004, Ozturk y cols. evaluaron los cambios de temperatura en la cámara pulpar durante la preparación de cavidades, usando dos piezas de mano con distinta presión de aire, aplicando dos fuerzas de distintas intensidades y refrigeración usando tres intensidades de salidas de agua. Dentro de las limitaciones de este estudio *in vitro*, los autores llegaron a las siguientes conclusiones:

- Los niveles de flujo de agua, presión de aire y la presión ejercida al momento del corte, tienen gran influencia en los cambios de temperatura dentro de la cámara pulpar de dientes extraídos.
- La preparación cavitaria usando pieza de mano de alta velocidad, utilizando sólo aire como refrigerante, ocasiona incrementos de la temperatura que oscilan entre los 7.1 °C. y 19.7 °C. Cuando se usa poca cantidad de agua para la refrigeración, la temperatura se incrementa en 5.9 °C. Lo anterior, sumado a una gran presión ejercida durante el corte,

excede el límite crítico de incremento de calor para mantener la integridad del tejido pulpar.

- Una preparación cavitaria con una adecuada refrigeración mediante un flujo de agua abundante, nunca produce un incremento de temperatura que exceda el límite crítico ⁽³⁸⁾.

La reducción de la estructura dentaria sin el uso de refrigerantes no sólo ocasiona daños por la generación de calor, sino que produce deshidratación de la dentina y aspiración de los odontoblastos hacia los túbulos dentinarios. Este mismo efecto ocurre cuando se usa el aire como refrigerante y cuando se seca la dentina con un chorro de aire durante los procedimientos clínicos. Unos segundos de preparación cavitaria en seco y una corriente de aire que dure más de 20 segundos, puede inducir la aspiración de las células hacia adentro de los túbulos dentinarios, lo cual se asocia con un daño al tejido pulpar. Por esto dichas técnicas son consideradas poco deseables por algunos autores ^{(30), (37), (38), (39)}.

Brannstrom en el año 1968 realizó un estudio con el objeto de determinar con qué rapidez los odontoblastos aspirados desaparecen de los túbulos dentinarios, si la degeneración de estas células produce algún tipo de inflamación en el tejido pulpar y de qué manera afecta esto a la pulpa dental y a la predentina. Según sus resultados, los odontoblastos aspirados luego

de la exposición de la dentina a un chorro de aire durante 2 minutos, pueden desaparecer dentro de las 24 horas por autólisis y posterior desplazamiento. La disolución de estas células no causa inflamación del tejido pulpar, ni daño alguno en la zona rica en células ⁽³⁹⁾.

Con el objeto de analizar el efecto de la microcirculación pulpar sobre la regulación de la temperatura del complejo pulpo dentinario, Kodonas y cols. realizaron un estudio en el año 2009, en el que se simuló la microcirculación pulpar mediante un flujo constante de agua dentro de la cámara pulpar a una temperatura de 37°C., a razón de 1 ml /min⁻¹. Este flujo excede la velocidad del flujo sanguíneo en una pulpa intacta, sin embargo hay un incremento del mismo cuando el complejo pulpo dentinario es estimulado durante los procedimientos operatorios. Los cambios en la temperatura se midieron con o sin flujo de agua. Se determinó que existe una diferencia significativa entre las medidas; el tiempo que tarda el tejido pulpar en retornar a la temperatura inicial, fue significativamente más largo en los dientes sin flujo de agua dentro de la cámara pulpar. Se comprobó entonces el efecto positivo que tiene la microcirculación pulpar en la regulación de la temperatura del complejo pulpo dentinario y se determinó también, que el grosor de las paredes dentinarias es el factor que ejerce mayor influencia en la elevación de la temperatura, de tal manera que en dientes con poco espesor de dentina, este incremento es mayor ⁽⁴⁰⁾.

Otro aspecto a considerar dentro de los procedimientos restauradores dentales es la profundidad de la preparación, ya que a mayor profundidad, se incrementa la aproximación al cuerpo odontoblástico y por ende el daño a la pulpa dental es más grave. Por lo general una cavidad superficial, que corta las prolongaciones odontoblásticas cerca de la unión amelodentinaria, sólo causa una irritación leve ⁽⁴¹⁾.

Murray y Cols. realizaron en el año 2003 un estudio con el objeto de cuantificar la respuesta pulpar de acuerdo al espesor de dentina remanente luego de la preparación cavitaria, tomando en consideración variables como edad, tipo de diente, superficie dentaria en la cual fue tallada la cavidad, ancho del piso y altura de las paredes, tiempo transcurrido antes de la restauración definitiva y tipo de restauración. La respuesta del tejido pulpar se midió según el número de odontoblastos, grado de inflamación pulpar, así como por la formación del puente de dentina y dentina reaccionaria. Sus resultados los llevaron a concluir que es necesario por lo menos 0.5 mm de dentina remanente para que no se observe ninguna evidencia de daño pulpar ⁽⁴¹⁾.

Si bien es cierto que las dimensiones de la preparación cavitaria están bajo el control del clínico, ésta se ve influenciada, como en el caso de la caries, por la extensión y progresión de la enfermedad, así como por la forma que debe tener la preparación para que ofrezca retención al material

restaurador. Las preparaciones dentarias para su posterior restauración con coronas, tienen una incidencia mayor de morbilidad del tejido pulpar cuando se comparan con preparaciones más conservadoras como las realizadas para una restauración tipo incrustación ⁽⁴¹⁾.

La reducción del grosor de la dentina aumenta considerablemente su permeabilidad, ya que la forma en la que se distribuyen los túbulos a lo largo del tejido, hace que conforme la preparación se aproxime a la pulpa dental, aumente el número de túbulos expuestos por unidad de superficie, pudiendo abarcar un 80% en cavidades profundas en dientes de individuos jóvenes o un 4% en preparaciones superficiales en individuos de cualquier edad. El diámetro de los túbulos dentinarios, también se incrementa a medida que se acercan a la pulpa ⁽⁴¹⁾.

Existe una estrecha relación entre el espesor de dentina remanente, el tipo de preparación dentaria realizada y el material restaurador con la agresión hacia la pulpa dental y la capacidad de ésta para producir dentina reparadora y así permanecer vital a lo largo del tiempo. Mjor considera que una dentina remanente de más de 2 mm se considera adecuado para prevenir la respuesta pulpar a los procedimientos restauradores, aún si se emplean técnicas inadecuadas ⁽⁴²⁾.

Considerando otras formas de preparación dentaria, los equipos de ultrasonido son una alternativa para el tallado de cavidades. En el año 2008, Días y cols. realizaron un estudio con el objeto de comparar el incremento de la temperatura intrapulpar generado durante la preparación cavitaria con ultrasonido usando puntas de diamante y el generado con una pieza de mano de alta velocidad y fresas de diamante. Dentro de las limitaciones del estudio *in vitro*, los autores concluyeron que las puntas de ultrasonido inducen incrementos de temperatura similares a los inducidos por las fresas de diamante accionadas con piezas de mano de alta velocidad. Ambos dispositivos fueron utilizados con una refrigeración a base de agua y la temperatura alcanzada no compromete la integridad del tejido pulpar, siendo 3.4 °C. a 4.9 °C. para la turbina y 3.0 °C. a 4.9 °C. para el ultrasonido ⁽⁴³⁾.

1.1 d. Otros Irritantes Térmicos

En la práctica dental moderna, hay numerosos procedimientos que han vuelto a llamar la atención de los investigadores en relación al efecto térmico sobre el tejido pulpar; entre estos se incluyen las luces de polimerización, la fabricación de restauraciones provisionales mediante la técnica directa, el uso del láser y algunas técnicas de blanqueamiento ⁽³³⁾.

Cuando se realizan obturaciones con materiales metálicos sin el uso de bases cavitarias, los cambios térmicos que se producen en la cavidad bucal

son transmitidos al tejido pulpar ya inflamado por el procedimiento restaurador. Takahashi y cols. realizaron un estudio en el año 1977, con el objeto de comparar el efecto que tienen los cambios térmicos sobre dientes restaurados con incrustaciones metálicas, amalgamas, coronas de metal y coronas provisionales de resina. Para ello sometieron a los dientes restaurados a temperaturas externas de 15 °C. y 55 °C; las mismas temperaturas fueron aplicadas sobre un diente intacto que sirvió de control (44).

Si el cambio térmico intrapulpar en el diente intacto refleja la situación fisiológica, la corona de resina resultó ser la restauración más favorable en cuanto a protección ante la irritación térmica. Aunque la conductividad térmica de los metales difiere de la de la amalgama, no hubo diferencias marcadas entre los valores de cambios térmicos debajo de la amalgama y la corona de metal. Bajo todas las condiciones evaluadas en este estudio, cuando el grosor de dentina remanente es de 0.5 mm, la temperatura pulpar aumenta 2 °C. con respecto a su estado basal. Si el grosor de dentina se incrementa a 1mm. bajo la corona de metal, la incrustación metálica y la restauración de amalgama, los cambios térmicos están cercanos a los normales si se comparan con los registrados en un diente intacto. Por lo tanto los autores sugieren que el grosor de dentina remanente es más importante cuando se trata de cambios de temperatura intrapulpar, que la conductividad térmica de las restauraciones (44).

El proceso de fotocurado de los materiales resinosos causa una elevación de la temperatura dentro de la cámara pulpar ⁽⁴⁵⁾ y por ende puede afectar la vitalidad del tejido si dicho incremento alcanza los 5,6 °C. ⁽²⁹⁾. Los materiales resinosos han sido fotocurados con lámparas de luz halógena; éstas tienen una intensidad de aproximadamente 400 mW/cm². Posteriormente se introdujeron en el mercado lámparas de mayor intensidad de luz, con el objeto de reducir el tiempo operatorio y al mismo tiempo lograr un fotocurado más profundo y efectivo. La intensidad de esta nueva generación de lámparas puede alcanzar los 1200 mW/cm² o más ⁽⁴⁵⁾.

Santini y cols., realizaron en el año 2008 un estudio con el que lograron determinar el grado de elevación de la temperatura dentro de la cámara pulpar, después de utilizar dos tipos de lámparas de fotocurado de alta intensidad y una lámpara halógena como control. Las lámparas con una intensidad de 1000 mW/cm²; producen una elevación de la temperatura que alcanzó valores inferiores a los 5.5 °C ⁽⁴⁶⁾, permaneciendo dentro del rango que se considera seguro para el tejido pulpar. Estos resultados concuerdan con los obtenidos por Uhl y cols en el año 2006 ⁽⁴⁷⁾.

Al interpretar los resultados de estos estudios y llevarlos a la práctica, se debe tomar en consideración el tiempo de fotocurado, ya que un tiempo excesivo incrementa la duración del estímulo sobre el tejido pulpar; es

aconsejable usar un tiempo mínimo para fotocurar agentes de enlace y un tiempo mayor para fotocurar las resinas. Igualmente, resulta conveniente colocar una base cavitaria en restauraciones profundas, para que actúe también como aislante térmico ⁽⁴⁷⁾.

Con respecto al calor generado durante el pulido de las restauraciones, el mismo provoca un daño pulpar semejante al causado por el calor generado durante la preparación de cavidades sin la adecuada refrigeración. Se debe evitar el pulido con polvo en seco, así como el acabado interproximal de las resinas con tiras de lija, sin enfriamiento constante con aire ⁽²⁷⁾.

Otro procedimiento a tomar en consideración en esta sección, es la elaboración de prótesis provisionales con el método directo ya que la mayoría de los materiales utilizados, sufren un incremento de temperatura durante la fase de polimerización. En el año 2006, Michalakis y cols., realizaron un estudio *in vitro* con el objeto de determinar el incremento de la temperatura en la cámara pulpar de un molar, luego de estar en contacto con diferentes tipos de resinas acrílicas utilizadas en la fabricación de prótesis provisionales mediante el método directo; para ello compararon la intensidad de la reacción exotérmica del Polimetil metacrilato (PMMA), polietil metacrilato (PEMA), resina acrílica – Bis y el uretano dimetacrilato fotocurado (VLP). Este estudio demostró que la resina PMMA. produce la mayor

reacción exotérmica de todos los materiales analizados. La máxima temperatura registrada en este estudio fue de 40.5 °C. y la menor de 36.5 °C, con un incremento de la temperatura que oscila entre 1.1 °C y 4.5 °C. durante la elaboración y entre 0.5 °C y 2.1 °C para el rebasado ⁽⁴⁸⁾.

Los brackets de cerámica utilizados en los tratamientos de ortodoncia son quebradizos y no pueden ser removidos con facilidad usando las técnicas convencionales; por esto se han sugerido técnicas alternativas, una de ellas implica el uso de dispositivos electrotérmicos que transfieren calor al bracket y al material adhesivo, logrando que se retire el bracket sin el uso de fuerzas excesivas ⁽⁴⁹⁾. En el año 1997 Brinkmann y cols., analizaron las temperaturas registradas a nivel de la unión amelodentinaria durante este procedimiento. La máxima temperatura registrada fue de 6.9 °C. En este estudio los dientes fueron extraídos a los 4 días y al análisis histológico no hubo signos de inflamación pulpar ⁽⁵⁰⁾. Estos resultados no coinciden con los obtenidos por Takla y Shivapuja en el año 1995, quienes demostraron una hiperemia pulpar significativa a las 24 horas; las muestras evaluadas 30 días después revelan resultados muy variados que van desde la recuperación total, persistencia de la inflamación, hasta fibrosis pulpar. Los autores concluyen que cuando de exceden los 5 segundos de aplicación de calor, el daño pulpar es irreversible ⁽⁵¹⁾.

Cummings y cols., utilizaron la imagenología térmica para registrar la temperatura del espacio pulpar durante el uso de la técnica electrotérmica para retiro de brackets. El análisis de las imágenes reveló temperaturas de 16.2 °C cuando los brackets fueron removidos en ciclos de 3 segundos. Si se fracasa en la remoción del brackets y se prolonga el tiempo de aplicación del calor, el incremento registrado será mucho mayor. Los autores afirman que se debe tener precaución al extrapolar estos resultados a la situación clínica, ya que en este estudio se trabaja con dientes seccionados sin el beneficio del aporte sanguíneo de la pulpa y los tejidos periodontales; también hacen referencia a que la capacidad de respuesta del tejido pulpar varía y si se considera que en los dientes sometidos a tratamientos de ortodoncia, este tejido tiene una capacidad de respuesta disminuida, es recomendable no usar ciclos de calentamiento mayores de tres segundos; si es necesario repetir el ciclo, se debe esperar por lo menos 5 minutos, para que la temperatura regrese a los valores normales ⁽⁵²⁾.

1.1 e. Electrogalvanismo Dental

La corriente galvánica dental surge de la diferencia en el potencial de los electrones del oro y la amalgama; la amalgama aporta electrones y funge como un ánodo, mientras que el oro capta los electrones y actúa como un cátodo. Una vez que distintos tipos de metal entran en contacto, la carga

eléctrica se concentra en el diente, para luego fluir hacia los tejidos circundantes. La densidad de esta corriente es capaz de provocar dolor dental intenso; la experiencia clínica demuestra que disminuye con el tiempo. Lo cual puede deberse a la disminución de la intensidad de la actividad eléctrica de la amalgama una vez que endurece, así como a la deposición de los productos de corrosión del metal, sobre la superficie del mismo ⁽⁵³⁾. Este efecto es capaz de producir reacción y lesión en el tejido pulpar ⁽⁵⁴⁾

En el año 1986 Momoi y cols. realizaron un estudio de laboratorio, con el objeto de comparar el potencial eléctrico que se genera en la cámara pulpar de los dientes involucrados en la generación del dolor galvánico. De acuerdo a sus resultados, este potencial es significativamente diferente, siendo 9.6 veces mayor en el diente restaurado con amalgama que en el restaurado con la incrustación de oro ⁽⁵⁴⁾.

1.1f. Barodontalgia

La barodontalgia o aerodontalgia, es un dolor dental ocasionado por los cambios bruscos de presión atmosférica. Al análisis histológico de las pulpas afectadas se observa pulpitis, edema y necrosis ⁽⁵⁵⁾. Las patologías dentales asociadas con más frecuencia a la aparición de este tipo de dolor son: pérdida de restauraciones dentales y caries sin compromiso pulpar en el 29.2% de los casos, pulpas necróticas con o sin patología periapical en el

27.8% de los casos, pulpitis reversible o irreversible en el 13.9% de los casos y tratamiento reciente en el 11.1% de los casos ⁽⁵⁶⁾.

En condiciones de cambios de presión al sumergirse o emerger del agua, los dientes más afectados son los superiores y la gran mayoría de los casos ocurren durante el descenso. Cuando los cambios de presión son producto de vuelos, la barodontalgia ocurre con igual frecuencia en dientes superiores e inferiores, siendo más afectados los posteriores con prevalencia de los primeros molares (30.8%). La patogénesis de este dolor dental es desconocida ⁽⁵⁶⁾.

1.1 g. Radioterapia

La exposición del diente a dosis considerables de radiación, puede producir alteraciones en la morfología y función del tejido pulpar, el grado del daño va a depender del estado de histogénesis de cada diente y de la dosis recibida ⁽⁵⁷⁾.

Hansen y English citados por Kramer, expusieron los incisivos de ratas a una radiación de 1.500 r de 200 kV y demostraron que dicha intensidad produce daño en los ameloblastos y en los odontoblastos; debido a ésto, hubo un retraso o incluso cese de la formación radicular, mientras que la

dentina coronaria se vio sólo ligeramente afectada ⁽²⁸⁾. Parece ser que los odontoblastos son más radiosensibles que los ameloblastos ⁽⁵⁷⁾.

Neuhaus en su revisión bibliográfica del año 2007, hace referencia a estudios que afirman que la pulpa dental expuesta a dosis de radiación terapéutica fraccionada en pacientes con cáncer de cara o cuello, puede sufrir un incremento en la formación de dentina secundaria o calcificaciones, adicionalmente puede haber una reducción de la actividad secretora de los odontoblastos, lo cual puede deberse a la destrucción de los vasos sanguíneos, lo cual es común en los tejidos irradiados ⁽⁵⁸⁾. Kalnins en 1954 afirma que cuando la dentina es expuesta a la radiación; la pulpa dental comienza a protegerse mediante la producción de tanta dentina como le sea posible ⁽²⁸⁾.

Callender citado por Weyman en el año 1968, realizó un estudio en ratas de once días de gestación; estos animales fueron sometidos a dosis de radiación de 258 r y sacrificadas diez días después. Al estudio histopatológico se observó que aunque se había formado el epitelio del esmalte, los odontoblastos no se diferenciaron, por lo que estuvieron ausentes en muchas áreas ⁽⁵⁷⁾.

Joyston – Bechal afirma que la radiación crea un ambiente bucal con las condiciones propicias para la rápida formación de caries, sobre todo si las radiaciones son recibidas en áreas cercanas a las glándulas salivales, ya que la reducción del flujo salival junto con los cambios que se producen en la microbiota de la cavidad bucal, favorecen la reproducción de microorganismos cariogénicos. Los bordes incisales de los dientes anteriores y las cúspides de los posteriores, que normalmente son las zonas menos vulnerables a la caries, sufren una destrucción rápida en estos pacientes. La zona cervical de los dientes es otra de las más susceptibles (58).

En el año 2009 Silva y cols., afirman que este tipo de caries produce la misma respuesta en el tejido pulpar que la caries ordinaria: la caries en la dentina, causa una reacción del complejo dentino pulpar que resulta en deposición de tejido mineralizado en la zona peritubular e intratubular así como formación de dentina reaccionaria. Considerando que para la formación de dentina intratubular y de dentina reaccionaria, es esencial la vitalidad de los odontoblastos, la teoría de que la acción directa de la radiación sobre la pulpa dental compromete el metabolismo de los mismos, resulta poco probable (60).

En vista de las alteraciones que experimentan los tejidos bucales, incluyendo la pulpa dental, después de ser sometidos a la acción de la

radiación, los pacientes deben ser evaluados cuidadosamente antes de someterse a este tipo de tratamientos y si las condiciones sistémicas lo permiten, realizar todos los tratamientos que el paciente requiera por lo menos una semana antes de iniciar la radioterapia ⁽⁵⁸⁾.

1.1 h. Rayos Láser

Durante la interacción del láser con la estructura dentaria, la energía fotónica es convertida en calor, por lo que este efecto térmico debe ser controlado para evitar daño al tejido pulpar ⁽⁶¹⁾. En el año 1985, Melcer y cols. realizaron el primer estudio histológico para analizar el efecto del láser CO₂, sobre la pulpa dental de monos *Macaca Mulatta* y de perros sabuesos. Para ello se tallaron cavidades clase V que fueron sometidas a ocho impactos del láser, de la misma duración cada uno y de un diámetro constante de 300 µm. Las cavidades fueron selladas con cemento de hidróxido de calcio. Un mes más tarde se realizaron las exodoncias y los dientes fueron sometidos al análisis histológico. De acuerdo al análisis de sus resultados, pudieran existir en los rayos láser rangos de poder y energía capaces de inducir la formación de dentina. En condiciones experimentales, la formación de dentina se produjo a valores que oscilan entre $8 \cdot 10^2$ y $8 \cdot 10^3$ J/cm², por encima de estos parámetros, el tejido se necrosa ⁽⁶²⁾.

En un estudio realizado en el año 2001, por Malmstrom y cols. se analizó el incremento de la temperatura en la cámara pulpar de terceros molares extraídos que fueron expuestos al láser CO₂ de pulso rápido mientras simulaban una cirugía de tejidos blandos. Según sus resultados, usando 260 J/cm² o menos, a 200 pulsaciones por segundo y un tiempo de exposición de 0.5 segundos, el incremento en la temperatura de la cámara pulpar no excede los 5 °C. Al usar 880 J/cm² o más, a 100 pulsaciones por segundo con tiempos de exposición mayores de 0.5 segundos, existe un riesgo real de que el incremento de la temperatura intrapulpar ocasione una necrosis del tejido. Los autores consideran que hay un límite de intensidad después del cual el láser puede causar cambios degenerativos en el tejido pulpar ⁽⁶³⁾.

En el año 2000 Turkmen y cols. realizaron un estudio con el objeto de determinar los cambios en la temperatura intrapulpar después de irradiar el piso de cavidades clase I talladas en terceros molares humanos extraídos, con un grosor de dentina controlado. Los autores utilizaron rayos láser de CO₂, Nd: YAG y ArF, la intensidad de radiación fue de 3 W durante 30 segundos, en un área de 2 mm, a 20 pulsaciones por segundo. De acuerdo a sus resultados las temperaturas alcanzadas con el uso del láser CO₂ y Nd: YAG exceden el incremento de 5.6°C, por lo que concluyen que su uso ocasiona pérdida de la vitalidad pulpar aún cuando el grosor de dentina remanente sea de 2 mm. Sin embargo este estudio tiene ciertas limitaciones,

una de ellas es que se trabaja sobre dientes extraídos. *In vivo*, las temperaturas alcanzadas pueden ser menores debido a la presencia del ligamento periodontal, hueso y la microcirculación pulpar ⁽⁶¹⁾. Miserendino afirma que la intensidad del láser que incide sobre la superficie dentaria, no debe exceder los 30 Joules con el objeto de evitar causar una pulpitis irreversible ⁽⁶⁴⁾.

Odabas y col. en el año 2007 compararon el efecto que tiene el láser Nd: YAG y el formocresol sobre el tejido pulpar remanente en unos casos de pulpotomía de dientes primarios. El éxito clínico y radiográfico se determinó por la ausencia de dolor a la percusión, fístula, imágenes radiolúcidas periapicales, resorciones internas o externas o pérdida prematura del diente. La evaluación histológica se realizó con microscopio de luz de acuerdo a los siguientes criterios: respuesta inflamatoria, desorganización del tejido, formación de dentina reaccionaria, y presencia de bacterias. De acuerdo a los resultados de su estudio el láser Nd: YAG a una intensidad del 1064 nm, puede ser considerado como una alternativa al formocresol en las pulpotomías debido a que no parece producir ningún efecto adverso en el tejido pulpar remanente ⁽⁶⁵⁾.

En el año 2001, Jayawardena y cols. realizaron un estudio en el que analizaron el efecto del láser Er: YAG, sobre el tejido pulpar expuesto bajo

condiciones controladas y sellado con cemento de hidróxido de calcio e ionómero de vidrio. Las condiciones de irradiación con el láser fueron de 150 mJ / pulso, 10 pulsos / segundo (10 Hz), con una longitud de onda de 2.94 μm . El láser se usó con sistema de enfriamiento continuo con rocío de agua. Con los resultados se comprobó la capacidad de cicatrización de la pulpa dental después de la exposición al láser Er: YAG, la cual se evidenció con la formación de un puente de dentina homogéneo, en un tiempo relativamente corto, cuando se compara con el grupo control; este puente de dentina fue elaborado por células pulpares que se diferenciaron después de la exposición al láser, de tal manera que la exposición pulpar con láser Er: YAG, no parece desencadenar ninguna reacción adversa en el tejido pulpar⁽⁶⁶⁾. Resultados similares fueron obtenidos por Haruyama y cols. en su estudio del año 2003⁽⁶⁷⁾.

Attrill y cols. en el año 2004, evaluaron el efecto que tiene el uso de agua como refrigerante, mientras se usa el láser Er: YAG con un límite de energía de 160 J. En todos los casos analizados el incremento de la temperatura en aquellos dientes preparados usando el agua como refrigerante, nunca superó los 5.6 °C. Esta reducción en el incremento de la temperatura se puede explicar por una absorción incrementada del láser cuando el agua está presente, lo cual lleva a un menor volumen de interacción con los tejidos

dentarios, logrando un incremento en la eficiencia de la ablación. La mayor parte de la energía generada por el láser, es desalojada con el detritus ⁽⁶⁸⁾.

La presión dentro del espacio pulpar tiene un significado especial cuando de inflamación se trata, ya que durante los procesos inflamatorios hay un incremento de la misma. En el año 2002, Srimaneepong y cols. comprobaron que durante la aplicación de láser Nd: YAG, a mayor intensidad de radiación (3W), mayor incremento en la presión. Este incremento en la presión intrapulpar iguala o excede el que se produce durante el tallado del diente con una fresa y es mayor a medida que el grosor de dentina remante disminuye, sin importar el tipo de procedimiento clínico. Este estudio no deja claro las consecuencias clínicas de este incremento ⁽⁶⁹⁾.

1.1 i. Tratamientos Odontológicos

a) Ortodoncia

Los resultados de los análisis histológicos publicados, demuestran que la pulpa dental se ve afectada por el movimiento de ortodoncia, mostrando reacciones que van desde el estasis vascular, hemorragia y necrosis. Usualmente los casos en los que hay pérdida de la vitalidad pulpar, están relacionados con dientes que han sufrido un traumatismo previo. Cuando un diente es sometido a fuerzas intensas y continuas durante el tratamiento de

ortodoncia, se da una secuencia de movimientos abruptos que pueden ocasionar daño a los vasos sanguíneos en el sitio donde éstos ingresan al diente. También puede ocurrir este tipo de daño cuando los incisivos son inclinados de tal manera, que el ápice radicular al moverse se desplaza fuera del alveolo lesionando los vasos que entran al espacio pulpar ⁽⁷⁰⁾.

