

INSTITUTO SUPERIOR DE CIENCIAS MÉDICAS
"DR. SERAFÍN RUIZ DE ZÁRATE RUIZ"
SANTA CLARA, VILLA CLARA

ARTÍCULO DE REVISIÓN

INVASIÓN BACTERIANA DEL COMPLEJO DENTINO PULPAR.

Por:

Dr. Jorge Otero Martínez¹ y Dra. Lilian Rodríguez Pérez¹

1. Estomatólogo General. Instructor de Atención Estomatológica Integral. Facultad de Estomatología. ISCM-VC.

Resumen

Se realizó una revisión exhaustiva y actualizada de los irritantes biológicos a nivel pulpar. La investigación se centró en la agresión bacteriana como motivo más frecuente de irritación pulpar, y la caries dental como causa principal de la lesión de la pulpa. Se describieron los fenómenos que se producen en el complejo dentino pulpar, como respuesta a estos irritantes. El conocimiento de este tema puede conducir al diseño de nuevas estrategias en los tratamientos restauradores

Descriptores DeCS:

PULPA DENTAL/lesiones
IRRITANTES
BACTERIAS
CARIES DENTAL

Subject headings:

DENTAL PULP/injuries
IRRITANTS
BACTERIA
DENTAL CARIES

Como consecuencia de muchos estudios de laboratorio e investigaciones clínicas de los últimos años, el cuerpo de conocimientos en endodoncia ha experimentado virtualmente una explosión de información nueva y confirmada. Como resultado, ningún odontólogo aisladamente puede conocer todo lo que corresponde a esta fase de la odontología.

Pretendemos con nuestra investigación el estudio y la descripción exhaustiva de los irritantes a nivel pulpar, y aportar más conocimientos, no sólo de las entidades que toman al complejo dentino pulpar como asiento de forma inicial, sino de otras lesiones que pueden ser definidas en el examen histofisiológico del mismo. Esta información, trasladada a la clínica, puede contribuir al perfeccionamiento de la terapia de las afecciones inflamatorias del complejo dentino pulpar.

Los irritantes pulpares que se detectan diariamente durante el trabajo odontológico se pueden dividir o clasificar en¹:

1. Irritantes biológicos
2. Irritantes físicos
3. Irritantes químicos

La presente revisión tiene como objetivo descubrir los irritantes biológicos que afectan al complejo dentino pulpar.

El motivo más frecuente de la irritación pulpar, el más universalmente estudiado y discutido, ha sido la agresión infecciosa o bacteriana. La invasión bacteriana de la pulpa puede producirse por tres vías principales¹⁻⁴:

1. Vía externa o directa:

- a) A través del esmalte y la dentina representada por la caries dental²⁻⁶.
- b) En casos de exposición pulpar accidental durante la preparación de cavidades terapéuticas o por traumatismo dentario^{2,7,8}.
- c) En caso de diente con abrasión y erosión patológica.
- d) A través de tractos anómalos de las estructuras dentales, entre las que se encuentran: Dens in dente, Dens evaginatus y surco lingual radicular⁹.

2. Vía interna o paradóntica: Cuando la afección del parodonto llega a interesar la porción apical del tejido pulpar, ya sea por el propio parodonto del diente en cuestión o por un absceso contiguo que interesa el ápice de otro diente⁹⁻¹¹.

3. Vía sanguínea: Es poco frecuente; se asocia a personas con septicemias o piemias graves, donde se ha demostrado el efecto anacorético de la infección (atracción o fijación de microorganismos en las zonas inflamadas)¹.

4. Vía externa o directa: La caries dental es la causa principal de la lesión de la pulpa dental; ella puede atacar a distintas velocidades, y determinar el tipo de respuesta del complejo dentino pulpar^{12,13}.

Con el avance de la caries, se altera la superficie del esmalte y penetran bacterias en la dentina que aceleran el ritmo del daño. Los microorganismos, al introducirse en el interior de los túbulos dentinarios, envían sus toxinas a la pulpa, las cuales actúan como irritantes microbianos; para contrarrestar su acción, el complejo dentino pulpar establece diferentes mecanismos de defensa^{14,15}.