En el año 1980 Hamersky y cols., comprobaron que el nivel de respiración del tejido pulpar disminuye en un 27% en dientes sometidos a movimientos de ortodoncia. Existe una relación entre la edad del paciente y el índice respiratorio pulpar: a mayor edad, se incrementa el índice de depresión en la respiración de este tejido y por ende se pudiera esperar mayor cantidad de efectos dañinos ⁽⁷¹⁾. Esto se debe a que la pulpa dental de las personas jóvenes, presenta mayor vascularidad y mayor número de células que le confieren una gran capacidad de regeneración ⁽⁷²⁾.

En aquellos dientes que además de estar sometidos a las fuerzas de ortodoncia, están comprometidos por la presencia de caries, procedimientos operatorios y materiales restauradores, la alteración en el índice de respiración pulpar puede desencadenar una pulpitis irreversible o muerte pulpar con su posible secuela de resorción interna o externa ⁽⁷³⁾.

En 1980 Labart y cols., citados por Hamilton y Gutmann, reportaron un incremento en la respiración del tejido pulpar como consecuencia de las fuerzas de ortodoncia aplicadas a dientes en proceso de erupción. Estos autores observaron que los tejidos que rodean al hueso y al ligamento periodontal y que están relacionados con los ápices inmaduros, tuvieron una actividad acelerada durante el movimiento dentario propiciado por el tratamiento de ortodoncia, por lo que la edad se relacionó negativamente con la tasa de respiración pulpar, mientras que el tamaño del foramen apical se relacionó de manera positiva con dicha variable ⁽⁷³⁾.

Algunos estudios han demostrado que los movimientos de ortodoncia representan un estímulo para que ocurra vasodilatación y angiogénesis en el tejido pulpar. Derringer y cols., demuestran un número significativamente mayor de vasos sanguíneos en las muestras de pulpa dental de dientes sometidos a fuerzas de ortodoncia, cuando se comparan con los dientes control. Esta proliferación en forma de microvasos, se hizo evidente a los 5 días de cultivo y alcanzó el máximo nivel a los diez días; luego de este tiempo comenzó a disminuir. Los autores consideran que este proceso reparativo y la capacidad de neovascularización del tejido pulpar, es lo que capacita al diente para ser movido a distancias considerables ⁽⁷⁴⁾. Estas alteraciones no sólo ocurren en el diente sobre el cual se está promoviendo el movimiento, también es evidente en los dientes y estructuras adyacentes

lo que implica que esas fuerzas dirigidas a un diente, pueden impulsar la sangre hacia vasos cercanos que irrigan otras estructuras bucales ⁽⁷⁵⁾.

Las alteraciones en la vasculatura pulpar con las consecuentes alteraciones en el metabolismo de las células pulpares, usualmente resulta en un incremento en la deposición de dentina reparativa en la porción coronaria y radicular del espacio pulpar, así como en un incremento en la mineralización distrófica. Esta respuesta puede resultar en algunos casos, en la completa mineralización del espacio pulpar ⁽⁷³⁾.

Parris y cols. demostraron con su investigación del año 1989, que en las pulpas de dientes de ratas, gatos y humanos que son sometidos a tratamientos de ortodoncia, hay un incremento en la liberación del péptido del gen relacionado con la calcitonina y de la sustancia P ⁽⁷⁶⁾. Estos neuropéptidos se encuentran almacenados de manera casi exclusiva dentro de los terminales de las neuronas aferentes, fibras nerviosas simpáticas y posiblemente en las parasimpáticas, que inervan la pulpa dental y pueden ser liberados ante una despolarización de la fibra nerviosa ⁽⁷⁵⁾. Los neuropéptidos modulan la vasodilatación y el incremento en la permeabilidad vascular durante la inflamación neurogénica y pudieran estar involucrados en la inflamación de la pulpa dental mientras se realizan los movimientos de ortodoncia ⁽⁷⁶⁾. Yamaguchi y cols. comprobaron que dichos neuropéptidos

podrían estimular la producción de interleuquinas: IL-1 β , IL-6 y factor de necrosis tumoral- α en fibroblastos de pulpas humanas *in vitro* ⁽⁷⁰⁾; estas sustancias son mediadores químicos de la inflamación producidos en su mayoría por los macrófagos y los leucocito polimorfonucleares neutrófilos una vez que son activados ⁽²¹⁾.

En el año 1972 Anstendig y Kronman demuestran que los dientes sometidos a las fuerzas de ortodoncia presentan características comunes: 1) se observa un incremento considerable en la cantidad de fibras de colágeno y 2) la disminución en el número de células pulpares. En sus observaciones los fibroblastos eran escasos pero había gran cantidad de células inflamatorias, sobre todo en la porción coronaria de la pulpa dental. Los odontoblastos mantenían su morfología característica, aunque en diferentes regiones de la pulpa, la capa odontoblástica estaba interrumpida; la localización y extensión de esta interrupción varía de acuerdo al tipo de fuerza aplicada al diente: en los movimientos de torque, esta zona se ubica en el fulcrum y en los movimientos en masa se ubica tanto en el área de tensión como en la de presión ⁽⁷⁷⁾.

Las fuerzas intrusivas y extrusivas causan degeneración de la capa odontoblástica debido a la vasodilatación, trastornos en la circulación

sanguínea del tejido, zonas de hemorragia y depósitos de hemosiderina que demuestran la degeneración de células sanguíneas ⁽⁷⁰⁾.

Stenvik y Mjor en el año 1971, observaron cambios considerables en la pulpa dental como resultado de la aplicación de fuerzas intrusivas continuas, entre éstos se encuentra la interrupción de la capa de odontoblastos, la cual fue menos frecuente en dientes con ápices inmaduros y en aquellos casos en los que se prolongó el tiempo de estudio unos días después de que las fuerzas intrusivas fueron retiradas, lo que hace suponer que esta alteración es reversible ⁽⁷⁸⁾.

Los cambios inducidos por la aplicación de fuerzas intrusivas se deben en parte a la comprensión sobre los vasos sanguíneos periapicales, debido al desplazamiento apical del diente; esto ocasiona una reducción temporal del flujo sanguíneo durante el primer minuto después de iniciada la fuerza, seguida por un incremento gradual del mismo durante los próximos cuatro minutos, hasta regresar al nivel de flujo inicial, tres minutos después de eliminado el estímulo ⁽⁷⁹⁾.

En el año 2007 Konno y colaboradores evaluaron los cambios morfológicos y funcionales en el tejido pulpar de premolares de sabuesos sometidos a movimientos de intrusión durante cuatro meses, seguido de un

periodo de retención de 4 meses más. El flujo sanguíneo fue analizado mediante un sistema de Flujiometría de Láser Doppler modificado y se utilizó un pulpómetro para estimular el flujo sanguíneo antes y después de aplicada la fuerza. Basados en sus hallazgos histológicos, la presión generada por las fuerzas intrusivas reducen el número de capilares a nivel del foramen apical. Cuando el diente es sometido al estímulo eléctrico se observa una reducción en el flujo sanguíneo, lo cual sugiere que el tejido pulpar puede estar sometido a una reducción de nutrientes o de oxígeno. Sin embargo, el tejido no sufre cambios necróticos y se recupera una vez que es liberado de las fuerzas compresivas, observándose una considerable mejoría durante el periodo de retención ⁽⁷⁹⁾.

Estos resultados son similares a los obtenidos por Ikawa y cols. en el año 2001 en su estudio *in vivo* realizado en dientes de humanos, estos investigadores aislaron el diente con dique de goma para evitar recibir señales del flujo sanguíneo de los tejidos periodontales y pudieron observar que la disminución del flujo sanguíneo pulpar luego de la aplicación de las fuerzas intrusivas, tiende a acentuarse a mayor desplazamiento del diente y no se relaciona con la intensidad de la fuerza aplicada ⁽⁸⁰⁾. Marshall, citado por Hamersky y cols., demostró la presencia de estrangulación y necrosis en pulpas de monos *Macaca Rhesus*, después de aplicar fuerzas intrusivas ⁽⁷¹⁾.

En el año 2009 Bauss y cols. comprueban que los dientes con historia de traumatismo tienen una mayor susceptibilidad de complicaciones pulpares durante el tratamiento de ortodoncia. Pero aquellos con pulpas totalmente calcificadas a consecuencia del traumatismo, tienen mayor riesgo de necrosis pulpar durante la intrusión, que los dientes con obliteración parcial o sin ella ⁽⁸¹⁾.

Subay y cols. en el año 2001, analizaron histológicamente la pulpa de dientes de humanos sometidos a fuerzas extrusivas durante el tratamiento de ortodoncia. De acuerdo a sus observaciones durante periodos de 10 y 40 días, las fuerzas de 75 gr. no causaron cambios patológicos significativos en el tejido pulpar ni tuvieron efecto alguno sobre los odontoblastos; sólo hubo muestras de aspiración de los mismos en un área pequeña del tejido ⁽⁸²⁾. Mostafa y cols. describieron vacuolización del tejido pulpar y de la capa odontoblástica; estos cambios fueron más marcados en la pulpa coronaria que en la radicular. También observaron dilatación de vasos sanguíneos con la consecuente congestión vascular, dando como resultado degeneración de los odontoblastos. Ya a la cuarta semana observaron fibrosis pulpar evidente ⁽⁸³⁾. Estas observaciones coinciden con las de Anstending y Kronman en 1972 en cuyo estudio, las vacuolizaciones odontoblásticas posteriormente se traducirán en calcificaciones ⁽⁷⁷⁾.

Reitan y cols. citados por Yamaguchi, recomiendan que las fuerzas extrusivas en dientes de adultos deben mantenerse dentro de los 25 a 30 gr. para prevenir daño al tejido pulpar. Profitt y Fields, citados por el mismo autor, consideran que fuerzas que oscilan entre los 50 y 75 gr., pueden considerarse seguras. Las fuerzas ejercidas para lograr movimientos laterales y en bloque, cuando son excesivas, también son capaces de producir una alteración en la tasa de respiración pulpar e interrupción de la capa odontoblástica resultando en necrosis pulpar ⁽⁷⁰⁾.

La respuesta pulpar inducida por el movimiento dentario, puede ocasionar el inicio y perpetuación del remodelado del ápice radicular o la resorción, durante el tratamiento de ortodoncia. La incidencia y severidad de ésta, va a depender de agresiones previas o adicionales al tejido pulpar como traumatismos o caries ⁽⁷³⁾. Las pulpas de dientes con raíces que no han terminado de formarse tienen un riesgo reducido de sufrir esta complicación. Hamilton y Guttman citan la investigación realizada por Linge y Linge en 1991, en la que se demuestra clínicamente que la frecuencia con la que ocurre la resorción apical, parece ser mayor cuando el tratamiento de ortodoncia se inicia después de los 11 años de edad usando aparatos fijos ⁽⁷³⁾.

Durante el tratamiento de ortodoncia, el clínico se enfrenta a situaciones en las que no puede obtener un anclaje idóneo para ejercer las fuerzas

necesarias para lograr el movimiento dentario, debido en ocasiones a la necesidad de evitar consecuencias biológicas indeseables y en otras a la ausencia de una dentición completa. Es entonces cuando se recurre al uso de mini implantes atornillados en el hueso alveolar, que son colocados entre las raíces de los dientes. Estos pueden ocasionar daño en las raíces bien porque son colocados de manera inadecuada, porque se desplazan una vez ejercida la fuerza o por el desplazamiento del diente vecino ⁽⁸⁴⁾.

En el año 2009, Briceño y cols. realizan un estudio para establecer el potencial de cicatrización de las raíces dentarias, luego de sufrir una lesión intencional durante la instalación de los mini implantes. De acuerdo a los resultados de su investigación, la mayoría de los dientes de la muestra (64.3%) tuvieron una cicatrización después de 6 y 12 semanas, siempre y cuando el daño esté limitado a cemento y dentina; en los casos en los que hubo evidencia de invasión del tejido pulpar (12.5%), no hubo signos de cicatrización ya que esto permite el acceso de agentes patógenos ⁽⁸⁴⁾.

b) Tratamiento Periodontal

La pulpa dental y el periodonto están estrechamente relacionados. Los túbulos dentinarios localizados en las áreas donde se ha perdido la capa de cemento radicular, pueden servir como una vía de comunicación entre la pulpa dental y el ligamento periodontal. Se han realizado estudios con el

microscopio electrónico que han logrado demostrar que la frecuencia con la que se encuentra dentina expuesta en la unión cemento - esmalte es de un 18% cuando se toman en consideración todos los dientes de ambas arcadas, y de un 25% si se incluyen sólo los dientes anteriores ⁽⁸⁵⁾.

Los conductos accesorios pueden estar presentes en cualquier zona a lo largo de la raíz. Se estima que del 30 % al 40% de todos los dientes tienen conductos laterales o accesorios y que la mayoría de ellos se encuentran en el tercio apical de las raíces ⁽⁸⁵⁾. DeDeus encontró que el 17% de los dientes analizados en su estudio tenían conductos laterales, secundarios o accesorios en el tercio apical de la raíz, cerca del 9% en el tercio medio y menos del 2% en el tercio coronario ⁽⁸⁶⁾. Estos conductos contienen tejido conectivo y vasos que conectan la circulación de la pulpa dental con la del periodonto. El foramen apical es la vía de comunicación principal y más directa entre la pulpa y el periodonto ^{(86), (85)}.

Algunos procedimientos periodontales como el raspado y alisado radicular, pueden resultar en la remoción del cemento, con la consecuente exposición de los conductos laterales y los túbulos dentinarios al medio bucal. También es posible lesionar vasos sanguíneos de conductos laterales con una cureta periodontal e impulsar los microorganismos hacia el tejido pulpar, dando como resultado inflamación y necrosis del mismo ⁽⁸⁵⁾.

En un estudio realizado en el año 1978 por Bergenholtz y Linde con el objeto de determinar si había algún tipo de respuesta inflamatoria en el tejido pulpar, una vez realizado el raspado radicular. De acuerdo a sus resultados, aún cuando esta dentina radicular sin protección quedó expuesta a las bacterias de la placa microbiana, la mayoría de las muestras no presentó cambios inflamatorios a nivel del tejido pulpar. Los investigadores sugieren que los resultados pueden deberse a que los túbulos dentinarios en la zona más externa de la raíz están más espaciados y son de menor diámetro que aquellos ubicados cerca de la pulpa ⁽⁸⁷⁾. Estudios más recientes concluyen que la posibilidad de que exista un compromiso pulpar a causa de la exposición de conductos accesorios en dientes sometidos a tratamiento periodontal, es bastante baja ^{(88), (85)}.

La desmineralización del cemento y la dentina radicular puede proporcionar beneficios adicionales al tratamiento periodontal, ya que deja expuestas las fibras de colágeno, lo cual favorece la nueva adhesión del tejido conectivo; otro beneficio adicional es su efecto antibacteriano. Johnson y cols. realizaron en el año 1985 un estudio con el propósito de evaluar el efecto de la aplicación de ácido cítrico (pH 1.0) durante 3 minutos sobre la superficie radicular de caninos de gatos, después del tratamiento periodontal. Los resultados demuestran la presencia de una capa de odontoblastos y demás estructuras pulpares con características de normalidad, en el área

subyacente a la zona de la superficie radicular tratada de todos los dientes sometidos al estudio, al igual que en los dientes control ⁽⁸⁹⁾.

Los resultados obtenidos en el estudio anterior, no se corresponden con los de Cotton y Siegel; estos investigadores observaron que durante los primeros cuatro días luego de la aplicación de ácido cítrico sobre dentina recién cortada, se evidenciaba una respuesta inflamatoria considerable. Las diferencias en estos resultados pueden deberse a los métodos utilizados para la remoción de dentina en cada uno de los estudios, así como a la cantidad de dentina remanente ⁽⁹⁰⁾.

c) Procedimientos Quirúrgicos

Las osteotomías en los maxilares pueden causar interrupción en el aporte sanguíneo a los dientes cercanos al área quirúrgica, dando como resultado la inflamación y/o necrosis del tejido pulpar ⁽⁷⁵⁾. Durante el postoperatorio inmediato, los dientes involucrados no responden ni a la prueba eléctrica pulpar, ni a las pruebas térmicas; sin embargo esta situación puede ser reversible ⁽⁹¹⁾.

En el año 1975 Summers y Booth demostraron que en la pulpa de dientes involucrados en osteotomías seccionales, el tejido que resulta afectado es el nervioso, ya que las fibras mielínicas estaban ausentes en todas las

muestras de su estudio; las únicas fibras intactas fueron las no mielínicas, las cuales están estrechamente asociadas a los vasos sanguíneos ya que son las fibras del sistema nervioso autónomo. Los autores afirman que si se mantiene el aporte vascular al tejido pulpar, es razonable asumir que el aporte del sistema nervioso autónomo también permanezca intacto, ya que estas fibras siguen el mismo curso de los capilares. En este estudio sólo un diente de la muestra degeneró en una necrosis pulpar y éste fue el más cercano a la línea de corte del segmento óseo ⁽⁹¹⁾.

En 1999 Lownie y cols. realizaron un estudio con el objeto de determinar el efecto de la osteotomía segmentaria, por debajo de los ápices de premolares y molares superiores e inferiores. Sus resultados demuestran que la respuesta del tejido pulpar se ve afectada por la proximidad del ápice radicular al corte horizontal del hueso; en los premolares al tener las raíces más cortas, su aporte vascular se vio menos comprometido; no ocurrió así con los molares, en los que el tejido pulpar se vio afectado por isquemia severa; con la consecuente interrupción de la capa odontoblástica, focos de necrosis, infiltrado de células inflamatorias y fibrosis. Al extender el tiempo de observación, disminuyen los signos de inflamación y necrosis, mientras se incrementa la fibrosis y la formación de dentina secundaria, lo cual indica una cicatrización lenta del tejido pulpar. Los dientes con necrosis pulpar, mostraron interrupción completa del aporte sanguíneo a nivel del corte ⁽⁹²⁾.

Nanda y cols., obtuvieron resultados similares en su estudio del año 1982, concluyendo que la distancia entre el corte del tejido óseo y los ápices de los dientes, influye de manera determinante en la respuesta del tejido pulpar ante el procedimiento quirúrgico ⁽⁹³⁾.

En el año 2008, Emshoff y cols. realizaron un estudio para demostrar los efectos de la osteotomía Le Fort I, en el flujo sanguíneo de varios tipos de dientes adyacentes al área quirúrgica. Los autores trataron de determinar si hay variaciones de acuerdo al tipo de diente y si se pueden predecir los efectos adversos que tendrá este procedimiento sobre el flujo sanguíneo en la pulpa dental. Sus resultados confirman el concepto de que la pulpa de los dientes adyacentes al corte de tejido óseo pueden verse afectados por una isquemia significativa durante los primeros días después de la cirugía; esta isquemia transitoria puede ser la causa de desarrollo de cambios pulpares de tipo degenerativo y atrófico. La osteotomía segmentaria produce un efecto distinto sobre el flujo sanguíneo de cada tipo de diente, siendo mayor a nivel de los caninos adyacentes a la osteotomía vertical ⁽⁹⁴⁾. Resultados similares fueron obtenidos por Ramsay en el año 2001 ⁽⁹⁵⁾.

En el año 2003, Öztürk y col. realizaron un estudio con el objeto de evaluar mediante el Láser Doppler, el flujo sanguíneo pre y post operatorio de los incisivos centrales, caninos y primeros molares de pacientes que

fueron sometidos a una expansión palatina quirúrgica. Los datos obtenidos indican que hubo una reducción en el flujo sanguíneo del tejido pulpar de los dientes anterosuperiores, la cual se debió probablemente al trauma del acto quirúrgico; sin embargo, en ningún momento hubo una interrupción total del flujo sanguíneo. En algunos sujetos se registró un incremento en el flujo sanguíneo de al menos uno de los dientes monitoreados, cuando se comparó con los valores prequirúrgicos; dicho incremento se asocia con el proceso de revascularización y cicatrización. El autor concluye que si se sigue un protocolo quirúrgico adecuado, realizando la osteotomía a una distancia de 5 mm o más de los ápices dentarios, no hay efectos adversos sobre el flujo sanguíneo del tejido pulpar y de haberlos, son transitorios. Sin embargo en cirugías bucales realizadas con el objeto de extirpar lesiones, la ubicación y extensión del área quirúrgica viene a estar determinada por la ubicación de la lesión ⁽⁹⁶⁾.

La electrocirugía se considera particularmente útil en la manipulación de tejido blando en el área cervical de los dientes. Aunque no se han demostrado cambios en el tejido pulpar de dientes intactos adyacentes al área quirúrgica, se piensa que en dientes con restauraciones metálicas en cervical, la electrocirugía si podría causar alteraciones en este tejido ⁽⁹⁷⁾.

En el año 1978 Robertson y cols. evaluaron las condiciones del tejido pulpar en dientes intactos y en dientes con cavidades clase V restauradas con amalgama, luego de la aplicación de una corriente similar a la transmitida por el electrobisturí. De acuerdo a los resultados, en la pulpa dental de las muestras restauradas con amalgama se observó necrosis por coagulación. Este tipo de daño no coincide con el observado cuando se genera calor sobre la dentina, por lo que los autores consideran que las alteraciones en el tejido fueron el resultado de la transmisión de la corriente eléctrica a través de la dentina ubicada entre la restauración metálica y la cámara pulpar ⁽⁹⁸⁾.

Spangberg y cols. realizaron un estudio con el objeto de analizar el efecto de la electrocirugía sobre dientes restaurados con amalgamas sobre una base cavitaria de hidróxido de calcio cubierto por barniz de Copal o sin ella. Con sus resultados, los autores demostraron que el efecto de la corriente eléctrica sobre la pulpa dental de dientes restaurados con amalgama, es idéntico independientemente del uso de base cavitaria y consiste en: pérdida de la capa odontoblástica, necrosis localizada, resorción dentinaria y zonas apicales de tejido pulpar vital. La extensión del daño puede depender de la proximidad de la restauración a la cámara pulpar ⁽⁹⁷⁾.

Siguiendo con los procedimientos quirúrgicos, los implantes oseointegrados constituyen hoy en día una opción para reemplazar dientes perdidos. La colocación de implantes requiere una serie de estudios de imagenología en la etapa de planificación del caso, con el objeto de asegurar que el implante sea colocado completamente dentro del hueso, sin ocasionar lesiones a tejidos o estructuras vecinas ⁽⁷⁵⁾. En el año 1995 Margelos y cols. reportaron una serie de tres casos en los que, si bien no es posible excluir del todo otras posibles etiologías, los implantes recién colocados parecen ser la principal causa de lesión al tejido pulpar. En el primer caso, un incisivo lateral intacto se torna sensible a la percusión y no responde a las pruebas de vitalidad pulpar. En el segundo caso, un primer molar, también intacto, presenta los síntomas típicos de una pulpitis irreversible y lo mismo ocurre en el tercer caso en el que un molar intacto, pierde la vitalidad del tejido pulpar. Los casos reportados en este estudio se refieren al maxilar inferior y el procedimiento quirúrgico incluye perforación de la cortical ósea lingual, esto puede resultar en la formación de hematomas de gran tamaño que pueden generar una isquemia regional o servir de sustrato para una infección posterior ⁽⁹⁹⁾.

d) Blanqueamiento de Dientes Vitales

Los tratamientos de blanqueamiento en dientes vitales han alcanzado gran popularidad en vista de las grandes demandas estéticas impuestas por la

sociedad. Para este tipo de tratamiento se utilizan el peróxido de hidrógeno y el peróxido de carbamida. Las técnicas comprenden aquellas realizadas por el odontólogo en el consultorio y las que pueden ser realizadas por el paciente bajo la supervisión del profesional ⁽¹⁰⁰⁾.

Thitinthapan y cols. demostraron en el año 1999, que el peróxido es capaz de penetrar el esmalte y la dentina y llegar hasta la cámara pulpar⁽¹⁰⁰⁾. Gokay y cols. en el año 2000, demostraron que esta capacidad de penetración del peróxido, es mayor en dientes restaurados que en dientes intactos ⁽¹⁰¹⁾. Ambos grupos de investigadores coinciden en que la cantidad de peróxido detectada en la cámara pulpar, estaba relacionada con la concentración del peróxido de hidrógeno en los productos utilizados y que también había variaciones entre las diferentes marcas comerciales de agentes blanqueadores, aún cuando afirmaran tener la misma concentración del agente blanqueador ^{(100), (101)}.

Camargo y cols. realizaron un estudio en el año 2007, con el objeto de evaluar la cantidad de peróxido dentro de la cámara pulpar después del blanqueamiento con peróxido de hidrógeno al 38%. Esta evaluación se hizo en dientes intactos de bovino y de humanos, así como en dientes restaurados. Sus resultados demuestran penetración de peróxido en la cámara pulpar de todas las muestras. Los autores consideran que la alta

concentración del peróxido utilizado en este estudio, pudo inducir alteraciones en el esmalte dental, lo cual posiblemente contribuyó a su penetración; ésta fue mayor en dientes de humanos y puede deberse a que su espesor de dentina es menor. También se analizó la penetración del peróxido en dientes restaurados con resinas o con ionómero de vidrio modificado con resina; en este caso la penetración fue mayor en los dientes restaurados con el ionómero de vidrio, lo cual se atribuyó a la menor calidad del sellado marginal que se logra con este tipo de material restaurador ⁽¹⁰²⁾.

Glickman y cols. reportaron en el año 1992, un caso de un hombre de 28 años de edad, al que se le realizó un blanqueamiento para dientes vitales utilizando peróxido de hidrógeno al 35%. A las 24 horas el paciente experimentó un dolor agudo e inflamación en la zona del central superior izquierdo. Al examen clínico, el diente no responde a las pruebas de vitalidad pulpar, ni hay dolor a la percusión o a la palpación apical. Al examen radiográfico se observó pérdida de continuidad de la lámina dura, así como imagen radiolúcida apical. Este estudio fue el primer caso reportado de una agudización de un proceso crónico después de un tratamiento de blanqueamiento. Con él se demuestra la capacidad del agente blanqueador de penetrar la cámara pulpar y alterar las condiciones pulpares preexistentes ⁽¹⁰³⁾.

Cohen y Chase realizaron un estudio de laboratorio en el año 1979, con el objeto de determinar la presencia de algún cambio histopatológico en el tejido pulpar de premolares, luego de realizar un blanqueamiento con peróxido de hidrógeno al 35%, activado con calor controlado y determinar si los cambios, de haberlos, son de carácter permanente o transitorio. Este estudio se realizó en tres pasos: primero se determinó la temperatura alcanzada por el dispositivo utilizado para el blanqueamiento con calor, en segundo lugar se procedió a realizar el blanqueamiento en los dientes vitales, que fueron extraídos a distintos intervalos de tiempo y en tercer lugar se realizó el análisis histopatológico del tejido pulpar. En el análisis histopatológico de las muestras, la condición pulpar del grupo experimental coincidió con la del grupo control en la ausencia de signos de inflamación, por lo que los autores concluyen que este tipo de tratamiento puede considerarse seguro para el tejido pulpar ⁽¹⁰⁴⁾.

En el año 1981 Seale y cols. realizaron un estudio similar al anterior, la observación se realizó en cuatro periodos posteriores al procedimiento clínico. De acuerdo a sus resultados, a los 3 días, los dientes que solamente fueron tratados con el peróxido de hidrógeno, mostraban una total discontinuidad de la capa odontoblástica en la zona adyacente al área de aplicación del agente blanqueador, ausencia de predentina y un infiltrado inflamatorio denso; también se observaron indicios de resorción dentinaria y

extravasación de células sanguíneas. En los dientes que recibieron calor los cambios eran los mismos ya descritos. A los 15 días, en ninguno de los grupos se observó evidencia de cicatrización. A los 60 días, ambos grupos comenzaron a mostrar indicios de resolución de la respuesta inflamatoria, reparación de las áreas de resorción interna y la capa odontoblástica comenzó a retornar a su apariencia normal; las zonas de hemorragia también habían desaparecido ⁽¹⁰⁵⁾.

La diferencia de estos resultados con los obtenidos por Cohen, pudiera estar relacionada con las especies utilizadas en ambos experimentos. Cohen no proporcionó información acerca del promedio de espesor de esmalte y dentina para los dientes utilizados en su estudio, por lo cual no se puede establecer una comparación directa ⁽¹⁰⁴⁾. En el estudio de Seale y cols. este promedio es de 1.7 mm, siendo menor que el de las especies utilizadas en otros estudios. Si el espesor del esmalte y la dentina es un factor crítico en la entrada del peróxido hasta la pulpa dental, se debe tener precaución cuando se realice este tipo de procedimientos en dientes anteroinferiores de humanos ⁽¹⁰⁵⁾.

En el año 2004 Fugaro y cols. realizaron un estudio de laboratorio con el objeto de evaluar los cambios histológicos en la pulpa dental, luego del blanqueamiento con peróxido de carbamida al 10% aplicado con cubetas

nocturnas. De acuerdo a los resultados de este estudio, hay una respuesta inflamatoria leve ante este tipo de procedimiento clínico, que en ninguno de los casos fue severa. Los cambios inflamatorios tienden a resolverse en dos semanas después de culminado el procedimiento clínico y no constituyen una amenaza para la vitalidad del tejido pulpar ⁽¹⁰⁶⁾. Estos resultados coinciden con los obtenidos por Anderson y cols. en el año 1999, quienes además de los cambios inflamatorios a nivel del tejido pulpar, comprobaron la producción de una enzima, la hemo oxigenasa – 1, lo cual fue interpretado como un indicio de que los odontoblastos y las células endoteliales del tejido pulpar subyacente, pudieran tener el potencial de responder ante el estrés oxidativo y que esta enzima forma parte de una respuesta inicial mediada por células específicas ubicadas en sitios estratégicos del tejido pulpar, que precede la respuesta inflamatoria clásica ⁽¹⁰⁷⁾.

En el año 2009 Dias y cols. utilizaron discos de esmalte y dentina preparados a partir de dientes de bovinos para elaborar un dispositivo que simula la cámara pulpar, a fin de evaluar los efectos citotóxicos del gel blanqueador sobre una muestra de células tipo odontoblastos. Los resultados revelan un efecto citotóxico severo del agente blanqueador, que se manifiesta con una reducción marcada del número de células viables. Los autores sugieren como una posible explicación para estos resultados contrastantes con los estudios *in vivo*, el hecho de que un diente vital tiene

fluido dentinario, prolongaciones citoplasmáticas y otras estructuras que se encuentran en el interior de los túbulos dentinarios y limitan la difusión del agente blanqueador a través de los mismos ⁽¹⁰⁸⁾.

1.2 QUÍMICAS

Los materiales no se consideran sustancias inertes; cuando son aplicados en alguna parte del cuerpo no sólo pueden promover daño tisular, sino también pueden provocar una respuesta específica local y/o sistémica. En consecuencia, es fundamental comprender los mecanismos de interacción de los materiales con el ambiente biológico en el cual se aplican, tomando en consideración las sustancias que ellos liberan, las propiedades de sus superficies, además de otras características ⁽¹⁰⁹⁾.

El efecto que tienen los materiales restauradores sobre la pulpa dental ha sido investigado y parece relacionarse directamente con la permeabilidad de la dentina asociada, el cual es variable y depende de muchos factores, incluyendo la edad y la caries ⁽¹¹⁰⁾. Sin embargo, se ha considerado que el factor que ejerce más influencia sobre la respuesta pulpar ante los materiales restauradores, es el espesor de dentina remanente entre el piso de la cavidad y la pulpa dental ⁽⁴¹⁾. La integridad de la capa odontoblástica es particularmente vulnerable cuando el espesor de dentina remanente está por debajo de los 0.5 mm, ya que en estas condiciones se incrementa la difusión

de sustancias potencialmente nocivas provenientes de los materiales restauradores, hacia la pulpa dental ⁽¹¹¹⁾.

Aunque se sabe que las bacterias son la causa de la inflamación persistente de la pulpa dental y no el efecto tóxico del material restaurador, los materiales también presentan alguna toxicidad que en su mayor parte contribuye a la inflamación que ocurre inmediatamente después de su colocación. “Con el tiempo y cuando no hay bacterias, el efecto tóxico desaparece a menos que, desde luego, la pulpa dental haya sido sometida a tal estrés, que ya esté luchando por subsistir antes de que se le añada esta nueva agresión” ⁽²⁷⁾.

1.2 a Materiales de Obturación

a.) Cementos de Silicato

Los cementos de silicato han sido asociados desde hace mucho tiempo, con la degeneración del tejido pulpar. Se han propuesto varias hipótesis para explicar este efecto; una de ellas se relaciona con la acidez del cemento y la otra se refiere a la erosión que sufren los cementos de silicato cuando son expuestos a los fluidos orales y otros medios acuosos ⁽¹¹²⁾. Frank en su revisión bibliográfica sobre la “reacción de la dentina y la pulpa ante los materiales restauradores”, refiere que el fósforo del cemento

de silicato unido al ácido fosfórico, pueden penetrar la dentina de dientes de mono *in vivo* y que se pudo comprobar la presencia del líquido del silicato en la pulpa de incisivos de rata. En este caso, el líquido del silicato penetra los túbulos dentinarios con liberación de CO₂, produciendo trombosis vascular en el tejido pulpar ⁽¹¹³⁾. El efecto de los silicatos sobre el tejido pulpar es severo, sobre todo en cavidades profundas ⁽¹¹⁴⁾.

Mitchel y cols. en el año 1962, afirmaron que la respuesta del tejido pulpar ante el cemento de silicato, es similar cuando éste es preparado según las instrucciones del fabricante o cuando se sustituye el ácido por agua destilada ⁽¹¹⁵⁾. Roydhouse y cols. comprobaron que la cantidad de ácido que se puede producir en la superficie del cemento de silicato adyacente a la pulpa dental es mínima, por lo que se pone en duda su capacidad para producir la degeneración de este tejido ⁽¹¹⁶⁾.

Leirskar y cols. demostraron en un estudio *in vitro* realizado en el año 1981, que estos cementos liberan fluoruro, fosfato, zinc y silicona. Después de tres días, la concentración de flúor se incrementa en los cultivos de células epiteliales, hasta alcanzar los 24 µg/ml, mientras que la concentración de calcio y magnesio disminuye. Adicionalmente, a medida que pasa el tiempo hay un descenso en el pH, lo cual incrementa la toxicidad

del flúor. Los investigadores sugieren que estas dos variables son las principales responsables de la toxicidad del cemento de silicato ⁽¹¹²⁾.

En el año 1971 Brannstrom y Nyborg analizaron la posibilidad de que el uso de una base cavitaria debajo de la restauración con cementos de silicato, proporcionara una protección adecuada al tejido pulpar en restauraciones profundas. Para dicho estudio se utilizó una especie de barniz con flúor. Sus resultados comprueban que este tipo de base ofrece una protección adecuada al tejido pulpar, aún en restauraciones profundas. Adicionalmente se observa que la respuesta del tejido se fue incrementando con el paso del tiempo, siendo mayor a las cuatro semanas. Este hallazgo se asoció con la falta de sellado del material restaurador y la consecuente microfiltración. Debido a sus múltiples deficiencias, estos cementos entraron en desuso ^{(117), (118)}.

b) Cemento de Fosfato de Zinc

El cemento de fosfato de zinc es un material utilizado como base cavitaria o para el cementado de restauraciones protésicas. El uso de un material ácido en una cavidad profunda, puede ejercer un efecto nocivo sobre la pulpa dental. Kim y Trowbridge comprobaron que el cemento de fosfato de zinc de consistencia grumosa colocado en una cavidad con un espesor de dentina remanente de 0.5 mm, provocó una reducción moderada del flujo

sanguíneo en el tejido pulpar. Una vez que el cemento endureció, el flujo de sangre se incrementó hasta alcanzar sus valores normales. Esto puede indicar que el efecto del cemento sobre la circulación pulpar es temporal ⁽¹¹³⁾.

Una gota del líquido del fosfato de zinc, colocado en las mejillas de hamsters de laboratorio, produce estasis vascular seguido por hemólisis, lo que se traduce en cese total del flujo sanguíneo en los vasos que estuvieron en contacto con el líquido. En base a esto, parece ser que si el tejido pulpar entra en contacto directo con la parte líquida del cemento, existe una posibilidad real de que ocurran cambios pulpares ⁽¹¹³⁾. Ingle hace mención de la importancia de las diferentes técnicas utilizadas para mezclar el cemento de fosfato de zinc con el objeto de lograr distintas consistencias dependiendo del uso que se le va a dar: como base o como agente adhesivo; en este último caso, puede haber respuesta inflamatoria pulpar después de la cementación debido al alto porcentaje de ácido fosfórico que no se incorpora a la mezcla ⁽²⁷⁾.

Según un estudio realizado por Brannstrom y Nyborg en el año 1971, la respuesta inflamatoria observada en el tejido pulpar cuando el cemento de fosfato de zinc es utilizado como agente de cementación, se revierte después de una a seis semanas. Los autores afirman que las bacterias que se dejan en las cavidades preparadas, son la causa de cualquier respuesta

inflamatoria persistente en el tejido pulpar ⁽¹¹⁷⁾. Se ha comprobado que este cemento produce un sellado marginal deficiente cuando es utilizado como material restaurador, algunos investigadores como Murray y cols. en su estudio del año 2002, afirman que el fosfato de zinc, al ser comparado con otros materiales restauradores como óxido de zinc eugenol, hidróxido de calcio y ionómero de vidrio, no ofrece ningún tipo de protección en contra de la microfiltración bacteriana y a esto se debe la respuesta adversa del tejido pulpar en las restauraciones con este cemento ⁽³³⁾.

c) Óxido de Zinc – eugenol

El cemento de óxido de zinc – eugenol se utiliza en la mayoría de los casos como obturación provisional o como base cavitaria. El eugenol es una sustancia fenólica natural que tiene propiedades germicidas y algún grado de efecto anestésico; cuando es mezclado con el óxido de zinc, ocurre una reacción de quelación y se forma el eugenolato de zinc ⁽¹¹⁹⁾.

En el año 1969, Bhaskar y cols. realizaron un estudio con el objeto de analizar la respuesta pulpar ante tres tipos de cementos a base de eugenol: óxido de zinc eugenol, material restaurador intermedio IRM ® y EBA ®. Para este estudio se utilizaron animales que fueron sacrificados a 1, 2 y 3 semanas luego del procedimiento clínico y cuyos dientes fueron extraídos con un bloque de hueso alveolar circundante. La respuesta pulpar a los

distintos materiales restauradores, fue medida por el grado de interrupción de la capa odontoblástica bajo el piso de la cavidad, el tipo y número de células inflamatorias en el área y la formación de neodentina en la pared pulpar opuesta al área de la restauración. Todos los materiales probados son biológicamente aceptables para el tejido pulpar ya que en todas las muestras se mantuvo vital y el grado de infiltrado celular revela que la inflamación fue mínima y reversible en todos los casos; cuando se comparan los materiales entre sí, el óxido de zinc eugenol produce la menor respuesta de todos los analizados en este estudio ⁽¹²⁰⁾.

En 1996 Gerosa y cols, demostraron que la toxicidad del eugenol depende de su concentración y del tiempo que las células estén expuestas a él. En los cementos que contienen eugenol, éste es el principal responsable de la citotoxicidad; siendo más tóxicos cuando están recién mezclados ⁽¹¹⁹⁾. Resultados similares fueron obtenidos por Das en el año 1981 ⁽¹²¹⁾.

La dentina adyacente a cavidades obturadas con óxido de zinc eugenol puede ser expuesta a niveles de concentración de eugenol, lo suficientemente elevados como para obtener sus efectos bactericidas. Una breve exposición de las células al eugenol a 10^{-2} mol/L, produce la muerte de las mismas y una exposición prolongada al eugenol en concentraciones de 10^{-3} mol/L, ocasiona también la muerte celular ⁽¹²²⁾.

En algunos estudios realizados en humanos, se demuestran que el eugenol no es citotóxico a la concentración en la que se difunde a través de la dentina; pero que aún en esas concentraciones, es capaz de inhibir la respiración y la división celular. Los efectos tóxicos del eugenol pueden explicar el por qué la aplicación directa de una torunda humedecida en eugenol sobre la pulpa dental expuesta, parece exacerbar los síntomas de la pulpitis. El recubrimiento pulpar directo con óxido de zinc eugenol produce una respuesta inflamatoria de mediana a severa intensidad, que evoluciona a una inflamación crónica del tejido y necrosis del mismo ⁽¹²²⁾.

A bajas concentraciones, el eugenol inhibe la actividad nerviosa de la misma manera reversible en la que lo hacen los anestésicos locales. Luego de la exposición a concentraciones elevadas de eugenol, la conducción nerviosa se bloquea irreversiblemente lo cual indica un efecto neurotóxico. Trowbridge y cols., citados por Markowitz en su revisión bibliográfica del año 1996, demostraron que el eugenol y el óxido de zinc eugenol colocados en caninos de gatos, bloquean la actividad nerviosa en el diente. Los autores no lograron determinar la irreversibilidad de este efecto. Parece que el eugenol liberado del cemento, se puede difundir dentro de la pulpa dental en una concentración suficiente para inducir el bloqueo de la actividad nerviosa asociada con el dolor dental ⁽¹²²⁾.

A concentraciones elevadas (citotóxicas), el eugenol estimula la liberación de superoxidasa por parte de los neutrófilos, incrementándose el daño a los tejidos en el sitio de la inflamación. A concentraciones más bajas, el eugenol inhibe la quimiotaxis de los neutrófilos y la generación de radicales libres, lo cual evita que se produzcan daños en el tejido. El eugenol también inhibe la síntesis de prostaglandinas ⁽¹²²⁾.

Hashimoto y cols. citados por Markowitz en su revisión bibliográfica del año 1992, realizaron un estudio en el que se tallaron cavidades en dientes de animales, para ser obturadas con óxido de zinc eugenol, con el objeto de analizar el efecto de este cemento a base de eugenol, sobre la quimiotaxis de los leucocitos y la elaboración de los productos de la cicloxigenasa. La preparación cavitaria causa migración de leucocitos en el tejido pulpar adyacente a la parte más profunda de la cavidad. El número de leucocitos polimorfonucleares y linfocitos, alcanza su máxima expresión a las tres o cuatro horas siguientes al procedimiento clínico. En los dientes de este estudio que fueron obturados con óxido de zinc eugenol, se necesitaron dos horas más para alcanzar el máximo número de estas células inflamatorias ⁽¹²²⁾.

En el año 2000 Chang y cols. realizaron una investigación con el objeto de determinar los efectos citotóxicos de los compuestos fenólicos sobre cultivos de células pulpares; de acuerdo a sus resultados, todos resultaron

ser citotóxicos para los fibroblastos del tejido pulpar humano, dicha toxicidad depende de la dosis y se ve disminuida cuando son mezclados para la elaboración de cementos⁽¹²³⁾. Estos resultados concuerdan con los obtenidos por Gerosa y cols. y Soekanto y cols en el año 1996^{(119), (124)}.

En el año 2009, Bagis y cols realizaron un estudio con el objeto de determinar si los cementos para fijar restauraciones protésicas provisionales, alteran la expresión de las moléculas de adhesión celular en las paredes de los vasos sanguíneos de la pulpa dental de humanos durante la fase inicial del proceso inflamatorio del tejido. A unas muestras se le cementaron las restauraciones provisionales con cementos libres de eugenol y a otras con Temp Bond®. En las muestras en las que se utilizaron los cementos libres de eugenol, hubo expresión de las moléculas que median la adhesión de los leucocitos a las paredes de los vasos sanguíneos; en las que se utilizó el Temp Bond®, se observó una marcada reducción en la expresión de dichas moléculas, en especial en las evaluadas a las 48 horas después del tratamiento, lo cual se manifiesta como una disminución de la intensidad de la respuesta inflamatoria. Para los autores resulta difícil relacionar esa reducción con los efectos beneficiosos de bajas dosis de eugenol, pero se atreven a especular que ésta sustancia pudiera ser la responsable de los resultados⁽¹²⁵⁾.

Meryon y Jakeman en el año 1985 comprueban que el zinc liberado y en contacto directo con células *in vitro*, resulta ser una potente toxina para los fibroblastos. En cambio en presencia de dentina, la cantidad de zinc que llega hasta las células es mínima y acumulada en dentina es considerable, lo cual pone en evidencia la importancia de la cantidad de dentina remanente como protector del tejido pulpar ⁽¹²⁶⁾.

En el año 2001, About y cols. realizaron un estudio de laboratorio con el objeto de determinar la cantidad de odontoblastos sobrevivientes y la consecuente producción de dentina reaccionaria en 353 cavidades restauradas con hidróxido de calcio, óxido de zinc eugenol, resinas y cementos de ionómero de vidrio modificado. De acuerdo a sus resultados se pudo comprobar que la elección del tipo de material restaurador parece ser un factor crítico en el mantenimiento del número de odontoblastos debajo de la restauración cavitaria. En este estudio, con el óxido de zinc eugenol se observó un 81.3% de supervivencia de las células, siendo superado solamente por el hidróxido de calcio con un 100% de supervivencia de las mismas ⁽¹¹¹⁾. Resultados similares fueron obtenidos por Murray y cols. en el mismo año; dichos autores reportaron una reducción del 29.1% en el número de células en cavidades obturadas con óxido de zinc eugenol, ocupando este material el segundo lugar luego del hidróxido de calcio, para el que la reducción del número de células fue de un 11.3% ⁽¹²⁷⁾.

Al cemento de óxido de zinc eugenol se le atribuyen dos propiedades importantes: buen sellado marginal y la capacidad de inhibir el crecimiento bacteriano en las paredes de la cavidad; ambas están estrechamente relacionadas con la ausencia de inflamación pulpar debajo del material restaurador; sin embargo se debe evitar que el material entre en contacto directo con el tejido pulpar ⁽¹²⁷⁾.

d) Cemento de Policarboxilato

El cemento de policarboxilato consiste en un polvo de óxido de zinc modificado y una solución acuosa de ácido poliacrílico. Sus propiedades biológicas y su capacidad de adhesión, se consideran inferiores a las del cemento de fosfato de zinc. Los estudios demuestran una respuesta inflamatoria moderada del tejido pulpar, cuando éste cemento es utilizado como base cavitaria o como agente para el cementado de restauraciones. El – Kafrawy y cols. afirman que el cemento de policarboxilato produce una reacción moderada en el tejido pulpar cuando es aplicado en cavidades profundas. En dientes con pulpas expuestas, ocasiona una inflamación marcada y una infección bacteriana evidente por lo que no es recomendable para recubrimiento pulpar directo ⁽¹²⁸⁾.

Safer y cols. demuestran que el cemento de policarboxilato ocasiona una respuesta inflamatoria moderada cuando es aplicado sobre un espesor de

dentina remanente de 0.35 a 0.50 mm; dicha respuesta se caracteriza por una ligera interrupción de la capa odontoblástica y un infiltrado celular inflamatorio ⁽¹²⁹⁾. Holz y Baume, citados por Frank, reportaron lesiones en la pulpa dental que en algunos casos degeneró en necrosis, después de un período de observación de 120 días, al usar una determinada marca comercial de cemento de policarboxilato ⁽¹¹³⁾.

e) Amalgama

La amalgama ha sido considerada, tanto como un material inerte o como medianamente irritante para la pulpa dental de perros, ratas y de humanos. Silberkweit y cols. en el año 1955, evaluaron el efecto de distintos materiales restauradores sobre el tejido pulpar de incisivos de ratas; en el caso de la amalgama sus resultados indican que los odontoblastos ubicados debajo de cavidades de profundidad media, sufrieron desplazamiento y atrofia, lo cual demuestra un daño considerable a estas células. En las muestras de cavidades profundas, los iones metálicos habían penetrado en el tejido pulpar produciendo interrupción de la capa odontoblástica ⁽¹¹⁴⁾.

Swerdlow y Stanley reportaron en el año 1962 los resultados de un estudio realizado en dientes de humanos, en el que la amalgama fue condensada, bien sea de forma manual o mediante condensadores mecánicos de baja velocidad. En ellos se hace evidente la densa acumulación de leucocitos

polimorfonucleares neutrófilos entre la predentina y la capa odontoblástica; la cantidad de neutrófilos fue en muchos casos, suficiente para levantar la capa odontoblástica fuera de la predentina y presionarla dentro del tejido pulpar. Dichas lesiones representan un grado extremo de acumulación de neutrófilos, más no la presencia de tejido necrótico ni formación de abscesos. La hipótesis de este estudio es que la inserción física de la amalgama, es el factor responsable de la respuesta por parte del tejido pulpar y no la toxicidad del material en sí. A pesar de esta respuesta temprana tan marcada, a los 15 días ya se observó una resolución completa del proceso, lo cual da más valor a la hipótesis dada por estos investigadores ⁽¹³⁰⁾.

Söremark y cols citados por Stanley, logran comprobar que cuando no se usa base cavitaria, el mercurio alcanza el tejido pulpar; Söremark afirma que la tasa de difusión del mercurio en el esmalte y la dentina, es inversamente proporcional al grado de mineralización. Sin embargo Kurosaki y Fusayama, no lograron demostrar que el mercurio de las restauraciones de amalgamas en humanos y perros alcanza la pulpa dental; de hecho ni siquiera penetró la dentina desmineralizada intencionalmente antes de la colocación de la amalgama. Estos autores afirman que la pigmentación de la dentina se debe a iones distintos al mercurio, que están presentes en la amalgama ⁽¹³¹⁾.

En la década de los 80, las amalgamas dentales se podían dividir en dos categorías: las convencionales con menos del 6% de contenido de cobre y las modernas con un 9% a 30% de contenido de cobre. Cada una de esas dos categorías se podía subdividir de acuerdo al tamaño y forma de las partículas. Las amalgamas con alto contenido de cobre, gozaban de la reputación de tener mejores propiedades físicas y numerosas ventajas sobre la amalgama convencional; sin embargo con respecto a la respuesta del tejido pulpar ante ambas aleaciones, los autores tenían diversas opiniones. Mjor y cols. demostraron que las aleaciones con alto contenido de cobre causan un daño pulpar severo en dientes de mono y cuando son implantadas en las ratas, muchas de las muestras fueron rechazadas por la piel del animal antes de que culminara el periodo de observación ⁽¹³²⁾.

Tobias y cols. realizaron un estudio en el año 1987 en el que observaron que a los 7 días, la respuesta inflamatoria del tejido pulpar fue mucho más marcada en las muestras obturadas con la amalgama convencional y a los 14 días los valores se invierten, dando más evidencia de respuesta inflamatoria las muestras obturadas con la amalgama con alto contenido de cobre. En los periodos post operatorios de 28 y 183 días, la respuesta fue similar para ambas muestras. En este mismo estudio se observó una reducción considerable de la respuesta inflamatoria en aquellas muestras en las que se utilizó una capa de barniz cavitario antes de la obturación con

amalgama; los autores sugieren que este sirve de barrera ante los efectos tóxicos de la amalgama recién mezclada y los irritantes microbianos ⁽¹³³⁾.

En el año 2007 Cabrera y cols. comprobaron que la amalgama que contiene zinc, ocasiona la muerte de la mayoría de las células expuestas al material mientras que la libre de zinc resulta menos citotóxica ⁽¹³⁴⁾.

f) Resinas - sistemas adhesivos

Durante décadas, se ha buscado un material estético que reemplace a la amalgama en restauraciones sometidas a las fuerzas de la masticación, a los rigores de un ambiente húmedo con cambios bruscos de temperatura, a la abrasión producto de los alimentos y del esmalte de los dientes antagonistas, entre otros. La resina acrílica fue la primera en utilizarse y casi de inmediato, las resinas a base de polimetilmetacrilato ⁽¹³¹⁾.

Posteriormente surgen las primeras resinas con partículas de relleno en presentación pasta – pasta o pasta – líquido. Los estudios demuestran que si no se coloca una base cavitaria adecuada, este material ocasionaba una respuesta inflamatoria crónica en el tejido pulpar, la cual persistía por un tiempo indefinido aún en cavidades de profundidad moderada. Esta respuesta inflamatoria se mantendrá, mientras que los fluidos pulpares puedan entrar en contacto con el material resinoso a través de los túbulos

dentenarios. Por lo tanto, muchos de los efectos indeseables de este material restaurador, se debían a la poca eficiencia de las lámparas de fotocurado con luz ultravioleta. Por más que se extendía el tiempo de fotocurado, se utilizaban técnicas de curado capa por capa y se mejoraba la calidad de las lámparas, el resultado final no era aceptable. De aquí se comienza a establecer la importancia de obtener una polimerización completa del material, a fin de minimizar la respuesta pulpar ⁽¹³⁵⁾.

Se desarrollan sistemas con luz visible, capaces de proporcionar mayor profundidad de curado; además se acortó el tiempo de curado a 60 o 40 segundos, cuando antes se requerían muchos minutos. Aunque estas lámparas no eliminan del todo el problema, gracias a ellas y a los nuevos materiales de curado dual, la respuesta pulpar no es tan severa como en el pasado ⁽¹³¹⁾.

Suarez y cols. comprobaron en el año 1970, el efecto irritante que tiene las resinas sobre el tejido pulpar y resaltó el efecto protector del espesor de dentina remanente, así como la importancia del uso de bases cavitarias debajo de este tipo de material, cuando no haya suficiente espesor de dentina ⁽¹³⁶⁾.