Cuando el proceso de caries alcanza el límite amelodentinario, se extiende lateralmente a causa de la presencia de una mayor cantidad de tejido orgánico a ese nivel. Luego de extenderse por la línea amelodentinal, la caries ataca directamente los conductillos, en dirección a la pulpa. El avance en la dentina tiene lugar a razón de 180 a 200 micras (μm) por mes¹⁶.

En la lesión cariosa se han descrito tres zonas fundamentalmente¹⁶:

1. Zona externa o de destrucción:

- Contiene dentina parcialmente destruida por enzimas proteolíticas de la flora bacteriana
- Túbulos dentinarios llenos de microorganismos^{17,18}.
- Dentina de fácil remoción.
- De color claro en caries aguda.
- De color más oscuro y consistencia correosa en caries crónica o detenida.

2. Zona media o de penetración bacteriana:

- Contiene dentina desmineralizada e infectada.
- Túbulos dentinarios invadidos por bacterias, algunos infectados profundamente.
- Gérmenes que abundan en esta zona: Lactobacilos (acidógenos), predominio de bacterias anaerobias (*Propionibacterium*, *Eubacterium*, *Arachnia*); los estreptococos son escasos¹⁷⁻¹⁹.

3. Zona interna o de desmineralización:

Contiene dentina desmineralizada, considerada a menudo como desprovista de microorganismos; sin embargo, se ha demostrado recientemente que en esta zona existen bacterias anaerobias¹⁶.

No obstante a todo ello, se ha determinado que las reacciones inflamatorias encontradas en la pulpa dental debajo de una caries profunda, se deben al efecto de las toxinas producidas por los microorganismos presentes en el proceso de la caries dental y no necesariamente a la presencia de bacterias en la pulpa^{20,21}.

En la lesión temprana de la dentina, los odontoblastos, como primera respuesta de defensa del complejo dentino pulpar ante los irritantes microbianos, aumentan el depósito de dentina peritubular para formar dentina esclerótica^{3,6,14,15,22,23}; posteriormente, la segunda línea de defensa consiste en formar otro tipo de dentina reparativa: la dentina terciaria o de defensa en el interior de la pulpa, precisamente en los extremos distales de los túbulos dentinarios afectados por los microorganismos^{14,15,24}.

La respuesta defensiva del complejo dentino pulpar ante la lesión de caries está caracterizada por²¹:

- Formación de una barrera externa amplia, la cual bloquea la difusión de productos metabólicos bacterianos hacia la dentina.
- Formación de una barrera interna que interrumpe la difusión de sustratos desde la pulpa a las bacterias invasoras.

Si no se logra controlar a tiempo el avance del proceso carioso, la lesión pasa a la dentina peritubular (zona esclerótica de la dentina) para finalmente alcanzar la dentina intertubular; igualmente se produce la desmineralización de la dentina, luego la disolución de la matriz y finalmente la propagación de las bacterias, las cuales fagocitan la matriz diluida y conforman la cavidad cariosa. Luego de este avance, la lesión progresa hacia la dentina terciaria, y cuando esta última es invadida por bacterias, ocurren alteraciones inflamatorias graves en el tejido pulpar²⁵.

No se observan células inflamatorias en la pulpa sino hasta que la caries ha penetrado cerca de 1,1 milímetro (mm). La inflamación es leve hasta que los microorganismos se encuentran a 0,5 mm. La endotoxina bacteriana es capaz de difundir a través de 0,5 mm de dentina sin el uso de presión de filtración²⁶⁻²⁸. Las bacterias pueden penetrar hasta 0,75 mm de la pulpa sin producir lesión pulpar, pero a partir de esa distancia, a medida que avanzan las reacciones pulpares, se va volviendo más intensa¹⁶.

En cambio, cuando hay caries de avance rápido (caries aguda, caries rampante) el proceso de destrucciones es más resuelto, y el complejo dentino pulpar tiene menor oportunidad de crear suficiente dentina esclerótica y de defensa para contrarrestar la acción bacteriana. Si la acción microbiana no se controla, sería capaz de alcanzar el tejido pulpar, provocar su necrosis e inducir progresivamente la formación de lesiones periapicales^{12,21,26-28}.