Huang y Chang realizaron un estudio *in vitro* en el año 2002, con el fin de evaluar el efecto que tienen los materiales restauradores a base de resina, sobre células pulpares humanas. Los materiales resinosos, son insertados dentro de la cavidad preparada, en forma de una pasta fresca en un estado no polimerizado; de esta manera entran en contacto con los tejidos dentarios provocando respuestas locales. Luego de la fase de polimerizado, es posible que el material siga liberando constituyentes potencialmente tóxicos. Este estudio comprueba la citotoxicidad de esos constituyentes ⁽¹³⁷⁾.

Las resinas compuestas convencionales contienen una matriz orgánica polimerizable, rellenos inorgánicos y un agente acoplador que une ambos componentes; de estos componentes, cantidades considerables de trietileno glicol dimetacrilato, son liberadas en un medio acuoso. También son liberados otros componentes, en cantidades mucho menores. Por otro lado, la liberación de formaldehído puede ejercer un efecto sinérgico sobre la citotoxicidad de dichos compuestos y ser la causa por la que las resinas compuestas resultaran ser el material más tóxico de los analizados en este estudio, cuando se compara con compómeros y con ionómero de vidrio reforzados con resinas ⁽¹³⁷⁾.

Con el objeto de mejorar las propiedades mecánicas y estéticas de los materiales restauradores resinosos, se modificó la fracción de relleno de los

mismos utilizando monómeros de metacrilato; estos son los responsables de la mayoría de las desventajas clínicas de las resinas, entre las cuales se encuentran la contracción durante la polimerización, que a su vez favorece la formación de la interfase diente – restauración, propiciando la microfiltración; así como los efectos adversos ocasionados por las sustancias liberadas desde la matriz de resina debido a la polimerización incompleta. La liberación de estos monómeros de metacrilato, junto con componentes del sistema de polimerización de las resinas compuestas, ha sido considerada como la fuente de una amplia variedad de reacciones biológicas adversas que incluyen toxicidad local y sistémica, reacciones pulpares y alérgicas ⁽¹³⁸⁾.

Para la mayoría de los materiales resinosos el grado de conversión luego de la polimerización, varía de un 55% a un 75% cuando son curados con luz halógena y pueden alcanzar hasta un 80% cuando son curados por método indirecto con técnicas de laboratorio. Por otra parte, el grado de conversión puede ser sumamente bajo (25 – 35%), si el oxígeno entra en contacto con la superficie de la resina durante la acción de endurecimiento; esto permitiría que una mayor cantidad de componentes sean liberados de la malla de polímeros, lo cual puede constituir un riesgo biológico ⁽¹³⁸⁾.

La tasa de liberación varía de acuerdo al medio: en un medio acuoso, se pueden liberar grandes cantidades de trietilnoglicoldimetacrilato (TEGDMA) y

2-hidroximetilmetacrilato (HEMA). 2,2-bis [4-(2-hidroxi-3-metacriloxipropoxi) fenil] propano) (Bis-GMA), uretanodimetacrilato (UDMA), trietilenoglicoldimetacrilato (TEGMA). También han sido identificadas, aunque en menor concentración, otras sustancias como EGDMA, DEGDMA. También puede ser liberados iones de las partículas de relleno que incluyen: silicona, sodio, bario, etc ⁽¹³⁸⁾.

Los monómeros hidrofílicos como el HEMA y TEGDMA, son los únicos capaces de difundirse a través de la dentina hasta la pulpa dental, en una concentración lo suficientemente elevada como para causar efectos que van en detrimento de la homeostasis y la reparación del tejido pulpar; esta difusión se ve incrementada cuando el espesor de dentina remanente es menor de 1mm o después del grabado ácido. El HEMA liberado de los adhesivos puede alcanzar concentraciones tan altas como 1.5 - 8mmol/L en la pulpa dental, mientras que el TEGDMA puede alcanzar concentraciones de 4 mmol/L. ⁽¹³⁸⁾. Estas afirmaciones coinciden con las de Fitzgerald y Hanks en el año 1997, cuando demostraron la capacidad del TEGDMA y HEMA de difundirse a través de la dentina intacta de dientes de humanos y determinaron que las variables como espesor de dentina remanente y el grabado ácido de la misma, pueden ejercer influencia significativa sobre el proceso de difusión *in vivo* ⁽¹³⁹⁾.

El HEMA tiene un bajo peso molecular y es altamente hidrofílico, atraviesa la dentina y puede afectar la capa odontoblástica alterando la división celular y la actividad fisiológica; su citotoxicidad depende del tiempo y la concentración. Es importante hacer énfasis en que aún a concentraciones no tóxicas este compuesto es capaz de interrumpir la actividad fisiológica y la capacidad de reparación del tejido pulpar ⁽¹³⁸⁾.

Otro componente de las resinas que puede afectar la vitalidad del tejido pulpar es el BisGMA; este compuesto es capaz de inducir inflamación del tejido que puede degenerar en necrosis, siendo capaz de interferir con el proceso de diferenciación de los fibroblastos. A pesar de su comportamiento hidrofóbico lo cual limita su difusión en medios acuosos, es capaz de ejercer sus efectos citotóxicos a concentraciones mucho más bajas si se compara con el HEMA y TEGDMA ⁽¹³⁸⁾.

Los cementos resinosos se utilizan para cementar restauraciones no metálicas. de Sousa Costa y cols. realizaron un estudio con el objeto de evaluar la respuesta de la pulpa dental después de cementar restauraciones tipo inlay, con 2 tipos de cementos resinosos: autograbable y convencional. Como grupos control se tomaron dientes intactos y otros en los que se colocó cemento de hidróxido de calcio pasta – pasta como base, antes del cementado de la incrustación. En los dientes seleccionados para el estudio,

se tallaron cavidades clase V siguiendo todo el protocolo necesario para evitar el daño al tejido pulpar durante la preparación cavitaria; los dientes fueron extraídos a los 7 o 60 días. La respuesta del tejido pulpar se evaluó al microscopio de luz; al análisis de las muestras, no se observaron cambios pulpares en el grupo en el que se colocó hidróxido de calcio como base antes del cementado de la incrustación; esta observación fue interpretada por los autores como un hecho que comprueba que la respuesta inflamatoria observada en los otros dientes del estudio, es producto de la interacción del cemento resinoso con la pulpa dental ⁽¹⁴⁰⁾.

En las muestras en las que las incrustaciones fueron cementadas con el cemento resinoso autograbable, no se observó desplazamiento de los componentes del cemento hacia el interior de los túbulos dentinarios. En las que se utilizó el cemento resinoso convencional, si hubo desplazamiento del cemento debido a que requieren del acondicionamiento de la dentina con el grabado ácido, lo que produce la salida del fluido dentinario creando un ambiente húmedo que interfiere con la conversión monómero – polímero. Posteriormente el calor proveniente de la lámpara de fotocurado, provoca la entrada del fluido dentinario en dirección del tejido pulpar, arrastrando los monómeros de la resina hacia esta dirección. Este estudio demuestra que los restos de resina en el tejido pulpar, generan una respuesta inflamatoria

crónica persistente, así como desorganización del tejido caracterizada por alteración hialina de la matriz extracelular ⁽¹⁴⁰⁾.

La técnica de grabado ácido del esmalte y la dentina logra una fuerte unión entre el material restaurador y el tejido dental ⁽¹⁴¹⁾. Una vez acondicionada la dentina con el ácido, se aplica sobre ella el agente de enlace para crear la llamada capa híbrida que se forma en la dentina con la resina que penetra y se polimeriza dentro de los túbulos. En el año 2001, de Sousa Costa y col. realizaron una investigación con el objeto de determinar la respuesta del tejido pulpar ante la aplicación de un agente de enlace sobre la dentina. En los dientes utilizados como grupo control, no se realizó el grabado ácido. Sus resultados demuestran que cuando no se realiza este grabado, la respuesta inflamatoria es moderada y está asociada a una ligera desorganización del tejido pulpar; mientras que cuando se realiza el grabado ácido y se remueve el barrillo dentinario, se observa una respuesta inflamatoria considerable. Los autores sugieren que los responsables de esta respuesta inflamatoria son los componentes del agente de enlace. Se considera que un espesor de dentina remanente menor de 300 μm , no es suficiente para prevenir daños al tejido pulpar. En las muestras que presentaban evidencia del material dentro de los túbulos dentinarios, la inflamación persistía 30 días después del procedimiento clínico, aún cuando no se comprobara la presencia de bacterias en la interfase diente -

restauración ⁽¹⁰⁹⁾. Estos resultados coinciden con los obtenidos por Gwinnett y cols. en el año 1997, quienes a los 28 días o más observaron dos tendencias: o había un inicio de reparación, o una inflamación crónica persistente acompañada de una reacción a cuerpo extraño ⁽¹⁴²⁾.

En el año 1997 Hebling y cols. realizaron un estudio con el objeto de reportar las características clínicas, radiográficas e histológicas del complejo pulpodentinario de dientes humanos, después del uso de un sistema adhesivo como recubrimiento pulpar directo. De acuerdo a sus observaciones histológicas, la respuesta del tejido pulpar consiste en un intenso infiltrado de neutrófilos que a los siete días es reemplazado por un infiltrado de macrófagos y a los 30 días o más por células gigantes de cuerpo extraño, por lo que los autores concluyen que los sistemas adhesivos no parecen ser una opción válida para el recubrimiento pulpar directo en dientes humanos ya que la presencia de células inflamatorias retrasa el proceso reparativo en el tejido pulpar ⁽¹⁴³⁾. Resultados similares fueron obtenidos por Fernandes y cols en el año 2008 al comprobar la falta de expresión de colágeno tipo III y fibronectina en los dientes en los que se realizó recubrimiento pulpar directo con agentes de enlace. Estos elementos están asociados a la formación de dentina reparativa ⁽¹⁴⁴⁾.

La técnica del grabado ácido se considera muy sensible a fallas por errores de procedimiento, por esto que se crean los agentes de enlace autograbables, que tienen un pH lo suficientemente bajo como para desmineralizar el barro dentinario y la dentina subyacente; en este caso el barro dentinario no es removido si no que queda incorporado a la capa híbrida. Con su uso, el grabado y la adhesión a la dentina, se realizan en un solo paso ⁽¹⁴¹⁾. La reacción de la pulpa dental a este tipo de agentes de enlace fue analizada por Imazato y cols. en su estudio del año 2000. Sus resultados demostraron que este tipo de material produce un efecto citotóxico sobre las células pulpares que se relaciona con la liberación del HEMA. Por lo general, ésta se completa dentro de las primeras horas o días después de la polimerización ⁽¹⁴⁵⁾.

En el año 2007 Nayyar y cols. realizaron un estudio con el objeto de comparar la respuesta de la pulpa dental, determinada de acuerdo a variables como: inflamación del tejido, microfiltración que permita el paso de bacterias y formación de dentina reaccionaria. Para ello se obturaron cavidades clase V preparadas en dientes de humanos, utilizando las técnicas de grabado ácido con aplicación posterior del agente de enlace o utilizando el agente de enlace autograbable. Los resultados demuestran que existe una diferencia mínima entre ambas técnicas cuando se comparan en base a los parámetros mencionados. En este estudio también se corrobora que la

inflamación del tejido pulpar se incrementa con la presencia de bacterias, incluso en el menor tiempo de observación usado en este estudio (7 días). Sin embargo, no todos los casos de inflamación pulpar se asociaron a la presencia de bacterias, ya que hubo muestras con un grado de inflamación moderado y ausencia de infiltrado bacteriano; esta inflamación puede deberse bien sea al efecto químico del agente de enlace, o a bacterias que se perdieron en el proceso de preparación de las muestras. Los autores concluyen que ambos sistemas adhesivos están indicados para la restauración de cavidades sin exposición pulpar y deja abierta la necesidad de más estudios en caso de microfiltración bacteriana y cavidades muy profundas con transparencia o exposición pulpar ⁽¹⁴¹⁾.

Aunque muchos estudios demuestran que este tipo de materiales adhesivos no están indicados para la restauración de cavidades profundas, otras investigaciones en dientes de humanos no concluyen lo mismo, sugiriendo que el tratamiento de la dentina para lograr el sellado de los túbulos dentinarios, previene una respuesta inflamatoria del tejido pulpar ocasionada por el paso de bacterias y sus productos ^{(146), (147)}.

El grabado ácido no sólo se usa para incrementar la adhesión del material restaurador, también es usado para la remoción del detritus generado

durante la preparación dentaria; para este fin se utilizan tanto el ácido cítrico como el ácido fosfórico. El ácido cítrico causa una respuesta inflamatoria en el tejido pulpar cuando es aplicado sobre la dentina recién cortada; esta respuesta se mantiene durante períodos superiores a los 20 días. El efecto del ácido cítrico va más allá del piso de la cavidad por lo que extiende de manera innecesaria los efectos de la preparación cavitaria; esto se debe a que deja vacíos los túbulos dentinarios lesionando aún más las prolongaciones odontoblásticas⁽⁹⁰⁾.

Se debe tener en consideración que en cavidades poco profundas, con un espesor de dentina remanente de 2 mm y en la cual se ha evitado la microfiltración bacteriana, no se deben esperar respuestas pulpares adversas ante el uso de este tipo de materiales de restauración⁽¹³⁸⁾. Investigadores como Scarano y cols. afirman que la inflamación pulpar es consecuencia de la microfiltración bacteriana más que por los efectos del material en sí⁽¹⁴⁸⁾.

g) Ionómero de Vidrio

El Ionómero de Vidrio es un material desarrollado al inicio de la década de los setenta, viene en presentación polvo – líquido y se basa en una reacción ácido – base entre el polvo de vidrio de aluminio y silicato con el ácido poliacrílico, en presencia de agua⁽¹⁴⁹⁾.

Algunos estudios histológicos en humanos dan evidencia de una respuesta inflamatoria moderada en el tejido pulpar, ante el uso de este tipo de cementos ^{(150), (151)}. En el año 1988 Hume y cols. realizan una investigación *in vitro* con el objeto de determinar el efecto que tienen los cementos de ionómero de vidrio sobre el tejido pulpar; para ello realizan dos tipos de pruebas: 1.- utilizan una barrera de dentina entre el cemento y las células pulpares y 2.- colocan el cemento en contacto directo con las células. De acuerdo a sus resultados, las cuatro marcas comerciales de ionómero de vidrio utilizadas en este estudio demostraron ser mucho más tóxicas cuando se colocan en contacto directo con las células pulpares; esto hace suponer que la presencia de dentina intacta interfiere con la capacidad de difundirse que tienen los componentes tóxicos del cemento. De igual manera los investigadores afirman que el acondicionamiento, limpieza o grabado de la dentina de las paredes de la cavidad disminuye la efectividad de esta barrera. Otra de las hipótesis de este estudio, fué la posibilidad de que porciones de ácido que no son incluidas en la reacción ácido - base que se produce al mezclar el polvo con el líquido, fueran el principal responsable de la toxicidad del cemento; dicha hipótesis quedó comprobada al analizar los resultados del estudio ⁽¹⁴⁹⁾.

Kawahara y cols. realizaron un estudio en el año 1979 con el objeto de analizar la respuesta del tejido pulpar de dientes de monos, al ser expuesto

al ionómero de vidrio. En este estudio se utilizó cemento de óxido de zinc eugenol para el grupo control, ambos cementos se utilizaron para obturar cavidades profundas con exposición pulpar. De acuerdo a sus resultados, el cemento de ionómero de vidrio es moderadamente tóxico mientras no ha endurecido; esta citotoxicidad va disminuyendo a medida que el cemento endurece hasta el punto de que llega a desaparecer una vez que se completa el endurecimiento del mismo. Los autores concluyen que el ionómero de vidrio es biocompatible ya que las respuestas del tejido pulpar son moderadas y de carácter reversible ⁽¹⁵²⁾.

Al cemento de ionómero de vidrio se le han hecho modificaciones y se le han añadido componentes. Una de estas variaciones es el cemento de ionómero de vidrio con partículas de plata. Garcés – Ortiz y Ledesma – Montes realizaron en el año 1997, un análisis del efecto del Ketac Silver ® sobre el tejido pulpar, concluyendo que este cemento resulta altamente tóxico e induce cambios pulpares degenerativos e irreversibles. A los 15 días de observación, las células en contacto con el cemento mostraron vacuolización e interrupción de la capa odontoblástica, edema, vasodilatación, infiltrado inflamatorio crónico y necrosis. A los 30 días, se observó una capa odontoblástica necrosada, infiltrado inflamatorio crónico severo, y áreas de necrosis extensas. A los 60 días el tejido pulpar estaba necrótico ⁽¹⁵³⁾.

Con el objeto de mejorar las propiedades físicas de los cementos de ionómero de vidrio, surgen los cementos modificados con resina que vienen a ser una alternativa a los convencionales. Schmalz y cols. demostraron que el Vitrebond® tiene un efecto citotóxico bastante fuerte cuando es evaluado mediante pruebas de barrera de dentina ⁽¹⁵⁴⁾. Nascimento y cols. en su estudio del año 2000, utilizaron el Vitrebond® para realizar un recubrimiento pulpar en dientes de humanos y observaron desplazamiento de los componentes del cemento hacia la pulpa coronaria, inmediatamente después del procedimiento clínico, ocasionando una respuesta inflamatoria persistente; en consecuencia, no hubo formación de puente dentinario ni evidencia de cicatrización del tejido pulpar, aún 300 días después del procedimiento clínico ⁽¹⁵⁵⁾. En cambio cuando este tipo de cementos son utilizados como base cavitaria, la respuesta pulpar ha sido favorable; de Souza Costa y cols. en el año 2006 demostraron que el Vitrebond® aplicado como base en cavidades profundas no ocasiona ningún tipo de respuesta inflamatoria o desorganización del tejido pulpar, aún cuando el espesor de dentina remanente era menor de 300 μm ⁽¹⁴⁰⁾. Ghavamnasiri y cols. demostraron en el año 2005, que la respuesta inflamatoria que se produce en el tejido pulpar cuando se utilizan cementos de ionómero de vidrio modificados con resina como base cavitaria, es de intensidad moderada y de carácter reversible; esta respuesta fue más marcada a los 7 días y la

intensidad de la misma fue disminuyendo hasta desaparecer entre los 30 y 60 días ⁽¹⁵⁶⁾.

En el año 2006, Aranha y cols. analizaron los efectos tóxicos de los componentes solubles de dos marcas comerciales de cementos de ionómero de vidrio modificado con resina y trataron de relacionar este efecto con dos técnicas de curado: el fotoactivado y en ausencia de luz. En sus resultados hubo una diferencia significativa en la citotoxicidad de ambos cementos analizados: Vitrebond® y Fuji®. Esto puede explicarse por la diferencia en la composición de los mismos, principalmente en la cantidad de HEMA que contiene el líquido de cada uno de ellos. En este estudio *in vitro*, el Vitrebond® fue ligeramente más tóxico a las células utilizadas causando cambios notorios en su morfología y metabolismo; este efecto fue independiente del tipo de curado utilizado para su endurecimiento. El mayor porcentaje de HEMA del Vitrebond®, puede ser la causa de su efecto tóxico incrementado, sin embargo como su toxicidad no disminuye con el fotocurado, los investigadores deducen que no debe ser la única causa. Durante el fotocurado de los cementos de ionómero de vidrio modificados con resinas, ocurre una reacción ácido – base lenta, que resulta en una liberación de ácido por un tiempo prolongado y que es responsable del mantenimiento de un medio con un pH bajo. Esta extensión de la reacción ácido – base se debe al grupo hidrofílico del HEMA que absorbe agua

durante la polimerización, lo cual es esencial para la reacción química. Este bajo pH puede ser el otro responsable de la toxicidad del cemento ⁽¹⁵⁷⁾.

Huang y Chang en el año 2002, comprobaron que los cementos de ionómero de vidrio modificados con resinas, contienen partículas de vidrio que pueden ser liberadas, ácidos poliacrílicos solubles en agua, monómeros fotocurables, y aditivos. Los componentes orgánicos liberan grandes cantidades de monómeros y glicol etileno. Por otra parte, la liberación de flúor puede también puede contribuir con sus efectos citotóxicos ⁽¹³⁷⁾.

Cuando se utilizan los cementos de ionómero de vidrio para cementar restauraciones protésicas en dientes vitales, existe la posibilidad de desencadenar una serie de respuestas adversas por parte del tejido pulpar. En un estudio realizado en el año 1984 por Pameijer y Stanley, el cemento de ionómero de vidrio fue sometido a presión continua durante su endurecimiento. En aquellos casos en los que el espesor de dentina remanente era igual o inferior a los 0.5mm, se observó una hemorragia intensa y formación de abscesos en el tejido pulpar. Cuando este estudio se repitió para evaluar la respuesta del tejido pulpar luego de cementar una corona, aquellas zonas donde el espesor de dentina remanente era menor de 1.0 mm, se observó una respuesta inflamatoria que si bien no fue de gran intensidad, persistía aún después de 60 días. Este estudio demuestra que el

cemento de ionómero de vidrio resulta irritante al tejido pulpar cuando es usado para cementar restauraciones ⁽¹³¹⁾.

1.3 BIOLÓGICAS

1.3 a Bacterianas

1.3 a 1. Penetración Coronaria

a) Caries

La caries dental es una infección bacteriana que causa disolución de la matriz mineral del diente y constituye el origen más frecuente de las bacterias que afectan a la pulpa dental ⁽¹⁵⁸⁾. Esta agresión al tejido pulpar constituye un proceso dinámico que depende tanto de la naturaleza de los microorganismos como de la respuesta del hospedero, la cual incluye: inflamación e inmunidad, disminución de la permeabilidad de la dentina y la formación de dentina terciaria ⁽⁷⁵⁾.

A partir del momento en el que la caries afecta el esmalte dental, ya la pulpa subyacente evidencia cambios inflamatorios. Brannstrom y Lind en el año 1965, pudieron comprobar la presencia de dichos cambios en la pulpa de 50 dientes de los 74 analizados en su estudio. Estos dientes tenían caries de esmalte que era evidente clínicamente por la presencia de puntos blancos ⁽¹⁵⁹⁾ que constituyen el primer signo clínico visible de la caries dental y son el

resultado de la pérdida del 50% del contenido mineral del esmalte, conservando una capa superficial aparentemente intacta cubierta de placa microbiana ⁽¹⁶⁰⁾. El cambio histológico que se observó con más frecuencia en el estudio, fue la interrupción de la capa odontoblástica y el acúmulo de células inflamatorias tipo linfocito en el tejido subodontoblástico subyacente a la lesión en esmalte ⁽¹⁵⁹⁾.

Junto con los cambios en la capa odontoblástica, se desarrolla la llamada “línea calcio traumática” a lo largo del margen pulpar de la dentina primaria. Su aparición se corresponde con una alteración del equilibrio de los odontoblastos y se supone que debería ser menos permeable que la dentina, a las sustancias nocivas provenientes de la caries dental ⁽¹⁵⁸⁾.

Massler afirma que en lesiones cariosas en esmalte de dientes recién erupcionados, la respuesta del tejido pulpar se limita a cambios en la capa odontoblástica y no involucra los tejidos subodontoblásticos. En el caso de lesiones de esmalte en individuos mayores, Massler no observó ningún tipo de respuesta inflamatoria dentro de la pulpa dental ⁽¹⁶¹⁾.

Brännström y Lind en el año 1965 observan una reducción en la capa odontoblástica que sirve de guía para la formación de la matriz de predentina ⁽¹⁵⁹⁾. Bjøndal y cols. en su estudio realizado el año 1998, no observaron

ninguna evidencia que soporte esta afirmación; los investigadores afirman que la reducción en la capa odontoblástica es en realidad una reducción del radio núcleo - citoplasma de las células, lo que sugiere una alteración en su metabolismo y que a pesar de ello los odontoblastos afectados intervienen en el proceso de formación de la dentina peritubular ya que son estimulados a producir más colágeno ⁽¹⁶²⁾. La zona subodontoblástica es menos pronunciada debido a que ha habido proliferación de células tipo fibroblastos en la zona libre de células ⁽¹⁵⁹⁾.

Bjørndal comprobó que las respuestas del tejido pulpar ante la caries en el esmalte son evidentes incluso antes de que se detecte algún cambio histológico en la dentina ⁽¹⁶²⁾. Ésta difiere según el tipo de lesión: en caries activas, es evidente la proliferación celular en la zona libre de células y puede observarse incluso, el inicio de una inflamación neurogénica. En caries detenidas o de avance lento, no se observan este tipo de cambios debido a la falta de estímulo ^{(163), (164)}. Si la caries es eliminada, se observan los signos de remisión de las lesiones pulpares, lo que refleja su carácter reversible ⁽¹¹⁰⁾. Cuando la caries no perforante de esmalte hace contacto histológico con la unión amelo – dentinaria, los odontoblastos tienen un citoplasma significativamente menor, si se comparan con los sitios control. Sólo en lesiones activas es evidente la proliferación celular desde la zona rica en células hacia la zona libre de células ⁽¹⁶⁴⁾.

En lesiones perforantes, se pueden esperar patrones distintos de dentina terciaria que se relacionan con el tipo de caries. La presencia o ausencia de esta dentina así como su calidad, son un reflejo del estímulo externo. Una caries de progreso rápido puede ocasionar necrosis de los odontoblastos, seguida de la formación de dentina atubular, también conocida como fibrodentina; mientras que una caries de evolución lenta trae como consecuencia la formación de dentina tubular, producto tanto de los odontoblastos sobrevivientes, como de células diferenciadas cuya apariencia es similar a la de las células primarias con sus prolongaciones dentro de la dentina reaccionaria ⁽¹⁶⁴⁾.

La respuesta pulpar a la caries con una modificación en su actividad, se ve reflejada por la presencia de dentina reparativa (combinación de fibrodentina y neodentina) elaborada por células diferenciadas en odontoblastos. La presencia de este tipo de dentina indica que todos los odontoblastos primarios han muerto ⁽¹⁶⁴⁾.

La pulpitis inducida por la caries en dentina, comienza mientras los microorganismos se encuentran todavía en las zonas más superficiales de la misma, antes de que ocurra la invasión microbiana del tejido pulpar ⁽¹⁶¹⁾. Mjor y Tronstad, provocaron una respuesta inflamatoria en el tejido pulpar, colocando dentina infectada tomada de dientes humanos afectados por

caries, en cavidades clase V talladas en dientes de monos; dichas cavidades fueron selladas con amalgama. A los ocho días ya se observó una reacción pulpar severa en estas muestras ⁽¹⁶⁵⁾.

El primer microorganismo implicado en la etiología de la caries, fue el *Lactobacillus*; éste puede estar relacionado con el inicio de la caries, pero es de mayor relevancia durante el progreso de la misma. El *Lactobacillus* fue desplazado en importancia por el *Streptococcus mutans* que está presente antes del inicio de la lesión y durante la evolución de la misma, siendo abundante en lesiones perforantes, por lo tanto se relaciona con el inicio y desarrollo de la caries dental ⁽¹⁶⁶⁾.