Una vez expuesta la pulpa se le puede considerar infectada, pues los gérmenes la invaden casi de inmediato. Sin embargo, los microorganismos invasores pueden quedar totalmente confinados en una pequeña zona de la exposición pulpar^{17,18}. En sus inicios, la infección está localizada en una zona pequeña de la pulpa. Aunque la zona coronaria de la pulpa puede hallarse afectada por un proceso infeccioso leve o aun de gravedad, el resto de la misma y la porción apical pueden estar enteramente normales. La reacción pulpar en la zona afectada se considera una respuesta inflamatoria^{15,21}.

Se ha demostrado que los productos bacterianos por sí solos pueden producir graves cambios inflamatorios en 32 horas^{20,21}.

La diferencia en la resistencia bacteriana en los túbulos dentinarios entre dientes vitales y no vitales no ha sido determinada²⁹. Sin embargo, Nagaoka et al (1995) postularon que los dientes vitales eran mucho más resistentes a la invasión bacteriana en los túbulos dentinales que los dientes no vitales, lo que sugiere que la pulpa vital desempeña algún papel en este proceso. En ese mismo sentido, Diego López¹ consideró que la filtración bacteriana a través de los túbulos dentinarios es mayor en los dientes no vitales que en los vitales, aparentemente por la cinética del fluido dentinario.

Diversos estudios han concluido que la dentina cariada es mucho más permeable que la dentina sana y, por lo tanto, es más lábil a la presencia de cualquier agente irritante^{1,29}.

La dentina reparativa o de defensa es menos permeable y más resistente que la normal, por lo que da mayor protección a la pulpa en casos de filtración bacteriana. No obstante, estudios realizados

han expresado que también se produce desplazamiento de los odontoblastos hacia los túbulos dentinarios en la dentina irregular (de defensa)³⁰. Esta situación muestra que existe un intercambio de líquido en estos túbulos, aun cuando crucen la llamada línea calcio-traumática²¹ y la dentina de defensa. Esta evidencia sugiere que ni siquiera la dentina de defensa provee una barrera que evite que una irritación periférica llegue a la capa de odontoblastos y por ende a la pulpa²⁵. Podemos inferir entonces que el concepto de que la dentina reparativa o de defensa protege la pulpa puede dar una falsa sensación de seguridad en odontología restauradora.

Retirar el tejido infectado por caries reduce notablemente el número de bacterias, aunque es casi imposible obtener dentina completamente estéril en este acto. Lo anterior implica que los materiales de protección pulpar deberían tener una propiedad bactericida o bacteriostática, como una forma adicional de controlar la infección en estas cavidades cariosas y reducir al mínimo la posibilidad de filtración, dolor postoperatorio e irritación pulpar.

Via interna o parodóntica: Sería de gran importancia analizar en este tema la relación entre la enfermedad periodontal y el complejo dentino pulpar, desde la óptica de cuáles son los mecanismos por los que la enfermedad periodontal puede afectar el tejido pulpar.

Desde 1964, cuando Simring y Goldberg describieron por primera vez la relación entre la enfermedad pulpar y periodontal, el término *endoperio* se ha convertido en parte integral del vocabulario dental^{9,31,32}. Muchas veces se habla de los tejidos pulpares y periodontales como entidades independientes, sin tomar en cuenta que ningún diente es una isla. La relación entre la pulpa y el periodonto es dinámica^{9,10,33}.

La pulpa y el periodonto se comunican por el foramen apical, pero también por los conductos accesorios, secundarios y laterales y por multitud de túbulos dentinarios. Los conductos accesorios y laterales contienen vasos que comunican el sistema circulatorio de la pulpa y el ligamento periodontal.

Los *conductos laterales* son aquellos que se extienden desde el conducto radicular principal en dientes monorradiculares y multirradiculares hacia el ligamento periodontal, de forma perpendicular, con una discreta inclinación que a veces no aparece; éste ha sido denominado, además, conducto adventicio. La mayoría de los conductos laterales se localizan en el tercio apical de la raíz dentaria

Los *conductos secundarios* se extienden desde el conducto principal al ligamento periodontal en la región apical, y los *conductos accesorios* se derivan de conductos secundarios y se ramifican hacia el ligamento en la región apical^{9,10,11,31}.