En el año 1982 Paterson y Pontney realizaron un estudio de laboratorio con el objeto de examinar las lesiones en dentina producidas por el *Streptococcus mutans* y al mismo tiempo determinar la respuesta del tejido pulpar. Este estudio fue llevado a cabo en ratas gnotobióticas mono infectadas, lo cual es importante porque los resultados reflejan la respuesta obtenida ante la infección exclusiva con este microorganismo. El estudio demuestra que el *Streptococcus mutans* produce lesiones en la dentina primaria con características similares a las observadas en la caries de dientes de humanos, incluyendo dilatación de los túbulos dentinarios, focos de licuefacción, grietas horizontales y verticales ⁽¹⁶⁷⁾.

Aunque el antígeno específico involucrado en la pulpitis a consecuencia de la caries dental no ha sido plenamente identificado, se ha comprobado que los productos bacterianos y los componentes estructurales de las bacterias, son capaces de comportarse como antígenos. La caries dental usualmente no provoca una respuesta inflamatoria aguda en el tejido pulpar, la respuesta celular está constituida por macrófagos y linfocitos; también pueden encontrarse células plasmáticas ⁽¹⁶⁸⁾.

En el año 2000, Hahn y cols. realizaron un estudio para determinar la habilidad del *Streptococcus mutans* de actuar como antígeno que produce la respuesta inmunológica en la pulpa dental. Los autores comprobaron que esta respuesta es dominada por células T, predominando las CD8. A medida que la caries evoluciona, aparecen las T CD4, las células B y las plasmáticas, aunque en menor cantidad. Los autores sugieren que el *Streptococcus mutans* pudiera estimular una respuesta inmune tipo 1 ⁽¹⁶⁹⁾.

En el año 2009, Harmon y cols. comprobaron la presencia de células dendríticas maduras en la pulpa de dientes con caries profundas. Estas células inmaduras fagocitan a los microorganismos en el sitio donde éstos se encuentran, para luego migrar al nódulo linfático más cercano. Allí maduran, presentan el antígeno y activan las células T, induciendo su proliferación ⁽¹⁷⁰⁾.

Existen muchas pruebas de la inflamación del tejido pulpar en respuesta al estímulo bacteriano de la caries dental, sin embargo no hay evidencia de la invasión bacteriana al mismo. En el año 1977 Massler y Pawlak realizaron un estudio de laboratorio con el objeto de comprobar la hipótesis de que la pulpa dental debajo de una caries profunda, está afectada mas no infectada. Este estudio fué llevado a cabo en humanos, el grado de inflamación pulpar resultó ser proporcional a la profundidad de la lesión en dentina. Las bacterias no fueron observadas con mucha frecuencia en las pulpas expuestas y cuando se encontraron, estaban localizadas en áreas de tejido necrótico o con degeneración severa ⁽¹⁷¹⁾.

En el año 1981, Langeland evaluó la posibilidad de que las bacterias en caries profundas, atravesaran la línea calcio traumática y alcanzaran el tejido pulpar. De acuerdo a sus resultados, las bacterias no sólo penetran a través de los túbulos dentinarios, si no que atraviesan dicha línea. Langeland observó bacterias en la predentina y en el tejido pulpar; la zona de la pulpa dental invadida por bacterias estaba necrótica y rodeada por un tejido inflamado, sin embargo la porción radicular de la pulpa dental sólo presentaba cambios circulatorios y calcificaciones distróficas ⁽¹⁷²⁾.

Paterson y Pountney en el año 1982, no observaron ningún tipo de respuesta inflamatoria en el tejido pulpar subyacente a la dentina infectada

por *Streptococcus mutans*; tampoco hubo invasión directa del tejido pulpar por parte de las bacterias. Aunque en lesiones avanzadas hubo necrosis del tejido pulpar adyacente a la lesión, en algunos casos se observó la fagocitosis del microorganismo por parte del tejido pulpar vital ⁽¹⁷³⁾.

Aunque las bacterias o los componentes de su pared celular, así como los lipopolisacáridos (LPS), son capaces de atravesar los túbulos dentinarios para inducir una respuesta inflamatoria en el tejido pulpar, el espesor de la dentina remanente puede reducir en gran medida la concentración de proteínas bacterianas y la cantidad de LPS que alcanzan la pulpa dental ⁽¹⁶⁹⁾. Trowbridge señala que la rapidez y la concentración en la que los irritantes bacterianos se difunden hacia el tejido pulpar, están relacionadas con la ausencia o presencia de una barrera densa de dentina. Reeves y Stanley, citados por Trowbridge, demostraron que si la distancia entre la bacterias y la pulpa dental era de 1.1 mm o más, incluyendo la dentina reparativa, la intensidad de la respuesta inflamatoria en el tejido pulpar será leve; pero si la distancia entre las lesiones en dentina y el tejido pulpar era de 0.5 mm o menos, el grado de intensidad de la repuesta patológica se verá incrementado. Sin embargo, no es hasta que la caries afecta la dentina reparativa que se observan cambios patológicos irreversibles tales como formación de abscesos o gran cantidad de tejido de granulación ⁽¹⁵⁸⁾.

También hay que considerar que la permeabilidad de la dentina cambia con la edad. Los dientes recién erupcionados son más permeables y menos mineralizados, permitiendo así la difusión rápida de los ácidos; de esta manera pueden ser más susceptibles al avance rápido de la caries ⁽¹⁷⁴⁾.

La esclerosis es una de las primeras respuestas de la dentina a la caries, en este proceso los túbulos dentinarios pueden verse parcial o completamente ocluidos por la presencia de depósitos minerales. Para que esto ocurra, debe haber procesos odontoblásticos vitales dentro de los mismos ⁽¹⁵⁸⁾. En la actualidad, hay investigadores que afirman que el incremento en el contenido mineral de la dentina, no sólo se debe a la actividad de las células pulpares, si no también a la precipitación de cristales de dentina previamente disueltos ⁽¹⁶⁴⁾.

En la medida en que las bacterias van penetrando los túbulos dentinarios, va disminuyendo la permeabilidad de los mismos en vista de que reduce su radio disponible ⁽¹⁷⁵⁾. En este sentido, Pissiotis y Spangberg demostraron en el año 1994, que la retención de proteínas bacterianas en el interior de los túbulos dentinarios se relaciona positivamente con una disminución en la permeabilidad de este tejido. En dicho estudio, la disminución de la permeabilidad dentinaria no fue irreversible, ya que la mayoría de las muestras retornaron a sus valores de permeabilidad originales ⁽¹⁷⁶⁾. Ya en el

año 1992 los mismos autores habían analizado el transporte de las bacterias y sus productos a través de la dentina, así como sus efectos sobre células derivadas de pulpas humanas, comprobando que menos del 6% de las proteínas bacterianas utilizadas en dicho estudio, fueron capaces de atravesar la barrera de dentina ⁽¹⁷⁷⁾.

A medida que las bacterias continúan penetrando profundamente dentro de la dentina primaria o invaden la dentina reparativa, se incrementa el número de células inflamatorias en el tejido pulpar y los neutrófilos migran desde las vénulas adyacentes; esto último es una evidencia de la actividad quimiotáctica asociada con la lesión cariosa. Muchos de los neutrófilos pueden observarse dentro de los túbulos dentinarios, durante su actividad, es inevitable la descarga de enzimas lisosomales indispensables en la digestión de las bacterias fagocitadas, pero que también contribuyen a la disolución del parénquima pulpar debido a que no discriminan entre el agente agresor y los tejidos del hospedero. El acúmulo progresivo de neutrófilos puede resultar en la formación local de microabscesos; cuando esto ocurre, el tejido conectivo adyacente da indicios de inflamación aguda. La lesión se mantiene localizada por la proliferación de tejido conectivo fibroso y pequeños vasos sanguíneos que forman una membrana que sirve como barrera que limita la diseminación de la infección. En las áreas adyacentes se observan los neutrófilos marginados en las vénulas, preparados para

emerger y migrar hacia el absceso reemplazando a los neutrófilos muertos. Las bacterias pueden penetrar dentro de los abscesos localizados, cuando esto ocurre, son destruidas rápidamente por los neutrófilos. Una vez que los vasos sanguíneos de la pulpa no son capaces de suplir la cantidad de neutrofilos necesarios para contrarrestar la invasión bacteriana, estos microorganismos son capaces de colonizar la pulpa cameral y ocasionar la degeneración del tejido. Eventos similares se dan cuando ocurre la exposición pulpar, debido que la invasión de la superficie pulpar por parte de los microorganismos ocasiona un incremento en la demanda de leucocitos polimorfonucleares y macrófagos ⁽¹⁵⁸⁾. La respuesta del tejido pulpar a la caries no siempre resulta en la total necrosis del tejido; es posible que sólo se desarrollen áreas localizadas de necrosis y el organismo responda ante este estímulo con la formación de tejido calcificado (dentina reparativa) o con la fibrosis del tejido ⁽²⁷⁾.

Los cambios vasculares en la pulpa dental están asociados con la naturaleza del daño sufrido por este tejido y con la presencia de sustancias vasoactivas liberadas durante la inflamación. En las primeras etapas de la pulpitis, hay un incremento en la vascularidad asociado a la proliferación de pequeños vasos. A medida que la lesión se aproxima a la pulpa dental, hay un incremento en el número de capilares, arteriolas y vénulas dilatadas en la zona subyacente. Las vénulas postcapilares se congestionan y hay evidencia

de edema ⁽¹⁵⁸⁾. También se observa interrupción y disolución de la membrana basal, necrosis del endotelio vascular y trombosis; esta última ocurre con más frecuencia cuando hay exposición pulpar debido a la caries y está acompañada de hemorragia y lisis del tejido ⁽¹⁷⁸⁾.

En pulpas de dientes con pulpitis irreversible, la vasculatura se ve afectada por el proceso inflamatorio, con incremento en el número de vacuolas así como irregularidades en la membrana basal de las células endoteliales. La difusión de las sustancias desde los vasos sanguíneos hacia las estructuras que los rodean se lleva a cabo a través de la sustancia fundamental; ciertas bacterias que invaden la pulpa cameral, pueden producir hialuronidasa, enzima capaz de alterar la consistencia gelatinosa de la sustancia fundamental y hacerla acuosa, lo cual permite una dispersión rápida de las bacterias y facilita la degeneración del tejido pulpar ⁽¹⁷⁸⁾. Los vasos sanguíneos son capaces de resistir la degeneración cuando el tejido que los rodea se necrosa ⁽¹⁷⁹⁾.

En el año 2001, Rodd y Boissonade realizaron un estudio de laboratorio con el objeto de investigar la distribución de las fibras nerviosas pulpares en dientes sanos y con caries. Este estudio reveló que las fibras nerviosas dentarias sufren cambios cualitativos y cuantitativos en la región de los cuernos pulpares, a medida que la caries evoluciona, esto se debió al

crecimiento de nuevas fibras a nivel de los terminales de la fibra nerviosa, más que al incremento en el número de axones que entran al diente. Este crecimiento de nuevo tejido nervioso ocurrió cerca de las zonas de necrosis y alrededor de los abscesos y puede ser un factor crítico para la regulación de la inflamación y cicatrización del tejido pulpar ⁽¹⁸⁰⁾.

b) Fractura coronaria.

Después de una fractura de la corona del diente, que afecte el esmalte y la dentina, las bacterias pueden invadir los túbulos dentinarios seccionados y de esta manera, causar inflamación en el tejido pulpar ⁽⁵⁾. Ante esta agresión, la pulpa dental tiene mecanismos de defensa:

- Un “mecanismo pasivo” que consiste en la salida del fluido dentinario debido a la presión positiva dentro de la pulpa dental; esta salida de líquido ofrece resistencia a la invasión bacteriana por medio de la presión hidrostática.
- Un “mecanismo activo” que consiste en la capacidad que tiene el tejido pulpar, por medio de la circulación sanguínea, de desencadenar una respuesta inflamatoria inmediata para contrarrestar el estímulo bacteriano ⁽⁵⁾.

En dientes con una circulación pulpar intacta, la dentina puede proporcionar una resistencia considerable a la invasión bacteriana; la invasión por parte de los microorganismos es más rápida cuando la presión

hidrostática es mínima o inexistente o cuando se ve comprometido el aporte sanguíneo al tejido pulpar ⁽³⁾.

Si la fractura coronaria ocasiona la exposición del tejido pulpar, las consecuencias dependen del tamaño de la exposición y el tiempo que permanece el tejido pulpar expuesto al medio bucal ⁽⁵⁾. La primera reacción es hemorragia e inflamación local; los cambios inflamatorios que ocurren a continuación son por lo general proliferativos, pero pueden ser destructivos y se ven favorecidos por el hecho de que este tipo de fracturas dejan una superficie lisa que permite la autoclisis con la saliva y muy poca oportunidad para la incrustación de restos contaminados en el tejido pulpar. En el año 1982, Cvek y cols. analizaron la respuesta del tejido pulpar de dientes de monos adultos, al ser expuestas al medio bucal. De acuerdo a sus observaciones, a las tres horas de la exposición pulpar no se observan cambios proliferativos en el tejido; en la superficie de las pulpas expuestas se observan alteraciones cubiertas por un coágulo de sangre, estas alteraciones se extienden a 2 mm de profundidad a partir de la superficie externa expuesta y se caracterizan por hemorragia y daño de la capa odontoblástica con pérdida total o parcial de los odontoblastos, la consecuente formación de vacuolas a lo largo de la pared de dentina y desplazamiento de los odontoblastos dentro de los túbulos dentinarios ⁽¹⁸¹⁾.

A los dos días de la exposición se comienzan a ver cambios proliferativos en algunas de las muestras de tejido, que se limitan a la periferia de la exposición. La profundidad de la zona de inflamación oscila entre 1.5 y 2 mm; el infiltrado inflamatorio consiste principalmente en leucocitos polimorfonucleares neutrófilos y es más evidente a lo largo de las paredes dentinarias dentro de la zona de daño a la capa odontoblástica ⁽¹⁸¹⁾.

A los siete días de la exposición se observa proliferación inflamatoria del tejido pulpar en la mayoría de las muestras y el tejido está parcialmente cubierto por epitelio; la inflamación afecta a la pulpa dental hasta una profundidad de 2.2 mm. No hay diferencias significativas entre los cambios inflamatorios observados a las 48 y a las 168 horas. Los autores concluyen que en casos de fractura coronaria que ocasione la exposición de la pulpa dental, la inflamación no afecta al tejido pulpar en más de 2 mm de profundidad ⁽¹⁸¹⁾.

En el año 1983, Heide y Mjör analizaron la respuesta de la pulpa dental de dientes inmaduros, al quedar expuesta al medio bucal luego de una fractura coronaria. De acuerdo a sus observaciones, a las cuatro horas de la exposición del tejido, se observa hemorragia y una capa odontoblástica sin alteración en la mayoría de las muestras; en algunas ocasiones el tejido expuesto sobresale del sitio de la fractura. A los dos días la respuesta

inflamatoria pulpar es moderada con infiltrado inflamatorio celular severo sobre todo en la zona vestibular; se observan numerosos núcleos de los odontoblastos desplazados hacia dentro de los túbulos dentinarios y el tejido pulpar sobresale en el sitio de la exposición ⁽¹⁸²⁾. En los estudios citados, los cambios inflamatorios en la pulpa dental se limitan al sitio de la exposición, la respuesta inflamatoria no sobrepasa los 2 mm de profundidad a los dos días de exposición, a menos que ocurra la incrustación evidente de material contaminado dentro del tejido pulpar ⁽¹⁸¹⁾.

c) Microfiltración Marginal

Los estudios que analizan la toxicidad de los materiales dentales son llevados a cabo en animales de laboratorio convencionales con la microbiota bucal completa; cuando se analizan los cortes histológicos se observa la presencia de bacterias en la interfase diente – material restaurador, sobre la superficie del material restaurador y en la superficie del tejido pulpar en los casos de recubrimiento pulpar directo ⁽¹⁷³⁾. Posteriormente se realizaron experimentos en animales libre de gérmenes y se observaron resultados completamente distintos a los obtenidos en estudios previos ⁽¹⁸³⁾, aún en materiales considerados altamente tóxicos se observó una respuesta reparativa por parte del tejido pulpar ⁽¹⁷³⁾.

A partir del estudio realizado por Kakehashi en el año 1965, se conoce la importancia de la presencia de las bacterias en la respuesta del tejido pulpar ante el trauma mecánico. Este investigador demostró que en ratas libres de gérmenes, aún cuando el tejido pulpar se dejó expuesto al medio bucal, hubo una cicatrización completa del mismo ⁽¹⁸³⁾. En el año 1987 Paterson y Watts comprobaron que la contaminación bacteriana es un factor que ejerce una influencia significativa en la toxicidad de los materiales colocados sobre el tejido pulpar expuesto modificando la respuesta del tejido pulpar ante los distintos materiales restauradores. En la ausencia de bacterias, cualquier daño producido por el material parece ser limitado a las zonas superficiales de la pulpa dental; el hallazgo más común es la necrosis superficial del tejido sin infiltrado inflamatorio en el tejido vital subyacente ⁽¹⁷³⁾.

En el año 1982 Bergenholtz y cols. demostraron la presencia de bacterias debajo de los cementos de silicato, amalgamas y resinas compuestas, luego de periodos de observación de 2, 3 y 8 semanas; ésto sugiere la poca capacidad de sellado de estos materiales, tan importante para el mantenimiento de la salud pulpar ⁽¹⁸⁴⁾. Estos resultados coinciden con los obtenidos por Heys y cols. en el año 1979, al evaluar la capacidad de sellado de las amalgamas ⁽¹⁸⁵⁾.

Goldman y cols. realizaron en el año 1992 un estudio con el objeto de analizar la microfilarción marginal alrededor de las restauraciones tipo corona funda. Los autores tomaron en consideración los distintos tipos de preparación en los márgenes de la restauración; de acuerdo a sus resultados todas las restauraciones presentaron indicios de microfilarción, sin haber variaciones por el tipo de preparación. El patrón de microfilarción fue el mismo en todos los casos y sigue la dirección de los túbulos dentinarios hacia el tejido pulpar. Los autores afirman que es la microfilarción y no el material en sí, la causa de inflamación pulpar; la cicatrización del tejido pulpar va a depender de la capacidad de sellado del material restaurador (186).

1.3 a 2. Anomalías Dentarias

a) *Dens invaginatus* o “*dens in dente*”:

El *Dens invaginatus* o “*dens in dente*”, es una anomalía de desarrollo dentario que resulta en una profundización o invaginación del órgano del esmalte dentro de la papila dental antes del proceso de calcificación de los tejidos dentarios; puede afectar únicamente la corona o alcanzar diferentes niveles radiculares. Cuando afecta la raíz, puede mantenerse delimitado por el conducto radicular con un final cerrado, abrirse comunicándose con el tejido pulpar, penetrar la totalidad del conducto hasta la zona apical o

alcanzar el ligamento periodontal apical o lateralmente, observándose un segundo foramen ⁽¹⁸⁷⁾.

La dentina debajo de la invaginación puede ser hipomineralizada, irregular o presentar canales finos con comunicación a la pulpa dental; la estructura o grosor del esmalte que rodea a la invaginación también puede variar ampliamente o estar ausente. Las fosas que presentan los dientes con este tipo de anomalía, actúan como zona de retención de placa microbiana, lo cual favorece el inicio de caries. En casos severos la invaginación se comunica de manera directa con el ligamento periodontal; de esta manera los microorganismos y sus productos, las células epiteliales descamadas o cualquier cuerpo extraño, pueden obtener acceso al tejido pulpar induciendo una respuesta inflamatoria, que puede degenerar en la necrosis del mismo ^{(187), (188)}.

Al momento de la erupción, la invaginación que presentan los dientes con este tipo de defectos, puede contener remanentes de la papila dental o del tejido conectivo periodontal, que se necrosan y pasan a constituir una fuente de nutrientes para las bacterias de la cavidad bucal ⁽¹⁸⁸⁾. Alani en su revisión bibliográfica del año 2008 refiere aunque hay reportes de casos en los que se evidencian patologías pulpares en “*dens in dente*” sin evidencia de caries o historia de traumatismo, éstos son escasos y considera que las condiciones

en las que fueron realizados no permiten afirmar con propiedad que las lesiones periapicales se deban únicamente a la presencia del defecto ⁽¹⁸⁷⁾.

b) *Dens evaginatus*

El *Dens evaginatus* es una anomalía de desarrollo dentario que puede ser definida como un tubérculo o protuberancia en la superficie involucrada del diente afectado, que consta de una capa externa de esmalte con un centro de dentina que puede contener una prolongación de la pulpa dental. Esta extensión de la pulpa puede ser estrecha, amplia, un cuerno aislado o estar ausente ^{(190), (191)}. En los premolares y molares se localiza en la superficie oclusal, mientras que en los caninos e incisivos se ubica en el área del cíngulo en la superficie lingual o palatina ⁽¹⁹²⁾.

La zona de esmalte que se proyecta sobre la superficie oclusal es sumamente frágil y emerge de la cúspide vestibular a la fisura central; como el tubérculo se encuentra a una altura mayor que la de la cúspide, tiende a fracturarse una vez que el diente entra en oclusión con el antagonista, lo cual resulta en la exposición de la extensión pulpar dentro del tubérculo, con la consecuente inflamación y necrosis de este tejido. En el año 1974, Yip observó que de una muestra de 57 premolares que presentaban *dens evaginatus*, el 82% presentaba fractura del tubérculo de esmalte y un 26.3% tenía compromiso pulpar ⁽¹⁹³⁾.

Augsburger y Wong reportaron en el año 1996, un caso de una niña de 12 años de edad en la que siete de sus ocho premolares, presentaban *dens evaginatus*; 6 de ellos sufrieron fractura del tubérculo. La vitalidad del tejido pulpar se comprobó en seis de los premolares afectados y sólo uno fue diagnosticado con necrosis pulpar ⁽¹⁹⁴⁾.

c) Surco Palatino

El Surco Lingual, llamado también Surco Palatino Gingival o Surco Distolingual es una anomalía dentaria que se encuentra con más frecuencia en la cara palatina de los incisivos laterales superiores, aunque también se puede encontrar en incisivos centrales superiores e incluso en la superficie labial. Este defecto suele comenzar en la zona de unión del cíngulo con una de las protuberancias marginales, se continúa hacia apical y a menudo se desvía hacia la superficie proximal de la raíz llegando a distancias variables, en ocasiones incluso hasta el ápice radicular ^{(195), (196)}.

Su forma de túnel favorece el acúmulo de placa y cálculo y dificulta su remoción por parte del paciente e incluso por el odontólogo; en consecuencia la enfermedad periodontal puede comprometer la salud del tejido pulpar dependiendo de la profundidad y extensión del surco ⁽¹⁹⁶⁾. Histológicamente el grosor de dentina es mínimo en la región del surco; adicionalmente los túbulos cortos y de gran diámetro promueven e incrementan la permeabilidad

a los productos bacterianos. También es posible observar una comunicación directa de la pulpa dental con los tejidos perirradiculares, lo cual permite que el tejido pulpar se vea afectado una vez que se produce la enfermedad periodontal. Cuando el surco afecta toda la longitud radicular, en presencia de enfermedad periodontal, el tejido pulpar puede verse comprometido por el compromiso del foramen apical ⁽¹⁹⁵⁾.

d) Displasia Dentinaria

La Displasia Dentinaria es una afección que compromete la formación de la dentina. Los dientes afectados presentan un esmalte normal, con una formación de dentina atípica y una morfología pulpar anormal ⁽¹⁹⁷⁾.

La apariencia radiográfica de la Displasia Dentinaria tipo I, muestra una obliteración completa de la cámara pulpar en la dentición primaria, mientras que en la dentición permanente se observa un espacio remanente de forma semicircular. También se observan imágenes radiolúcidas periapicales sin razón aparente. En la tipo II, se observan gran cantidad de calcificaciones en todo el espacio pulpar y no hay imágenes radiolúcidas ^{(197), (198)}.

Histológicamente, los túbulos dentinarios parecen estar bloqueados, con formación de dentina alrededor de los obstáculos. El espacio pulpar está completamente obliterado por dentina tubular, osteodentina y masas de

dentina trabecular y globular; también hay fibras de colágeno entre esas áreas mineralizadas con odontoblastos en las zonas cercanas a las masas de dentina ⁽¹⁹⁷⁾.

En pacientes con Displasia Dentinaria Tipo I, la pulpa de los dientes afectados se necrosa después de la calcificación probablemente como resultado de la deficiencia del aporte de nutrientes y oxígeno al tejido pulpar, lo que lo hace susceptible a la invasión bacteriana. Se desconoce el mecanismo exacto responsable del desarrollo anormal y la obliteración del espacio pulpar ⁽¹⁹⁷⁾.

1.3 a 3. Penetración Radicular

a) Caries

La caries radicular es menos frecuente que la coronaria, pero es de igual manera una causa bacteriana de inflamación del tejido pulpar. Las superficies radiculares presentan una mayor susceptibilidad a la disolución en un ambiente ácido. El pH crítico al cual el esmalte se disuelve es de 5.5, mientras que para la disolución del cemento es ligeramente superior: 6.0 ⁽¹⁹⁹⁾.

En el caso de la caries radicular, hay que tomar en cuenta que los individuos que la padecen, tienen en su mayoría edades comprendidas entre los 50 y los 80 años, por lo que los dientes muestran cambios escleróticos en

la dentina; éstos comienzan en el ápice radicular y progresan hacia la corona a lo largo de la periferia de la raíz. En esas porciones de dentina esclerosada, los túbulos están completamente obliterados y la progresión de la caries hacia la pulpa dental una vez que se desmineraliza el cemento, es lenta ⁽²⁰⁰⁾.

Schüpbach y cols. observaron en su estudio del año 1990, que la penetración de los microorganismos dentro del cemento, se inicia principalmente a lo largo de las pequeñas fisuras y de allí avanzan hacia las zonas más profundas de este tejido. La desmineralización se realiza paso a paso a lo largo de líneas incrementales resultando en la formación de microcavidades, hasta que los microorganismos cubren la superficie de la dentina expuesta. Los ácidos que se producen en esta capa, permiten la desmineralización tanto de la dentina atubular de la periferia, como de la tubular de las zonas más profundas afectando la matriz de colágeno de la dentina intertubular, debido a que las enzimas bacterianas se difunden dentro de la dentina. Una vez que la caries afecta la dentina tubular, los túbulos dentinarios constituyen la vía principal de avance de los microorganismos hacia el espacio pulpar ⁽²⁰⁰⁾.

En el estudio de Schüpbach y cols. en el año 1990, se observó una capa de dentina esclerótica entre la lesión activa y el conducto radicular, esta capa

impide el paso de sustratos provenientes del conducto radicular hacia las bacterias. El sustrato calcificado que se deposita en los túbulos dentinarios es elaborado activamente por los procesos odontoblasticos en respuesta al estímulo cariogénico. En las muestras en las que la capa odontoblástica estaba afectada, no se observó esta capa de dentina esclerótica y los microorganismos se encontraban dentro de los túbulos dentinarios cerca de la pulpa ⁽²⁰⁰⁾.

La respuesta del tejido pulpar ante el avance de la caries radicular es la misma descrita para la caries coronaria; sin embargo en el caso de dientes multirradiculares, el proceso inflamatorio puede darse en uno de los conductos hasta que la circulación a través del ápice se vea afectada; a partir de este momento, la inflamación es sostenida por metabolitos provenientes de otros conductos radiculares ⁽²⁰¹⁾.

b) Infección Retrógena:

El foramen apical es la vía más directa de comunicación entre el espacio pulpar y el tejido periodontal. Éste permite la salida de las bacterias y sus productos desde el conducto radicular, pero también es un portal de entrada para los productos inflamatorios desde un saco patológico profundo hacia la pulpa dental ⁽⁸⁵⁾.

La placa dental que se forma sobre las superficies radiculares denudadas a consecuencia de la enfermedad periodontal, tiene el potencial de inducir cambios atróficos o degenerativos en el tejido pulpar a través de los conductos laterales o accesorios; entre estos cambios se cuentan la reducción en el número de células, calcificaciones distróficas, fibrosis, formación de dentina reparativa, inflamación y resorción ⁽²⁰²⁾.

Langeland en el año 1974, afirma que en dientes con enfermedad periodontal, el tejido pulpar permanecerá vital mientras el conducto principal no se vea afectado. Es posible que se presente una inflamación severa en uno de los conductos radiculares debido a que las bacterias invaden el tejido a través de un conducto lateral, pero esto no va a ocasionar la inflamación de todo el tejido pulpar a menos que el proceso inflamatorio afecte el ápice radicular ⁽²⁰³⁾; en este caso ocurre la necrosis por coagulación del tejido pulpar, producto de la isquemia, con la posterior invasión bacteriana ⁽²⁰¹⁾.

En el año 1985, Torabinejad y Kiger realizaron un estudio con el objeto de presentar los cambios histológicos en las pulpas dentales de pacientes con varios grados de enfermedad periodontal, que no habían recibido tratamiento previo. En la evaluación clínica e histológica no hubo correlación entre la pérdida de inserción periodontal y los cambios histológicos encontrados en el tejido pulpar ⁽²⁰⁴⁾. Estos resultados coinciden con los de Czarnecki en el año

1979; este investigador llegó a la conclusión de que la condición del tejido pulpar es independiente de la presencia y/o severidad de la enfermedad periodontal ⁽²⁰¹⁾.

No obstante, existe una fuerte correlación entre la presencia de microorganismos en los conductos radiculares y su presencia en los sacos patológicos de las periodontitis avanzadas. Soportando este concepto, se han hecho investigaciones en las que muestras obtenidas del tejido pulpar y de la dentina radicular de dientes humanos comprometidos desde el punto de vista periodontal, muestran crecimiento bacteriano en el 87% de los dientes analizados ⁽⁸⁵⁾.

El tejido pulpar de un diente afectado periodontalmente, tiene células de menor tamaño y una mayor deposición de fibras de colágeno. La muerte de las células es tan gradual que en muchas ocasiones se carece de evidencia. La causa de estos cambios atróficos es la interrupción del flujo sanguíneo a través de los conductos accesorios, lo cual ocasiona que áreas localizadas de tejido pulpar, degeneren en necrosis por coagulación. Estas zonas por lo general están aisladas del resto del tejido por fibras de colágeno o por calcificaciones distróficas. A medida que la enfermedad periodontal progresa, la deposición de cemento radicular puede obliterar los conductos laterales antes de que ocurra una respuesta inflamatoria del tejido pulpar. Esto puede

explicar por qué, no todos los dientes afectados por la enfermedad periodontal, presentan cambios atróficos en el tejido pulpar o disminución del espacio pulpar ⁽²⁰⁴⁾.

Las bacterias presentes en los sacos patológicos, constituyen un estímulo inflamatorio constante para las defensas del hospedero, desarrollándose una respuesta inmune e inflamatoria que resulta en la formación de tejido de granulación en el periodonto. La superficie radicular adyacente a este tejido, presenta con frecuencia áreas de resorción. Cuando los sacos patológicos son bastante profundos, estas zonas de resorción también se pueden observar en las paredes internas del conducto radicular opuestas a los conductos accesorios y al forámen apical ⁽²⁰⁴⁾.

c) Infección Hematógena

Se ha demostrado que las reacciones inflamatorias del tejido pulpar, causada por los procedimientos operatorios puede atraer a los microorganismos hacia el espacio pulpar por la vía hemática; por esto la teoría de la anacoresis es aplicable a la pulpa dental para explicar la presencia de bacterias en el tejido pulpar inflamado, mas no expuesto ⁽²⁰⁵⁾. Se entiende por anacoresis, el fenómeno por el cual los microorganismos y otras partículas son llevados a través del torrente sanguíneo o linfático a zonas de inflamación ⁽²⁰⁶⁾. También se define como la atracción positiva de

los microorganismos presentes en la sangre hacia el tejido inflamado o necrótico durante una bacteriemia. Al parecer los tejidos lesionados o cicatrizados, tienen afinidad por las bacterias; se presume que el tejido inflamado presenta vasodilatación y esto permite que los microorganismos ingresen a través de la circulación colateral y en ocasiones por la sistémica. La vía hematológica se considera la menos probable para las infecciones endodónticas ⁽¹⁶⁰⁾.

Para comprobar la anacoresis en la pulpa dental, Gier y cols. realizaron un estudio en el año 1968, en el que indujeron distintos grados de respuesta inflamatoria en el tejido pulpar de dientes de perros; posteriormente, le inyectaron unas bacterias por vía intravenosa. De acuerdo a sus resultados, mientras menos intensa es la inflamación, las bacterias que intentan entrar al tejido pulpar son fagocitadas; en los casos de inflamación intensa del tejido pulpar, la cantidad de bacterias aisladas en éste es mayor ⁽²⁰⁵⁾.

En el año 1989, Tziafas realizó un estudio de laboratorio con el objeto de investigar si el tejido pulpar de dientes tratados con hidróxido de calcio, puede ser infectado por vía hematológica durante la etapa inicial del postoperatorio. Los datos conseguidos a través de este estudio soportan la afirmación de que durante una bacteriemia, la inflamación de la pulpa dental en las primeras horas después de que se realiza un recubrimiento pulpar con

hidróxido de calcio, puede atraer a las bacterias presentes en la sangre, ya que los autores encontraron colonias de cocos Gram + en los vasos sanguíneos del tejido pulpar. En aquellos casos en los que las bacterias se encontraban en los espacios intersticiales del tejido, se pudo demostrar la ruptura de vasos sanguíneos cercanos a la zona ⁽²⁰⁶⁾.

La anacoresis permite explicar la presencia dentro de los conductos radiculares y en los vasos sanguíneos de la pulpa dental, de los microorganismos colocados de manera experimental por Grossman en el surco gingival de dientes traumatizados sin fractura. La anacoresis de bacterias desde los vasos sanguíneos del surco gingival hacia el tejido pulpar ha sido demostrada en animales pero no se cree que contribuya de manera significativa al desarrollo de enfermedades en humanos, sin embargo en base al estudio anterior, pudiera demostrar la presencia de infección en dientes humanos infectados y sin fractura ⁽²⁰⁷⁾.

1.3 b. Viral - Infección por Herpes.

La necrosis pulpar de varios dientes en un mismo cuadrante puede ser la consecuencia de una infección por virus Herpes Zoster que afecte el nervio trigémino. El virus Herpes Zoster, reside en las células ganglionares por algún tiempo después de una infección por varicela ⁽²⁰⁸⁾. Como la pulpa dental contiene terminaciones nerviosas, se cree que el virus reactivado, se

desplaza por el nervio infectando la vasculatura pulpar. Esto puede causar un infarto de los vasos y lesionar a los tejidos inervados por la terminación afectada, en este caso la pulpa dental ⁽²⁰⁹⁾.

Smith y cols. afirman que la variedad de posibles complicaciones se ve influenciada por diversos factores tales como la resistencia del hospedero y el curso clínico de la infección. La necrosis generalizada de la pulpa dental, del ligamento periodontal, de la neurovasculatura adyacente y del hueso alveolar, así como las anomalías dentarias puede ser consecuencia de los cambios neurovasculares ocasionados por la infección viral ⁽²⁰⁸⁾. Goon y Jacobsen consideran que la desvitalización de múltiples dientes a consecuencia de una infección del trigémino por el virus herpes zoster, acompañada de lesiones faciales y neuralgias, se puede considerar una manifestación clínica de un ataque severo ⁽²⁰⁹⁾.

Goon y Jacobsen reportaron un caso de estas características; una paciente de 23 años de edad, que desarrolla dolor facial y pulpar en la zona premolar izquierda al segundo día de paseos en ski sobre nieve. Inicialmente el dolor es atribuido a la exposición al clima inclemente; sin embargo el dolor permanece con la misma intensidad a pesar de que la paciente permaneció de reposo. A los tres días se desarrollan lesiones vesiculares en la cara y en la mucosa oral que se limitan al lado izquierdo; la paciente continúa

identificando la presencia de dolor dental y consulta al odontólogo quien diagnostica necrosis pulpar en tres de los dientes del área afectada por el virus ⁽²⁰⁹⁾. Un caso similar fue reportado por Rauckhorst y Baumgartner en el año 2000 ⁽²¹⁰⁾.

Lopes y cols. en el año 1998 resaltan la importancia de una evaluación minuciosa de estos casos, con el fin de obtener un diagnóstico correcto y realizar el tratamiento adecuado. El autor reporta un caso en el que una pulpitis aguda se establece como diagnóstico diferencial de una infección con Herpes Zoster; en el caso referido, la paciente se presenta a consulta con un dolor agudo localizado en la zona del canino superior derecho. Al no poder asociar el dolor con ningún tipo de patología pulpar, no se le realizó ningún tipo de tratamiento a la paciente, la cual regresó a los cuatro días manifestando un incremento considerable en la intensidad del dolor. Ya para este momento la paciente presentaba múltiples lesiones vesiculosas en el labio y en la piel de la zona, por lo que se llegó al diagnóstico de infección por virus Herpes Zoster en el nervio trigémino, siendo referida al médico para su evaluación y tratamiento. El dolor persistió durante los tres meses posteriores al diagnóstico y la paciente se mantuvo en control odontológico durante dos años sin ser necesaria la realización del tratamiento de conductos ⁽²¹¹⁾.

En vista de que el virus Herpes Simple también se aloja en el ganglio trigeminal después de la primoinfección, puede migrar a lo largo del nervio trigémino y de las terminaciones que inervan a los dientes y hueso alveolar, Heiling y cols. realizaron en el año 2001, un estudio para determinar si alguno de los procesos patológicos de la pulpa dental están asociados con esta infección. Sus resultados no lograron establecer ninguna relación entre la infección por el virus Herpes Simple con las patologías de la pulpa dental (212).

2. CAUSAS ENDÓGENAS

2.1 Envejecimiento

Como cualquier tejido del cuerpo humano, la pulpa dental sufre cambios regresivos inevitables con el envejecimiento. Seltzer afirma que en la pulpa dental ocurre un proceso de atrofia con el avance de la edad. Bajo estas circunstancias, hay una reducción del tamaño de las células, así como una disminución en el número total de las mismas; la pulpa subyacente a grandes cantidades de dentina reparativa, presenta menos cantidad de células y mayor número de fibras de colágeno, las células remanentes son más pequeñas. En algunos casos, la necrosis por coagulación pareciera inminente debido al aporte nutricional disminuido. Hay un incremento en el número de calcificaciones distróficas tanto en la pulpa cameral como en la radicular; éstas se localizan en las paredes de los vasos sanguíneos y

posiblemente las células necróticas o atróficas sirven de núcleo para que ocurran las calcificaciones ⁽²¹³⁾. De igual manera en estas pulpas dentales decrece el aporte vascular, linfático y nervioso; los fibroblastos disminuyen en tamaño y en número observándose una reducción del 15.6% en los odontoblastos coronarios y del 40.6% en los radiculares ⁽²¹⁴⁾.

En el año 2003, Espina y cols. realizaron un estudio con el objeto de comparar las posibles modificaciones ultraestructurales que ocurren en las células de la pared endotelial de los capilares sanguíneos pulpares de adultos mayores, con respecto a las de adultos jóvenes. Los investigadores observaron que los capilares obtenidos de muestras de tejido pulpar de adultos mayores, eran muy irregulares en cuanto a su grosor y su endotelio presentaba uniones intercelulares de curso prolongado. El citoplasma de las células endoteliales se diferenciaba del obtenido de las muestras de tejido pulpar de individuos jóvenes, en particular por un incremento en el número de vesículas pinocitóticas y micropinocitóticas en la cara externa de la membrana celular; las vesículas de la cara interna, aunque se presentaban de mayor diámetro, eran menos numerosas. El complejo de Golgi presentaba cisternas dilatadas. En ocasiones se observaban abundantes microfilamentos formando una densa malla en el citoplasma, siendo en muchos casos el componente principal. En algunas secciones del corte, la membrana basal era discontinua y más densa que la de los individuos

jóvenes, mientras que en otras lucía delgada y más homogénea de lo normal. Las fibras de colágeno constituyen el componente fibroso del tejido perivascular. En definitiva, de acuerdo a los resultados de este estudio, los autores afirman que el endotelio vascular experimenta cambios degenerativos con la edad ⁽⁷²⁾.

En el año 2009 Trasanati y cols. analizaron los niveles de expresión de cientos de genes, el desarrollo celular y tisular, así como el crecimiento y proliferación celular en el tejido pulpar de dientes de individuos de edad avanzada. Los resultados del estudio confirman que la vitalidad del complejo pulpo – dentinario disminuye con la edad ya que muestra una disminución en la expresión de genes que codifican la transcripción de reguladores y un aumento en la expresión de genes involucrados en el proceso de apoptosis. Sin embargo, la expresión de factores de crecimiento relacionados con el tejido conectivo y con los fibroblastos, confirma que los procesos reparativos continúan a lo largo de la vida ⁽²¹⁴⁾.

Estos cambios se consideran fisiológicos, pero tienen el potencial de comprometer la respuesta del tejido pulpar ante una agresión. Además la disminución del aporte vascular y nervioso al tejido pulpar, puede ocasionar un retraso en la percepción por parte del paciente, de cualquier alteración que afecte al tejido pulpar ⁽²¹⁵⁾.

2.2 Resorción Radicular

La resorción radicular es una condición asociada a procesos fisiológicos o patológicos que resultan en la pérdida de dentina, cemento o hueso. Este proceso requiere de dos fases: daño y estimulación. El daño está relacionado con los tejidos menos mineralizados que cubren la superficie externa de la raíz, el precemento; o la superficie interna del conducto radicular, la predentina y es similar para los distintos tipos de resorción. El tejido mineralizado denudado es colonizado por células multinucleadas que inician el proceso de resorción. Sin embargo, al no haber estimulación de las células osteoclasticas, el proceso se detendrá de manera espontánea ^{(216), (217)}.

La resorción interna se caracteriza por un ensanchamiento en forma oval del conducto radicular; este tipo de resorción es llevada a cabo por células gigantes multinucleadas adyacentes al tejido de granulacion en la pulpa dental inflamada a consecuencia de una infeccion bacteriana de la cámara pulpar o de un traumatismo ⁽²¹⁸⁾.

Ne y cols. publican un artículo en el año 1999, en el que clasifican las resorciones internas en:

a.) Resorción Radicular por Reemplazo, la cual aparece a consecuencia de un estímulo de baja intensidad como una pulpitis irreversible o una

necrosis parcial, localizada en un área pequeña del sistema de conductos radiculares. En ella, la dentina resorbida es sustituida por tejido duro parecido al cemento radicular o hueso. Este tipo de proceso patológico se produce cuando la pulpa inflamada de manera crónica, se encuentra junto a una zona donde la capa odontoblástica y la predentina están ausentes o dañadas debido a un traumatismo o a la aplicación de calor extremo sobre el diente. Histológicamente se observa la formación de osteodentina o hueso en el tejido pulpar.

b.) La Resorción Interna Inflamatoria, supone una pérdida progresiva de dentina radicular sin deposición de tejido duro en la zona de la resorción; se produce frecuentemente como resultado de una inflamación crónica de la pulpa dental debido a la invasión bacteriana. Este tipo de resorción puede ser transitoria o progresiva; la transitoria ocurre frecuentemente en dientes traumatizados o que han tenido tratamiento periodontal u ortodóncico; es autolimitante aunque puede ser precursora de la resorción inflamatoria progresiva. En la progresiva, los túbulos dentinarios y su orientación son fundamentales, ya que ellos van a comunicar la zona de la raíz donde se encuentra el tejido pulpar infectado, con la zona donde se encuentra el tejido pulpar vital. El proceso de resorción va a ocurrir adyacente al área de tejido vital, el cual es necesario para que la resorción continúe. En este tipo de resorción, el tejido pulpar vital se transforma en tejido de granulación, con

células gigantes responsables de la resorción de la dentina del conducto radicular y el tejido necrótico se va a localizar encima de éste ⁽²¹⁶⁾.

La resorción externa como su nombre lo indica, ocurre en la superficie externa radicular. Según Ingle, no es posible afirmar que la resorción radicular externa sea causa de alteración patológica del tejido pulpar, pues su origen se encuentra dentro de los espacios del ligamento periodontal ⁽²⁷⁾.

La resorción cervical invasiva es un término que se utiliza para identificar un tipo poco común de resorción externa de naturaleza invasiva y agresiva. En las primeras etapas de este tipo de resorción, el tejido pulpar intacto está protegido por una fina capa de dentina y predentina que la separan del tejido resorativo; en ambos tejidos están ausentes las células inflamatorias. A medida que progresa la lesión, la pulpa dental intacta pasa a ser rodeada por una malla compleja de tejido fibro – óseo que viene a reemplazar la estructura dentaria normal. Ya en su etapa más avanzada el tejido dentario, incluyendo la pulpa dental, comienza a ser sustituido por tejido calcificado tipo hueso y espacios que contienen tejido fibro vascular ^{(219), (220)}. Cuando la resorción externa destruye suficiente dentina como para llegar a la pulpa dental, comienzan los cambios inflamatorios debido a la invasión bacteriana del tejido y la resorción continúa hasta que la pulpa se extrae o se necrosa ⁽²¹⁷⁾.

En la resorción radicular por presión, el factor etiológico puede ser las fuerzas excesivas aplicadas durante el tratamiento de ortodoncia, así como la presencia de un tumor o diente retenido que ejerza presión en un área de la raíz. En este tipo de resorción, el tejido pulpar permanece vital a menos que la fuerza aplicada sea de tal magnitud, que interrumpa el aporte sanguíneo apical al tejido pulpar ⁽²¹⁶⁾.

2.3 Enfermedades Sistémicas

a) Hipofosfatemia Hereditaria

La Hipofosfatemia Hereditaria es una enfermedad conocida también como Raquitismo Resistente a la Vitamina D; los individuos afectados se caracterizan por presentar características físicas tales como protuberancia frontal, piernas arqueadas, pecho convexo y baja estatura ^{(221), (222)}.

Entre las manifestaciones dentales de esta enfermedad se encuentran:

- Hipoplasia del esmalte que se caracteriza por una deficiencia en la calidad y cantidad de este tejido, el cual presenta hoyos en su superficie; esta manifestación dental es poco frecuente entre los pacientes que padecen esta enfermedad ^{(223), (224)}.
- Cámaras pulpares y conductos radiculares amplios. Esta variación fue observada en el 60% de los casos analizados por Bender en el año 1985 ^{(222), (223), (224)}.

- Presencia de una banda radiolúcida que rodea la región de la unión amelo – dentinaria, ocasionada por la presencia de dentina intertubular pobremente calcificada en la periferia de esta unión ⁽²²³⁾.
- Presencia de abscesos y fístulas asociadas a imágenes radiolucidas apicales en dientes primarios y permanentes, que no se relacionan con historia de traumatismos ni con la presencia de caries.

De todos los signos radiográficos que pueden presentar los dientes de estos pacientes, sólo uno es considerado patognomónico de la enfermedad; éste es la presencia de cuernos pulpares extendidos hasta la unión amelo – dentinaria ^{(222), (223), (224)}.

La extensión de los cuernos pulpares hace que se encuentren cubiertos por una capa delgada de esmalte que se fractura una vez que el diente entra en oclusión con el antagonista, permitiendo la entrada de bacterias e irritantes hacia el tejido pulpar. En estos pacientes el tejido pulpar es incapaz de formar tejido mineralizado de calidad en vista de la deficiencia de calcio y fósforo en la sangre; además tiene un contenido celular disminuido y gran cantidad de fibras colágenas que dificultan un proceso reparativo ^{(222), (223)}.

b) Anemia de Células Falsiformes

La Anemia de Células Falsiformes es una enfermedad familiar y hereditaria muy común entre personas de raza negra. Se caracteriza por una molécula de hemoglobina anormal que distorsiona el eritrocito y hace que adopte la forma de un huso. Estas células alteran la circulación pulpar, ocasionando oclusión de los vasos sanguíneos y deterioro del tejido asociado con hipoxia que ocasiona crisis de dolor característica de esta enfermedad ⁽²²⁵⁾. Este dolor se siente en el abdomen, articulaciones, músculos y huesos ⁽²²⁶⁾, pero también se puede presentar dolor dental, aún en ausencia de una patología evidente. El análisis histopatológico de pacientes con Anemia de Células Falsiformes revela vasos sanguíneos dilatados y obstruidos con microtrombos que hacen que el tejido pulpar degenera en necrosis asintomática. La necrosis del tejido pulpar también puede ser consecuencia de los trastornos vasculares generalizados, como el caso reportado por Bishop y cols. en el año 1995 en el que un infarto unilateral de la mandíbula durante una crisis de dolor, produjo necrosis generalizada de los premolares y molares inferiores ^{(227), (228)}.

c) Afecciones Renales

Los pacientes que padecen enfermedad renal pueden presentar una disminución significativa del tamaño de las cámaras pulpares; se piensa que esta alteración puede estar relacionada con el grado de alteración en la

función renal. Abraham – Inpijn y Schuurs realizaron un estudio en el año 1990, con el objeto de relacionar ambas variables y no encontraron ninguna relación entre ellas ⁽²²⁹⁾, lo cual contrasta con los resultados obtenidos por Kelly y cols. en el año 1980; dichos investigadores asociaron mayor frecuencia de la disminución del tamaño del espacio pulpar con pacientes que padecen enfermedad renal avanzada ⁽²³⁰⁾.

En el año 1983 Wysocki y cols. realizaron un estudio con el objeto de determinar si los dientes sufren algún tipo de alteración morfológica a consecuencia de enfermedades renales crónicas. En base a sus resultados los autores concluyen que los pacientes que padecen este tipo de afecciones, así como los pacientes trasplantados, presentan un engrosamiento bastante marcado de la capa de predentina ⁽²³¹⁾.

Como los pacientes que padecen enfermedad renal avanzada por lo general son medicados con corticosteroides, Näsström y cols. realizaron en el año 1985 un estudio sistemático de la asociación entre la disminución del tamaño de la cámara pulpar y el tipo de tratamiento en pacientes con enfermedad renal. De acuerdo a sus resultados los pacientes con una disminución significativa del tamaño de la cámara pulpar, habían recibido dosis significativamente mayores de corticosteroides, que los pacientes en los que no se observó este cambio, por lo que concluyen que esta alteración

no puede ser asociada con ningún diagnóstico renal específico, si no con la dosis de corticosteroides recibida y la acción de esas drogas una vez que entran en el organismo ⁽²³²⁾.

d) Diabetes mellitus.

La diabetes mellitus es un trastorno del metabolismo de los azúcares que afecta a un porcentaje importante de la población. Aunque existe evidencia científica de la relación de los altos niveles de glucosa en sangre con las afecciones periodontales, no hay mucha información disponible sobre los efectos de esta enfermedad sobre el tejido pulpar. En el año 2009 Garber y cols. realizaron un estudio con el propósito de determinar el efecto de la hiperglicemia sobre la cicatrización del tejido pulpar expuesto de manera experimental y recubierto con MTA. Los autores concluyen que la hiperglicemia inhibe la función de los macrófagos incluyendo la quimiotaxis, fagocitosis y eliminación de las bacterias. La inflamación resultante produce un ambiente desfavorable para la angiogénesis, la proliferación celular y la cicatrización. De manera adicional la hiperglicemia crónica impide la difusión transcapilar de nutrientes, así como la eliminación de productos de desecho ⁽²³³⁾.

En el año 2001 Välikangas y cols. analizaron el efecto de los altos niveles de glucosa y de insulina en la síntesis de colágeno tipo I en odontoblastos

humanos y en el tejido pulpar *in vitro*. De acuerdo a los resultados, los autores presumen que durante la dentinogénesis primaria, cuando los odontoblastos sintetizan y secretan colágeno de manera activa, los altos niveles de glucosa pueden alterar el metabolismo de estas células; este efecto no puede ser compensado con el suministro de insulina. *In vivo*, esto se traduce en una disminución de la tasa de formación de dentina, así como del proceso de mineralización, independientemente de la insulina. Es posible que los altos niveles de glucosa alteren la reacción defensiva de los tejidos dentales durante la dentinogénesis primaria, resultando en el avance rápido de la caries; este efecto parece ser sistémico e independiente de los efectos de la dieta ⁽²³⁴⁾.

En el año 2006 Catanzaro y cols. afirmaron que existen dos tipos de daño pulpar debido a la diabetes: el primero ocurre en los primeros días de establecida la enfermedad y puede causar alteraciones inflamatorias tempranas con un incremento en la concentración de kalicreina y nitritos en el tejido pulpar. Las células inflamatorias presentes en esta fase son los macrófagos y los neutrófilos; se observan acúmulos de depósitos ateromatosos en la luz de los vasos sanguíneos y hay incremento en la permeabilidad de los mismos; así como disminución de la cantidad de colágeno en el tejido pulpar. El segundo tipo de daño se da en pacientes con diabetes de larga data, 90 días o más; en ellos se observan cambios

irreversibles en el tejido pulpar que degeneran en necrosis; deterioro de los componentes de la matriz, incremento en la producción de fosfatasa alcalina y kallicreina, alteraciones más marcadas en la síntesis de colágeno y en la integridad vascular ⁽²³⁵⁾.

f) Neoplasias

En una revisión bibliográfica realizada por Neuhaus en el año 2007, se mencionan aspectos relevantes sobre la posibilidad de cambios neoplásicos en el tejido pulpar. En la misma se cita a Rebel y Euler, quienes afirman que la presencia de un neoplasma verdadero en la pulpa dental, es verdaderamente poco común. Thuringer es citado en referencia a un caso de teratoma mixto en la pulpa dental. En el año 1909, un instituto de patología alemán reporta el primer caso de metástasis en pulpa dental de cáncer primario en mamas ⁽²³⁶⁾.

En vista de que las células del tejido pulpar son capaces de sufrir mitosis, no hay razón para no pensar que pueden sufrir alteraciones neoplásicas; sin embargo en vista de las condiciones del ambiente en el que se localiza este tejido, el crecimiento del tumor es limitado. El mismo, incrementa la presión intrapulpar, lo cual puede resultar en el colapso del tejido. El hecho de que este incremento estimule a los nociceptores y se manifieste como una pulpitis, es mera especulación. Mientras más apical se localice el tumor,

mayor riesgo hay de infarto del tejido en vista de lo limitado del espacio. Los tumores en pulpa dental se localizan principalmente en dientes completamente formados de pacientes entre la quinta y sexta década de la vida. No hay reportes sobre la predilección por tipo de diente, ni sobre la vitalidad de los dientes afectados ⁽²³⁶⁾.

Euler citado por Neuhaus, reporta tumores metastásicos en pulpa dental, describiendo sarcomas que invaden el tejido a través del foramen y señala que además del infarto hemorrágico en el tejido pulpar, el tumor se detiene al entrar en contacto con el tejido pulpar. Chandler y cols. analizan el hecho de que la cantidad de células necesarias para que ocurra metástasis en un tejido es de 10^6 células, lo cual equivale a una zona de 1 cm^3 . El microambiente endodóntico no sería suficiente, a menos que se trate de un diente inmaduro de niños o adolescentes y en casos de taurodontismo. ⁽²³⁶⁾.

Un tumor maligno en pulpa dental se puede formar bien sea por mutación espontánea o por inducción en respuesta a la radioterapia de pacientes con tumores malignos en cabeza o cuello. La dosis utilizada es de 60 – 70 Gy, la cual sobrepasa el límite para modificación genética de las células; de tal manera que la radioterapia y la quimioterapia pueden incrementar el riesgo de sarcoma en la pulpa dental. Sin embargo, este tipo de tumores tiene un

periodo de latencia de años o décadas, lo que dificulta la asociación etiológica ⁽²³⁶⁾.

II. DISCUSIÓN

Aunque la pulpa dental sea un tejido con gran aporte vascular y nervioso, está limitado por un entorno de esmalte, dentina y cemento, con una circulación sanguínea terminal que ingresa a través del foramen apical, lo que hace que este tejido tenga una capacidad de defensa limitada ante las distintas agresiones que pueda sufrir. La preservación de su vitalidad es importante para que siga cumpliendo con sus funciones formativas y de defensa ^{(7), (110)}.

Las bacterias son la principal causa de agresión que puede sufrir la pulpa dental, ya que hacen que los procesos inflamatorios pulpares se mantengan y superen la capacidad del tejido para recuperarse, conduciéndolo a la muerte ⁽¹⁸²⁾. Las bacterias pueden lograr el acceso al tejido pulpar a través de la corona o de la raíz. La caries, fracturas o fisuras y los defectos de desarrollo dental, son la causa más frecuente de infección a través de la corona ^{(164), (5), (186)}. Por la raíz penetran debido a las caries, presencia de sacos patológicos, bacteriemias o incluso por anacoresis ^{(199), (202), (204)}.

Los procedimientos operatorios, los cambios bruscos de temperatura y presión ^{(33), (38)}, algunos tipos de tratamiento odontológico ⁽⁷⁰⁾, los materiales utilizados ⁽¹³⁸⁾ y ciertas afecciones sistémicas ⁽²³²⁾, también pueden afectar la la salud pulpar. Los traumatismos constituyen una amenaza para la salud del

tejido pulpar, ya que a consecuencia de éstos se interrumpe la integridad de los tejidos duros del diente y / o pueden resultar afectados los vasos sanguíneos que irrigan a la pulpa dental ^{(3), (7)}. A medida que el individuo va envejeciendo, ocurren cambios en los componentes de la pulpa dental y se cree que debido a esto disminuye su capacidad de respuesta ante los estímulos ⁽²¹³⁾.

La respuesta defensiva pulpar de tipo inflamatoria o formativa de dentina reparativa, pueden culminar en cambios degenerativos en el tejido que alteran su estructura ^{(7), (19)}. El tipo de respuesta estará condicionado por la intensidad y duración de los factores irritantes, así como del estado biológico de ella, tomando en consideración antecedentes de caries, restauraciones, historia de traumas, hábitos parafuncionales, condiciones periodontales, así como la edad y el estado de salud del paciente ^{(213), (231)}.

Una revisión actualizada de la literatura que trata este tema, proporciona un conocimiento sobre la frecuencia con la que ocurren, los dientes afectados, las reacciones pulpares más frecuentes ante cada uno de los estímulos, la epidemiología y acerca de la toma de medidas preventivas.

Al conocer las causas que ocasionan las afecciones pulpares, se está en capacidad de realizar un diagnóstico correcto y en consecuencia, de decidir un tratamiento adecuado, dirigido en muchos casos a minimizar el efecto de la agresión, intentando preservar la vitalidad del tejido pulpar ⁽¹⁾. Este conocimiento también proporciona las herramientas necesarias para la prevención, lo cual se puede lograr educando al paciente para evitar el desarrollo de caries; indicando el uso de protectores bucales durante la práctica de deportes; tomando las medidas terapéuticas, que mediante el uso de las técnicas correctas, permita al profesional mantener la integridad del tejido pulpar durante la ejecución del tratamiento.

IV. CONCLUSIONES.

1. La pulpa dental es un tejido que se ve sometido a una diversidad de estímulos que evocan una respuesta, que varía de acuerdo a la intensidad y duración de los mismos.
2. Los traumatismos dentales tienen distintos pronósticos, dependiendo del tipo de trauma, grado de desarrollo dental, tiempo transcurrido entre el episodio y la realización del tratamiento y la posibilidad de controlar todos los factores relacionados.
3. La pulpa dental expuesta a traumatismos de moderada intensidad durante un tiempo prolongado, sufre un incremento en la formación de dentina secundaria o calcificaciones.
4. Los dientes que sufren un proceso de calcificación del espacio pulpar se consideran sanos y funcionales en base a la ausencia de signos y síntomas.
5. Cuando se ve interrumpido de forma permanente el aporte vascular a nivel del ápice radicular, se pierde la vitalidad del tejido pulpar a menos que esto ocurra en dientes con ápices inmaduros en los que se puede esperar la revascularización.
6. La capacidad de recuperación de la pulpa dental después de un procedimiento operatorio, se puede ver comprometida si el tejido presenta

una inflamación previa, si el procedimiento es prolongado y si es realizado de manera inadecuada.

7. El grosor mínimo de dentina remanente capaz de proteger al tejido pulpar de cualquier agresión, varía entre los distintos investigadores y oscila entre 0,5 mm y 2 mm.

8. En la actualidad, los materiales restauradores dentales debe ser evaluados principalmente en cuanto a su capacidad de propiciar un sellado que evite la microfiltración bacteriana, más que a su toxicidad.

9. Aunque se desconoce el modo de acción de la barodontalgia como agente etiológico de lesiones en el tejido pulpar, debe considerarse como una posibilidad real en aquellos casos de pulpas dentales inflamadas, sometidas a cambios de presión.

10. La transmisión de la corriente eléctrica hacia el interior del espacio pulpar, durante el uso del electrobisturí en tejidos blandos adyacentes a dientes con restauraciones metálicas en cervical, pone en riesgo la vitalidad del tejido pulpar.

11. En los blanqueamientos de dientes vitales, se debe considerar la importancia del espesor esmalte - dentina en la capacidad de penetración hacia la cámara pulpar, del agente blanqueador.

12. Con la edad, disminuye el aporte vascular, linfático y nervioso del tejido pulpar, así como el número y tamaño de las células; estos cambios aunque se consideran fisiológicos, tienen el potencial de comprometer la respuesta del tejido pulpar ante una agresión.

13. Hay afecciones sistémicas que dan manifestaciones a nivel pulpar, alterando su estructura y / o función.

14. Algunas anomalías de desarrollo dentario, afectan la integridad de los tejidos duros del diente, haciendo al tejido pulpar susceptible de infecciones.

V. BIBLIOGRAFIA

1. Levin L, Samorodnitzky G, Schwartz – Arad D, Geiger S. Dental and Oral Trauma during Childhood and Adolescence in Israel: Occurrence, Causes, and Outcomes. *Dent Traumatol* 2007; 23:356 -359.
2. Flores M, Anderson L, Andreasen J, Bakland L, Malmgren B, Barnett F, et al. Guidelines for the Management of Traumatic Dental Injuries. I. Fractures and Luxations of Permanent Teeth. *Dent Traumatol* 2007; 23:66-71.
3. Robertson A. A Retrospective Evaluation of Patients with Uncomplicated Crown Fractures and Luxation Injuries. *Endod Dent Traumatol* 1998; 14: 245 – 256.
4. Robertson A, Andreasen F, Bergenholtz G, Andreasen J, Norén J. Incidence of Pulp Necrosis Subsequent to Pulp Canal Obliteration from Trauma of Permanent Incisors. *J Endod* 1996; 22(10): 557 – 560.
5. Olsburgh S, Krejci I. Pulp Response to Traumatic Crown Fractures. *Endod T* 2003; 5: 26 – 40.
6. Bakland L, Andreasen J. Dental Traumatology: Essential Diagnosis and Treatment Planning. *Endod T* 2004; 7:14 -34.
7. Feiglin B. Dental Pulp Response to Traumatic Injuries a Retrospective Analysis with Case Reports. *Endod Dent Traumatol* 1996; 12:1-8.

8. Andreasen J, Borum M, Jacobsen H, Andreasen F. Replantation of 400 Avulsed Permanent Incisors. 2. Factors Related to Pulpal Healing. *Endod Dent traumatol* 1995; 11: 59 – 68.
9. Oginni A, Adekoya – Sofowora C, Kolawole K. Evaluation of Radiographs, Clinicals Signs and Symptoms Associated with Pulp Canal Obliteration: An Aid to Treatment Decision. *Dent Traumatol* 2009; 25: 620 – 625. 244.
10. Patterson S., Mitchell D. Calcific Metamorphosis of the Dental Pulp. *O Surg O Med O Pathol* 1965; 20(1): 94 – 101.
11. Caliskan K, Pehlivan Y. Prognosis of Root – fractured Permanent Incisors. *Endod Dent Traumatol* 1996; 12: 129 – 136
12. Cvek M, Mejàre I, Andreasen J. Healing and Prognosis of Teeth with Intra-alveolar Fractures Involving the cervical Part of the Root. *Dent Traumatol* 2002; 18:57 – 65.
13. Kahnberg K, Ridell A. Prognosis of Teeth Involved in the Line of Mandibular Fractures. *Int J Oral Surg* 1979; 8:163-172.
14. Ingle J. Alveolar Osteoporosis and Pulpal Death Associated with Compulsive Bruxism. *O Surg O Med O Pathol* 1960; 13(11): 1371 – 1381.
15. Ingle J. Ingle's Syndrome Revisited. *Aust Endod J* 2000; 26(3):113 – 114.
16. Cooke H. Reversible Pulpitis with Etiology of Bruxism. *J Endod* 1982; 8: 280 – 281.
17. Landay M, Seltzer S. The Effects of Excessive Occlusal Force on the Pulp. *O Surg, O Med, O Pathol* 1971; 32(4): 623 – 638.

18. Sognnaes R, Wolcott R, Xhonga F. Dental Erosion. I. Erosion – like Patterns Occurring in Association with Other Dental Conditions. JADA1972; 84: 571 – 576.
19. Meister F, Braun R, Gerstein H. Endodontic Involvement Resulting from Dental Abrasion or Erosion. JADA1980; 101: 651 – 653.
20. Haugen E. Pulpal Reactions to Attrition. J Endod 1975; 1(1):12-14.
- . Hirata K, Nakashima M, Sekine I, Mukouyama Y, Kimura K. Dentinal Fluid Movement Associated with Loading of Restorations. J Dent Res 1991; 70(6):975- 978.
21. Goodis H, Pashley D, Stabholtz A. Pulpal Effects of Thermal and Mechanical Irritants. In Hargreaves K, Goodis H, editors. Seltzer and Benders's Dental Pulp. China. Quintessence Publishing Co, Inc 2002:371 – 388.
22. Odor T, Pitt Ford T, Mc Donald F. Adrenaline in Local Anaesthesia: The Effect of Concentration on Dental Pulpal Circulation and Anaesthesia. Endod Dent Traumatol1994; 10:167 – 173.
23. Chng H, Pitt Ford T, McDonald F. Effects of Prilocaine Local Anaesthetic Solutions on Pulpal Blood Flow in Maxillary Canines. Endod Dent Traumatol 1996; 12:89 -95.
24. Premdas C, Pitt Ford T. Effect of Palatal Injections on Pulpal Blood Flow in Premolars. Endod Dent Traumatol1995; 11:274 – 278.

25. Lin L, Lapeyrolerie M, Skribner J, Shovlin F. Periodontal Ligament Injection: Effects on Pulp Tissue. *J of Endod* 1985; 11(12): 529 -534.
26. Kim S. Ligamental Injection: A Physiological Explanation of Its Efficacy. *J Endod* 1986; 12(10):486 – 491.
27. Ingle J, Simon J, Walton R, Pashley D, Bakland L, Heithersay G, Stanley H. Patología pulpar: Etiología y Prevención. En: Ingle J, Bakland L, editors. *Endodoncia*. Mexico. McGraw-Hill Interamericana, S.A. 2005: 95 -175.
28. Kramer H. Pulp Changes of Non Bacterial Origin. *Int Dent J* 1959; 9:435 – 450.
29. Zach L, Cohen G. Pulp Response to Externally Applied Heat. *O Surg O Med O Pathol* 1965; 19:515 – 30.
30. Nyborg H., Brannstrom M. Pulp Reaction to Heat. *J Prost Dent* 1968; 19(6):605 – 612.
31. Baldissara P, Catapano S, Scotti R. Clinical and Histological Evaluation of Thermal Injury Thresholds in Human Teeth: a Preliminary Study. *J Oral Rehabilitation* 1997; 24: 791 – 801.
32. Eberhard J, Zahl A., Dommisch H, Winter J, Acil Y, Jepsen S. Heat Shock Induces the Synthesis of the Inflammatory Mediator Leukotriene B₄ in Human Pulp Cells. *Int Endod J* 2005; 38:882 – 888.
33. Murray P, Windsor L, Smyth T, Hafez A, Cox C. Analysis of Pulpal Reactions to Restorative Procedures, Materials, Pulp Capping, and Future Therapies. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002; 13(6):509- 520.

34. Brown W, Christensen D, Lloyd B. Numerical and Experimental Evaluation of Energy Inputs, Temperature Gradients and Thermal Stresses during Restorative Procedures. *J Amer Dent Assoc* 1978; 96:451- 458.
35. Zach L, Cohen G. Thermogenesis in Operative Techniques. Comparison of Four Methods. *J Prosth Dent* 1962; 12(5): 977 – 984.
36. Lockard W. A Retrospective Study of Pulpal Response in Vital Adult Teeth Prepared for Complete Coverage Restorations at Ultrahigh Speed Using Only Air Coolant. *J Prosthet Dent* 2002; 88:473-478.
37. Stanley H, Swerdlow H. Biological Effects of Various Cutting Methods in cavity Preparation: The Part Pressure Plays in Pulpal Response. *J Amer Dent Assoc* 1960; 61: 450- 456.
38. Öztürk B, Üşümez A, Öztürk N, Ozer F. In vitro Assessment of Temperature Change in the Pulp Chamber during Cavity Preparation. *J Prosthet Dent* 2004; 91:436-440.
39. Brännström M. The Effect of Dentin Desiccation and Aspirated Odontoblast on the Pulp. *J Prost Dent* 1968; 20(2): 165 – 171.
40. Kodonas K, Gogos C, Tziafas D. Effect of Simulated Pulpal Microcirculation on Intrapulpal Temperature Changes Following Application of Heat on Tooth Surfaces. *Int Endod J* 2009; 42:247 – 252.
41. Murray P, Smith A, Windsor L, Mjör I. Remaining Dentine Thickness and Human Pulp Responses. *Int Endod J* 2003; 36:33-43.

42. Mjör I, Ferrari M. Pulp - dentin Biology in Restorative Dentistry. Part 6: Reactions to Restorative Materials, Tooth – restoration Interfaces and Adhesive Techniques. Quintessence Int 2002; 33:35-63.
43. Dias A, Souto A, Neves B, Mello S. Ultrasonic Versus High-Speed Cavity Preparation: Analysis of Increases in Pulpal Temperature and Time to Complete Preparation. J Prosthet Dent 2008; 100:107-109.
44. Takahashi N, Kitagami T, Komori T. Evaluation of Thermal Change in Pulp Chamber. J Dent Res 1977; 56(12):1480.
45. Mc Cabe J. Cure Performance of Light – activated Composites by Differential Thermal Analysis (DTA). Dent Mater 1985;1(6):231 – 234.
46. Santini A, Watterson C, Miletic V. Temperature Rise within the Pulp Chamber during Composite Resin Polymerization Using Three Different Light Sources. The Open Dent J 2008; 2:137-141.
47. Uhl A, Völpel A, Sigusch B. Influence of heat from Light Curing Units and dental Composite Polymerization on Cells in Vitro. J Dent 2006; 34:298-306.
48. Michalakis K, Pissiotis A, Hirayama H, Kang K, Kafantaris N. Comparison of Temperature Increase in the Pulp Chamber During the Polymerization of Materials Used for the Direct Fabrication of Provisional Restorations. J Prosthet Dent 2006; 96:418-423.
49. Cummings M., Biagioni P., Lamey P., Burden D. Thermal Image Analysis of Electrothermal Debonding of Ceramic Brackets: an *in vitro* study. Europ J Orthod 1999; 21:111- 118.

50. Brinkmann P, Radlanski R, Artun J, Loidl H. Risk of Pulp Damage Due to Temperature Increase During Thermodebonding of Ceramic Brackets. *Europ J of Orthod* 1997; 19(6):623-628.
51. Takla P, Shivapuja P. Pulpal Response in Electrothermal Debonding. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1995; 108:623 – 629.
52. Cummings M, Biagioni P, Lamey P, Burden D. Thermal Image Analysis of Electrothermal Debonding of Ceramic Brackets: An *in vitro* Study. *Europ J of Orthod* 1999; 21:11-118.
53. Walker R, Wade G, Iazzetti G, Sarkar N. Galvanic Interaction between Gold and Amalgam. *J Amer Dent Assoc* 2003; 134; 1463 – 1467.
54. Momoi Y, Asanuma A, Kohno A, Yanagisawa K. A Measurement of Galvanic Current and Electrical Potential in Extracted Human Teeth. *J Dent Res* 1986; 65(12):1441 – 1444.
55. Lasala A. Etiología y Patogenia en Endodoncia. En: Ediciones Científicas y Técnicas, S.A. Endodoncia. España 1992: 25-44.
56. Zadik Y. Barodontalgia: What Have We Learned in the Past Decade? *O Sug O Med O Pathol O Endod* 2010;109:e63 – e69.
57. Weyman J. The Effect of Irradiation on Developing Teeth. *O Surg O Med O Pathol* 1968; 25(4): 623 – 629.
58. Joyston – Bechal. Prevention of Dental Diseases Following Radiotherapy and Chemotherapy. *Int Dent J* 1992; 42:47 -53.

59. Neuhaus K. Teeth: Malignant Neoplasm in the Dental Pulp? *Lancet Oncol* 2007; 8:75 – 78.
60. Silva A., Alves F., Antunes A., Goes M., Lopes M. Patterns of Demineralization and Dentin Reactions in Radiation – Related Caries. *Caries Res* 2009; 43:43-49.
61. Türkmen C, Günday M, Karaçorlu M, Başaran B. Effect of CO₂, Nd:YAG and ArF Excimer Lasers on Dentin Morphology and Pulp Chamber Temperature: An In Vitro Study. *J Endod* 2000; 26(11): 644- 648.
62. Melcer J., Chaumette M., Melcer F., Zeboulon S., Hasson R., Merard R., Pinaudeau Y., Dejardin J., Weill R. Preliminary Report on the Effect of the CO₂ Laser Beam on the Dental Pulp of the *Macaca mulatta* primate and the beagle dog. *J Endod* 1985; 11(1):1-4.
63. Malmstrom H, McComack S, Fried D, Featherstone J. Effect of CO₂ Laser on Pulpal Temperature and Surface Morphology: An *in vitro* Study. *J of Dent* 2001; 29:521-529.
64. Miserendino L, Neiburger E, Walia H, Lueke N, Brantley W. Thermal Effects of Continuous Wave CO₂ Laser Exposure on Human Teeth: An *in vivo* Study. *J Endod* 1989; 15(7): 302 – 305.
65. Odabas M, Bodur H, Barus E, Demir C. Clinical, Radiographic and Histopathologic Evaluation of Nd: YAG Laser Pulpotomy on Human Primary Teeth. *J Endod* 2007; 33: 415-421.

66. Jayawardena J, Kato J, Moriya K, Takagi Y. Pulpal Response to Exposure with Er: YAG Laser. *O Surg O Med O Pathol O Radiol Endod* 2001; 91:222 – 229.
67. Haruyama C, Amagai T, Takizawa M, Kameyama A, Takase Y, Hirai Y, Kumazaki M. Pulpal Reaction of Er: YAG Laser Irradiation by Different Power / pulse Conditions. *Int Congress Series* 2003; 1248: 277 – 280.
68. Attrill D, Davies R, King T, Dickinson M, Blinkhorn A. Thermal Effects of the Er: YAG Laser on a Simulated Dental Pulp: A Quantitative Evaluation of the Effects of a Water Spray. *J Dent* 2004; 32: 35 – 40.
69. Srimaneepong V, Palamara J, Wilson P. Pulpal Space Pressure and Temperature Changes from Nd: YAG Laser Irradiation of Dentin. *J Dent* 2002; 30:291-296.
70. Yamaguchi M., Kasai K. The Effects of Orthodontic Mechanics on the Dental Pulp. *Semin Orthod* 2007; 13(4): 272 – 280.
71. Hamersky P, Weimer A, Taintor J. The Effect of Orthodontic Force Application on the Pulpal Tissue Respiration Rate in the Human Premolar. *Am J Orthodont* 1980; 77(4):368 – 378.
72. Espina A, Castellanos A, Fereira J. Age – related Changes in Blood Capillary Endothelium of Human Dental Pulp: An Ultrastructural Study. *Int Endod J* 2003; 36:395-403.

73. Hamilton R., Gutmann J. Endodontic – Orthodontic Relationships. A Review of Integrated Treatment Planning Challenges. *Int Endod J* 1999; 32:343 -360.
74. Derringer K., Jagers D., Linden R. Angiogenesis in Human Dental Pulp Following Orthodontic Tooth Movement. *J Dent Res* 1996; 75(10): 1761-1766.
75. Fouad A, Levin L. Pulpal Reactions to Caries and Dental Procedures. En: Cohen S, Hargreaves K, editors. *Pathways of the Pulp*. Saint Louis. Mosby Inc, 2006:514 – 540.
76. Parris W, Tanzer F, Fridland G. Effects of Orthodontic Force on Methionine Enkephalin and Substance P concentrations in Human Pulpal Tissue. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1989; 95:479-489.
77. Anstendig H, Kronman J. A Histologic Study of Pulpal Reaction to Orthodontic Tooth Movement in Dogs. *Angle Orthod* 1972; 42(1):50-55.
78. Stenvik A, Mjör I. The Effect of Experimental Tooth Intrusion on Pulp and Dentine. *O Surg O Med O Pathol* 1971; 32(4):639 -648.
79. Konno Y, Daimaruya T, Likubo M, Kanzaki R, Takahashi I, Sugawara J, Sasano T. Morphologic and Hemodynamic Analysis of Dental Pulp in Dogs after Molar Intrusion with the Skeletal Anchorage System. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007; 132:199 – 207.

80. Ikawa M, Fujiwara M, Horiuchi H, Shimauchi H. The effect of Short – term Tooth Intrusion on Human Pulpal Blood Flow Measured by Laser Doppler Flowmetry. Archives of Oral Biology 2001; 46: 781 – 787.
81. Bauss O., Röbling J., Rahman A., Kiliaridis S. The Effect of Pulp Obliteration on Pulpal Vitality of Orthodontically Intruded Traumatized Teeth. J Endod 2008; 34:417 -420.
82. Sübay R., Kaya H., Tarim B., Sübay A., Cox C. Response of Human Pulpal Tissue to Orthodontic Extrusive Applications. J Endod 2001; 27(8): 508- 511.
83. Mostafa Y, Iskan K, Helmy N. Iatrogenic Pulpal reactions to Orthodontics Extrusion. Am J of Orthod 1991; 32:639-648.
84. Brisceno C., Rossouw E., Carrillo R., Spears R., Buschang P. Healing of the Roots and Surrounding Structures After Intentional Damage with Miniscrew Implants. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2009;135:292 – 301.
85. Rotstein I, Simon J. Diagnosis, Prognosis and Decision – making in the Treatment of Combined Periodontal – Endodontic Lesions. Periodontology 2000 2004; 34: 165 -203.
86. De Deus Q. Frequency, Location and Direction of the Lateral, Secondary and Accessory Canals. J Endod 1975; 1(11):361-366.
87. Bergenholtz G., Lindhe J. Effect of Experimentally Induced Marginal Periodontitis and Periodontal Scaling on the Dental Pulp. J Clin Periodontol 1978; 5:59 – 73.

88. Harrington G, Steiner D, Ammons W. The Periodontal – Endodontic Controversy. *Periodontol* 2000; 30: 123
89. Johnson W, Johnson G, Goodrich J. Pulpal Response to the Topical Application of Citric Acid Following Root Planing in Cats. *J Endod* 1985; 11(9): 389- 393.
90. Cotton W, Siegel R. Human Pulpal Response to Citric Acid Cavity Cleanser. *J Amer Dent Assoc* 1978; 96: 639-644.
91. Summers L, Booth D. The Early Effects of Segmental Surgery on the Human Pulp. *Int J Oral Surg* 1975; 4: 236- 241.
92. Lownie J., Cleaton – Jones P., Coleman H., Forbes M. Long – term Histologic Changes in the Dental Pulp After Posterior Segmental Osteotomies. *O Surg O Med O Pathol O Radiol Endod* 1999; 87:299 – 304.
93. Nanda R., Legan H., Langeland K. Pulpal and Radicular Response to Maxillary Osteotomy in Monkeys. *O Sur O Med O Pathol* 1982; 53(6): 624 – 636.
94. Emshoff R., Kranewitter R., Brunold S., Laimer K., Norer B. Characteristics of Pulpal Blood Flow Levels Associated with Non-segmented and Segmented Le Fort I Osteotomy. *O Surg O Med O Pathol O Radiol Endod* 2008; 105(3):379-384.
95. Ramsay D., Årtum J., Bloomquist D. Orthognathic Surgery and Pulpal Blood Flow: A Pilot Study Using Laser Doppler Flowmetry. *J Oral Maxillofac Surg* 1991; 49:564-570.

96. Öztürk M., Doruk C., Özeç İ., Polat S., Babacan H., Biçakci A. Pulpal Blood Flow: Effects of Corticotomy and Midline Osteotomy in Surgically Assisted Rapid Palatal Expansion. *J Cranio - Maxillofac Surg* 2003; 31:97-100.
97. Spangberg L., Helld'en L., Robertson P., Levy B. Pulpal Effects of Electrosurgery Involving Based and Unbased Cervical Amalgam Restorations. *O Surg O Med O Pathol* 1982; 54(6):678-685.
98. Robertson P., Lüscher B., Spangberg L., Levy B. Pulpal and Periodontal Effects of Electrosurgery Involving Cervical Metallic Restorations. *O Surg O Med O Pathol* 1978; 46(5): 702- 710.
99. Margelos J., Verdelis K. Irreversible Pulpal Damage of Teeth Adjacent to Recently Placed Osseointegrated Implants. *J Endod* 1995; 21(9):479-482.
100. Thitinthapan W., Satamanont P., Vongsavan N. In vitro Penetration of the Pulp Chamber by Three Brands of Carbamide Peroxide. *J Esthet Dent* 1999; 11:259 – 264.
101. Gokay O., Yilmaz F., Akin S., Tuncbilek M., Ertan R. Penetration of the Pulp Chamber by Bleaching Agents in Teeth Restored with Various Restorative Materials. *J Endod* 2000; 26:92 -94.
102. Camargo S., Valera M., Camargo C., Mancini M., Menezes M. Penetration of 38% Hydrogen Peroxide Into the Pulp Chamber in Bovine and Human Teeth Submitted to Office Bleach Technique. *J Endod* 2007; 33: 1074 – 1077.

103. Glickman G., Frysh H., Baker F. Adverse Response to Vital Bleaching. Case Report. J Endod 1992; 18(7): 351 – 354.
104. Cohen S., Chase C. Human Pulp Response to Bleaching Procedures on Vital Teeth. J Endod 1979; 5(5): 134 – 138.
105. Seale S., McIntosh J., Taylor A. Pulpal Reaction to bleaching of Teeth in Dogs. J Dent Res 1981; 60: 948 – 953.
106. Fugaro J., Nordahl I., Fugaro O., Matis B., Mjör I. Pulp Reaction to Vital Bleaching. Operative Dent 2004; 29(4): 363 – 368.
107. Anderson D., Chiego D., Glickman G., McCauley L. A Clinical Assessment of the Effects of 10% Carbamide Peroxide Gel on Human Pulp Tissue. J Endod 1999; 25(4): 247 – 250.
108. Dias Ribeiro A., Tomoko N., Campos F., Nogueira I., Coldebella C., Hebling J., de Souza Costa A. Cytotoxic Effect of a 35% Hydrogen Peroxide Bleaching Gel on Odontoblast – like MDPC – 23 Cells. O Surg O Med O Pathol O Radiol Endod 2009; 108: 458-464.
109. de Sousa Costa C., Lopes do Nascimento A., Teixeira H. Response of Human Pulps Following Acid Conditioning and Application of a Bonding Agent in Deep Cavities. Dent Mater 2002; 18:543 – 551.
110. Bjørndal L. Dentin and Pulp Reactions to Caries and Operative Treatment: Biological Variables Affecting Treatment Outcome. Endod T 2002; 2:10-23.

111. About I., Murray P., Franquin J., Remusat M., Smith A. The Effect of Cavity Restoration Variables on Odontoblast Cell Numbers and Dental Repair. *J Dent* 2001; 29:109-117.
112. Leirskar J., Helgeland K. Mechanism of Toxicity of Dental Materials. *Int Endod J* 1981; 14:42-48.
113. Frank R. Reactions of Dentin and Pulp to Drugs and Restorative Materials. *J Dent Res. Special Issue B* 1975; 54:B176 – B187.
114. Silberkweit M., Massler M., Schour I., Weinmann J. Effects of Filling Materials on the Pulp of the Rat Incisor. *J Dent Res* 1955; 34(6): 854-869.
115. Mitchell D., Buonocore M., Shazer S. Pulp Reaction to Silicate Cement and Other Materials: Relation to Cavity Depth. *J Dent Res* 1962; 41(3): 591 – 595.
116. Roydhouse R. Silicate Cements and Acid Production. *J D Res.* 1961; 40(2): 258 – 263.
117. Brännström M., Nyborg H. Pulpal Protection by a Cavity Liner Applied As a Thin Film beneath Deep Silicate Restorations. *J Dent Res* 1971; 50(1): 90-95.
118. Menegale C. Silicate Cement Restorations Related to Periapical Lesions Of Maxillary Anterior Teeth. *J Prosthet Dent* 1972; 27(1): 39-42.
119. Gerosa L., Borin M., Menegazzi G., Puttini M., Cavalleri G. *In vitro* Evaluation of the Cytotoxicity of Pure Eugenol. *J Endod* 1996; 22(10): 532-534.

120. Das S. Effect of Certain Dental Materials in Human Pulp in Tissue Culture. *O Surg O Med O Pathol* 1981; 52(1): 76 – 84.
121. Bhaskar S., Cutright D., Beasley J., Boyers R. Pulpal Response to Four Restorative Materials. *O Surg O Med O Pathol* 1969; 28(1): 126 -133.
122. Markowitz K., Moynihan M., Liu M., Kim S. Biologic Properties of Eugenol and Zinc Oxide – Eugenol. A Clinically Oriented Review. *O Sur O Med O Pathol* 1992; 73(6): 729 -737.
123. Chang Y., Tai K., Huang F., Huang M. Cytotoxic and Nongenotoxic Effects of Phenolic Compounds in Human Pulp Cell Cultures. *J Endod* 2000; 26(8): 440 – 443.
124. Soekanto A., Kasugai S., Matakai S., Ohya K., Ogura H. Toxicity of Camphorated Phenol and Camphorated Parachlorophenol in Dental Pulp Cell Culture. *J Endod* 1996; 22(6): 284- 286.
125. Bagis B., Atilla P., Cakar N., Hasanreisoglu U. An Immunohistochemical Evaluation of Cell Adhesion Molecules in Human Dental Pulp after Tooth Preparation and Application of Temporary Luting Cements. *O Surg O Med O Pathol O Radiol Endod* 2009; 107:137-144.
126. Meryon S., Jakeman K. The Effects *in Vitro* of zinc Release from Dental Restorative Materials. *Int Endod J* 1985; 18:191.
127. Murray P., About I., Franquin J., Remusat M., Smith A. Restorative Pulpal and Repair Responses. *J Amer Dent Assoc* 2001; 132: 482- 490.

128. El – Kafrawy., Dickey D., Mitchell D., Phillips R. Pulp Reaction to a Polycarboxylate Cement in Monkeys. *J Dent Res* 1974; 53(1):15 -19.
129. Safer D., Avery J., Cox C. Histopathologic Evaluation of the Effects of New Polycarboxylate Cements on Monkey Pulps. *O Surg O Med O Pathol* 1972; 33(6): 966- 975.
130. Swerdlow H., Stanley H. Response of the Human Dental Pulp to Amalgam Restorations. *O Sur O Med O Pathol* 1962; 15(4): 499 – 508.
131. Stanley H. Local and Systemic Responses to Dental Composites and Glass Ionomers. *Adv Dent Res* 1992; 6:55-64.
132. Mjor I., Eriksen H., Haugen E., Skogedal O. Biologic Assessment of Cooper – containing Amalgams. *Int Dent J* 1977; 27: 333- 340.
133. Tobias R., Plant C., Browne R. A Comparative Pulpal Study of Two Dental Amalgam Alloys. *Int Endod J* 1987; 20: 8 – 15.
134. Cabrera S., Barden D., Wolf M., Lobner D. Effects of Growth Factors on Dental Pulp Cell Sensivity to Amalgam Toxicity. *Dent Mater* 2007; 23: 1205 – 1210.
135. Myers C., Stanley H., Heyde J., Chamberlain J. Primate Pulpal Response to Ultraviolet Light – Polymerized Direct – Bonding Material Systems. *J Dent Res* 1976; 55(6): 1118 -1124.
136. Suarez C., Stanley H., Gilmore H. Histopathologic Response of the Human Dental Pulp to Restorative Resins. *JADA* 1970; 80: 792 – 800.

137. Huang F., Chang Y. Cytotoxicity of Resin – based Restorative Materials on Human Pulp Cell Cultures. *O Surg O Med O Pathol Endod* 2002; 94(3):361-365.
138. Bakopoulou A., Papadopoulos T., Garefis P. Molecular Toxicology of Substances Released from Resin – Based Dental Restorative Materials. *Int J Mol Sci* 2009; 10:3861-3899
139. Fitzgerald M., Hanks C. In Vivo Study of Resin Diffusion Throught Intact Vital Human Dentin. *J Dent Res* 1997;76: 23b
140. de Souza Costa C., Hebling J., Randall R. Human Pulp Response to Resin Cements Used to Bond Inlay Restorations. *Dent Mater* 2006; 22:954 – 962.
141. Nayyar S., Tewari S., Arora B. Comparison of Human Pulp Response to Total – etch and Self – etch Bonding Agents. *O Surg O Med O Pathol O Radiol Endod* 2007; 104:e45-e52.
142. Gwinnett J., Tay F. Early and Intermediate Time Response of the Dental Pulp to an Acid Etch Technique in vivo. *Am J Dent* 1998; 11:S35-S44.
143. Hebling J., Giro E., de Sousa Costa C. Biocompatibility of an Adhesive System Applied to Exposed Human Dental Pulp. *J Endod* 1999; 25(10):676-682.
144. Fernandes A., Silva G., Lopes N., Napimoga M., Benatti B., Alves J. Direct Capping of Human Pulps with a Dentin Bonding System and Calcium

Hidroxide: An Immunohistochemical Analysis. *O Surg O Med O Pathol O Radiol Endod* 2008; 105:385-390.

145. Imazato S., Tarumi H., Ebi N., Ebisu S. Cytotoxic Effects of Composite Restorations Employing Self-etching Primers or Experimental Antibacterial Primers. *J Dent* 2000; 28:61-67

146. Gilpatrick R. Pulp Response to Dentin Etched with 10% Phosphoric Acid. *Am J Dent* 1996; 9:125-129.

147. Kitasako Y., Murray P., Tagami J., Smith A. Histomorphometric Analysis of Dentinal Bridge Formation and Pulpal Inflammation. *Quintessence Int* 2002; 33:600-608.

148. Scarano A, Manzon L, Di Giorgio R, Orsini G, Tripodi D, Piatelli A. Direct Capping with Four Different Materials in Humans: Histological Analysis of Odontoblast Activity. *J Endod* 2003;29(11):729-734.

149. Hume W., Mount G. In Vitro Studies on the Potential for Pulpal Cytotoxicity of Glass - Ionomer Cements. *J Dent Res* 1988; 67:915- 918.

150. Cooper I. The Response of the Human Dental Pulp to Glass Ionomer Cements. *Int Endod J* 1980; 13:76-88.

151. Plant G., Browne R., Knibbs P., Britton A., Sorahan T. Pulpal Effects of Glass Ionomer Cements. *Int Endod J* 1984; 17: 51-59.

152. Kawahara H., Imanishi Y., Oshima H. Biological Evaluation on Glass Ionomer Cement. *J Dent Res* 1979; 58: 1080 – 1086.

153. Garcés – Ortíz M., Ledesma – Montes C. Cytotoxicity of Ketac Silver Cement. *J Endod* 1997; 23(6): 371 – 373.
154. Schmalz G., Schweikl H., Esch J., Hiller K. Evaluation of a Dentin Barrier Test by Cytotoxicity Testing of Various Dental Cements. *J Endod* 1996; 22:112-115.
155. Nascimento A, Fontana U, Teixeira H, Costa C. Biocompatibility of a Resin – Modified Glass – ionomer Cement Applied as Pulp Camping in Human Teeth. *Am J Dent* 2000; 13:28 – 34.
156. Ghavamnasiri M., Mousavinasab M., Mohtasham N. A Histopathologic Study on Pulp Response to Glass Ionomer Cements in Human Teeth. *J Dentistry* 2005; 2(4): 135 – 141.
157. Aranha A., Giro E., Souza P., Hebling J., de Souza Costa C. Effect of Curing Regime on the Cytotoxicity of Resin – Modified Glass – ionomer Lining Cements Applied to an Odontoblast – cell Line. *Dent Mater* 2006; 22: 864 – 869.
158. Trowbridge H. 2. Pathogenesis of Pulpitis Resulting from Dental Caries. *J Endod* 1981; 7(2):52 -60.
159. Brännström M., Lind P. Pulpal Response to Early Dental Caries. *J Dent Res* 1965; 44:1045 - 1050.
160. Baumgartner C. Pulpal Infections Including Caries en Hargreaves K., Goodis H editors Selzer and Bender´s Dental Pulp. Cap 12. Pags 281 – 307. Quintessence Publishing Co, Inc. China 2002.

161. Massler M. Pulpal Reaction to Dentinal Caries. J Dent Res 1967; 17: 444- 460.
162. Bjørndal L, Darvan T, Thylstrup A. A Cuantitative Light Microscopic Study of Odontoblast and Subodontoblastic Reactions to Active and Arrested Enamel Caries Without Cavitation. Caries Res 1998; 32:59-69.
163. Larmas M. Odontoblast Function Seen as the Response of Dentinal Tissue to Dental Caries. Adv Dent Res 2001; 15:68 – 71.
164. Bjørndal L. The caries Process and its Effect on the Pulp: The Science Is Changing and So is Our Understanding. J Endod 2008; 34: S2- S5.
165. Mjör I., Tronstad L. Experimentally Induced Pulpitis. O Surg O Med O Pathol 1972; 34(1): 102- 108.
166. Houte J. Role of Micro – organisms in Caries Etilogy. J Dent Res 1994; 73 (3): 672- 681.
167. Paterson R, Pountney S. Pulp Response to dental Caries Induced by *Streptococcus mutans*. O Sur O Med O Pathol 1982; 53(1):88-92.
168. Seltzer S. Discussion of vascular Permeability and Other Factors in the Modulation of the Inflammatory Response. J Endod 1977; 3(6): 214 – 217.
169. Hahn C, Best A, Tew J. Cytokine Induction by *Streptococcus mutans* and Pulpal Pathogenesis. Infect and Inmmun 2000; 68(12): 6785- 6798.
170. Harmon M, Tew J, Best A, Hahn C. Mature Dendritic Cells in Inflamed Human Pulps Beneath Deep Caries. O Surg O Med O Pathol O Radiol Endod 2009; 107: 727 – 732.

171. Massler M., Pawlak J. The Affected and Infected Pulp. *O Surg O Med O Pathol* 1977; 43(6): 929 – 947.
172. Langeland K. Management of the Inflamed Pulp Associated with Deep Carious Lesión. *J Endod* 1981; 7(4): 169 – 181.
173. Paterson R., Watts A. Further Studies on the Exposed Germ – free Dental Pulp. *Int Endod J* 1987; 20: 112- 121.
174. Ricketts D. Management of the Deep Carious lesión and the Vital Pulp Dentine Complex. *British Dent J* 2001;191:606 – 610.
175. Michelich V, Schuster G, Pashley D. Bacterial Penetration of Human Dentin *in vitro*. *J Dent Res* 1980; 59(8):1398- 1403.
176. Pissiotis E, Spangberg L. Dentin Permeability to Bacterial Proteins *In Vitro*. *J of Endod* 1994; 20(3): 118- 122.
177. Pissiotis E, Spangberg L. Dentin as Inhibitor of Bacterial Toxicity on Pulpal Cells *in Vitro*. *J of Endod* 1992; 18(4): 166- 171.
178. Torneck C. A Report of Studies into Changes in the Fine Structure of the Dental Pulp in Human Caries Pulpitis. *J Endod* 1981; 7(1): 8 – 16.
179. Mendoza M., Reader A., Meyers W., Marquard J. An Ultrastructural Investigation of the Human Apical Pulp in Irreversible Pulpitis: II. Vasculature and Connective Tissue. *J Endod* 1987; 13(7): 318 – 327.
180. Rodd H, Boissonade F. Innervation of Human Tooth Pulp in Relation to caries and Dentition Type. *J Dent Res* 2001; 80(1): 389 – 393.

181. Cvek M, Cleaton – Jones P, Austin J, Andreasen J. Pulp Reactions to Exposure after Experimental Crown Fractures Or Grinding in Adult Monkeys. J Endod 1982;8(9):391 – 397.
182. Heide S., Mjör I. Pulp Reactions to Experimental Exposures in Young Permanent Monkey Teeth. Int Endod J 1983; 16: 11 – 19.
183. Kakehashi S., Stanley H., Fitzgerald R. The Effects of Surgical Exposures of Dental Pulps in Germ – free and Conventional Laboratory Rats. O Sur O Med O Pathol 1965; 20(3): 340 -349. 170.
184. Bergenholtz G., Loesche W., Syed S. Bacterial Leakage Around Dental Restorations: Its Effect on the Dental Pulp. J Oral Pathol 1982; 11:439 – 450.
185. Heys D., Cox C., Heys R., Loesche W., Avery J. Histopathologic and Bacterial Evaluation of Conventional and new Copper Amalgams. J Oral Pathol 1979; 8:65 – 80.
186. Goldman M., Laosonthorn P., White R. Microleakage – Full Crowns and the Dental Pulp. J Endod 1992; 18(10): 473 – 475.
187. Alani A., Bishop K. Dens Invaginatus. Part 1: Classification, Prevalence and Aetiology. Int Endod J 2008; 41: 1123 – 1136.
188. Hulsmann M. Dens invaginatus: Aetiology, Classification, Prevalence, Diagnosis and Treatment Considerations: Int Endod J 1997; 30: 79 – 90.
189. Suchina J, Ludington J, Madden R. Dens Invaginatus of a Maxillary Lateral Incisor: Endodontic Treatment. O Surg O Med O Pathol 1989; 68: 467 – 471.

190. Stecker S., DiAngelis A. Dens Evaginatus. A Diagnostic and Treatment Challenge. Case Report. JADA 2002; 133: 190 – 193.
191. Sharma A. Dens Evaginatus of Anterior Teeth (Talon Cusp) Associated with Other Odontogenic Anomalies. J Indian Soc Pedod Prev Dent – Special Issue 2006; s41 – s43.
192. Vasudev S., Goel B. Endodontic Management of Dens Evaginatus of Maxillary Central Incisors: A Rare Case Report. J Endod 2005; 31(1): 67 – 70.
193. Yip W. The Prevalence of Dens Evaginatus: O Surg O Med O Pathol 1974; 38(1):80 – 87.
194. Augsburger R., Wong T. Pulp Management in Dens Evaginatus. J Endod 1996; 22(6): 323 – 327.
195. August D. The Radicular Lingual Groove: an Overlooked Differential Diagnosis. J Am Dent Assoc 1978; 96:1037.
196. Lara V., Consolaro A., Scott R. Macroscopic and Microscopic Analysis of the Palato – Gingival Groove. J Endod 2000;26(6): 345 – 350.
197. Naik V., Kale A. Dentin Dysplasia: Single – tooth Involvement? Quintessence Int 2009; 40: 183 – 186.
198. Ravanshad S., Khayat A. Endodontic Therapy on a Dentition Exhibiting Multiple Periapical Radiolucencies Associated with Dentinal Dysplasia Type 1. Case Report. Aust Endod J 2006; 32:40 - 42.

199. Hicks M., Flaitz C., Garcia – Godoy F. Root – Surface Caries Formation: Effect of in vitro APF Treatment. JADA 1998; 129: 449 – 453.
200. Schüpbach P., Guggenheim B., Lutz F. Histopathology of Root Surface Caries. J Dent Res 1990; 69(5):1195- 1204.
201. Czarnecki R, Schilder H. A Histological Evaluation of the Human Pulp in Teeth with vaying Deggrees of Periodontal Disease. J Endod 1979; 5(8): 242 – 253.
202. Sunitha R., Emmadi P., Namasivayam A., Thyegarajan R., Rajaraman V. The Periodontal – Endodontic Cintinum: A review. J Conserv Dent 2008; 11(2): 54 – 62.
203. Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal Disease, Bacteria, and Pulpal Histopathology. O surg O Med O Pathol 1974; 37(2): 257 – 270.
204. Torabinejad M, Kiger R. A Histologic Evaluation of Dental Pulp Tissue of a Patient with Periodontal Disease. O Surg O Med O Pathol 1985; 59: 198 – 200.
- 205.Gier R, Mitchell D. Anachoretic Effect of Pulpitis. J Dent Res 1968; 47(4): 564 – 570
- 206.Tziafas D. Experimental Bacterial Anachoresis in Dog Dental Pulps Capped with Calcium Hydroxide. J Endod 1989; 15(12): 591 – 595.
207. Grossman L. Origin of Microorganisms in Traumatized, Pulpless, Sound Teeth. J Dent Res 1967; 46(3): 551 – 553.

208. Smith S, Ross J, Scully C. An Unusual Oral Complication of Herpes Zoster Infection. *O Surg O Med O Pathol* 1984;57:388-389.
209. Goon W, Jacobsen P. Prodromal Odontalgia and Multiple Devitalized Teeth Caused by a Herpes Zoster Infection of the Trigeminal Nerve: Report of Case. *JADA* 1988; 116: 500 – 504.
210. Rauckhorst A, Baumgartner C. Zebra XIX: Part 2. *J Endod* 2000; 26(8):469 - 471.
211. Lopes M, de Souza Filho F, Júnior J, De Almeida O. Herpes Zoster Infection as a Differential Diagnosis of Acute Pulpitis. *J Endod* 1998, 24(2): 143 -144.
212. Heling I, Morag – Hezroni M^a, Marva E, Hochman N, Zakay – Rones Z, Morag A. Is Herpes Simplex Virus Associated with Pulp / Periapical Inflammation? *O Surg O Med O Pathol O Radiol Endod* 2001; 91: 359 -361.
213. Seltzer S, Bender I, Ziontz M. The Dynamics of Pulp Inflammation: Correlations Between Diagnostic Data and Actual Histologic Findings in the Pulp. *O Sur O Med O Pathol* 1963; 16(7): 846 -871.
214. Tranasi M, Sherna M, Zizzari V, D’Apolito G, Mastrangelo F, Salini L, Stuppia L, Tetè S. Microarray Evaluation of Age – related Changes in Human Dental Pulp. *J Endod* 2009; 35: 1211 – 1217.
215. Goodis H, Rossall J, Kahn A, Endodontic status in Older U.S. Adults. Report of a Survey. *J Amer dent assoc* 2001; 132:1525 – 1530.

216. Ne R, Witherspoon D, Gutmann J. Tooth Resorption. *Quintessence Int* 1999; 30(1): 9-25.
217. Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root Resorption – Diagnosis, Classification and Treatment Choices Based on Stimulation Factors. *Dent Traumatol* 2003; 19:175 – 182.
218. Trope M. Root Resorption Due to Dental Trauma. *Endod T* 2002; 1: 79 – 100.
219. Heithersay G. Invasive Cervical Resorption. *Endod T* 2004; 7: 73 -92.
220. Bergmans L, Cleynenbreugel J, Verbeken E, Wevers M, Meerbeek B, Lambrechts P. Cervical External Root Resorption in Vital Teeth. X-ray microfocus – tomographical and histopathological case study. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 580 -585.
221. Ainley J. Manifestations of Familial Hypophosphatemia. Case Report. *J Endod* 1978; 4(1):26- 28.
222. Murayama T., Iwatsubo R., Akiyama S., Amano A., Morisaki I. Familial Hypophosphatemic Vitamin D – resistant Rickets: Dental Findings and Histologic Study of Teeth. *O Surg O med O pathol O Radiol Endod* 2000; 90:310-316.
223. Bender I, Naidorf I. Dental Observations in Vitamin D – resistant Rickets with Special Reference to Periapical Lesions. *J Endod* 1985;11(11): 514 – 520.

224. Macfarlane J, Swart J. Dental Aspects of Hypophosphatasia: A case Report, Family Study, and Literature Review. *O Surg O Med O Pathol* 1989; 67(5): 521 – 526.
225. May O. Dental Management of Sickle Cell Anemia Patients. *Gen Dent* 1991; 39(3): 182 – 183.
226. Smith H, McDonald D, Miller R. Dental Management of Patients with Sickle Cell Disorders. *J Am Dent Assoc* 1987; 114(1): 85 – 87.
227. Bishop K, Briggs P, Kelleher M. Sickle Cell Disease: A Diagnostic Dilemma. *Int Endod J* 1995; 28:297-302.
228. Andrews C, England M, Kemp W. Sickle Cell Anemia: An Etiological Factor in Pulpal Necrosis. *J Endod* 1983;9: 249 – 252.
229. Abraham – Inpijn L., Schuurs A. Lack of Evidence for Link between Intradental Lesions and Chronic Renal Failure. *O Surg O Med O Pathol* 1990; 70(6): 734 – 736.
230. Kelly W., Murahmadi M., Simon J., Gorman J. Radiographic Changes of the Jawbones in End – stage Renal Disease. *O Sur O Med O pathol* 1980; 50: 372 -381.
231. Wysocki G., Daley T., Ulan R. Pre-dentin Changes in Patients with Chronic Renal Failure. *O Sur O Med O Pathol* 1983; 56(2): 167 – 173.
232. Näsström K., Fosberg B., Petersson A., Westesson P. Narrowing of the Dental Pulp Chamber in Patients with Renal Diseases. *O Sur O Med O Pathol* 1985; 59:242 – 246.

233. Garber S, Shabahang S, Escher A, Torabinejad M. The Effect of Hyperglycemia on Pulpal Healing in Rats. *J Endod* 2009; 35: 60-62.
234. Välikangas L, Pekkala E, Larmas M, Risteli J, Salo T, Tjäderhane L. The effects of High Levels of Glucose and Insulin on Type I Collagen Synthesis in mature Human Odontoblast and Pulp Tissue *in vitro*. *Adv Dent Res* 2001;15: 72 -75.
235. Catanzaro O, Dziubecki D, Calvo L, Martinez C Rodriguez R. Diabetes and its Effects on Dental Pulp. *J Oral Sci* 2006; 48:195 -199.
236. Neuhaus K. Teeth: Malignant Neoplasms in the dental Pulp? *Lancet Oncol* 2007; 8: 75 – 78.