Sin lugar a dudas, una vez violada la integridad de los túbulos dentinarios, se inicia una comunicación de doble vía entre el medio bucal y la pulpa que puede ser de importancia, tanto para explicar su origen como para el tratamiento de la lesión^{34,35}. También se ha responsabilizado a los procedimientos periodontales como precursores del inicio de esta comunicación, debido a que un riguroso raspado radicular puede remover parte del cemento radicular y exponer túbulos dentinales a través de los cuales pueden pasar agentes biológicos hacia la pulpa¹¹.

Si bien la comunicación entre la pulpa y el periodonto y la posibilidad de relación entre la enfermedad de ambas está bien documentada, su significación clínica no está totalmente clara. Así, por ejemplo, parece que la afectación pulpar a partir de lesiones periodontales por placa dentobacteriana (PDB), raramente llega a tener la magnitud suficiente como para dar manifestaciones clínicas.

Influencia de la enfermedad periodontal sobre la pulpa:

Aunque está claramente establecido que la necrosis pulpar provoca la destrucción del hueso de soporte, resulta paradójico que la enfermedad periodontal *per se* tenga tan pocos efectos sobre la vitalidad pulpar. No obstante, a pesar de las investigaciones y estudios realizados, autores como Lindhe, en 1992, resaltan que la enfermedad periodontal en contadas ocasiones produce alteraciones patológicas significativas en la pulpa, y que en dientes con moderada destrucción del aparato de inserción, generalmente se encuentra pulpa vital y en correcto funcionamiento, considerando que la vitalidad pulpar se pierde cuando la lesión periodontal alcanza el foramen apical, lo que deteriora la circulación sanguínea de la pulpa⁹.

La formación de la PDB en las raíces descubiertas por una retracción gingival y la destrucción progresiva del aparato de inserción, puede a veces inducir alteraciones patológicas en el complejo

dentino pulpar. Las sustancias y productos bacterianos liberados por el proceso inflamatorio en el periodonto, pueden lograr acceso a la pulpa a través del foramen apical, los conductos laterales, secundarios y cavos interradiculares expuestos, y por los túbulos dentinarios expuestos por desgaste del cemento radicular.

En la bibliografía consultada se establece que si existen por lo menos 2 mm de grosor en la dentina remanente entre la pulpa y el estímulo irritante, hay poca oportunidad de que se produzca un daño pulpar^{9,11,32,36}.

La capa de cemento intacta es quien protege el complejo dentino pulpar; si se reabsorbe esta capa, se inflama la pulpa bajo los túbulos afectados, y se produce la formación de esclerosis tubular y dentina de defensa. Estas formas de dentina reparativa, en su incremento, provocan cambios en la forma, tamaño y dirección de túbulos dentinales, de la cámara pulpar y los conductos radiculares. Se produce una disminución del contenido celular y un aumento del tejido fibroso (fibras colágenas), que originan disminución de la capacidad de defensa de la pulpa y de la sensibilidad dentaria.

La pulpa tiene gran capacidad de sobrevivencia, siempre que esté intacto el riego a través del ápice radicular; pero cuando la progresión apical de una bolsa periodontal intraósea llega hasta allí, la pulpa vital puede necrosarse como resultado de la infección que penetra a través de un conducto lateral o del agujero apical, al permitirle el contacto de la PDB con el paquete vasculonervioso.

La pérdida de irrigación sanguínea a una pequeña porción de la pulpa subsiguiente, puede producir desde espasmos dolorosos hasta muerte de células pulpares suplidas por los capilares afectados. La secuela más frecuente de la ausencia de riego sanguíneo periodontal consiste en muerte celular seguida de calcificación pulpar^{9,32}.

Los casos de enfermedad periodontal avanzada y de larga data con gran pérdida ósea que causan movilidad dentaria, originan cambios de presión a nivel apical con la consiguiente disminución del aporte vascular de la pulpa, que puede desencadenar calcificación o necrosis de pequeñas áreas pulpares.

Se han asociado cambios pulpares degenerativos e inflamatorios en dientes de personas con enfermedad periodontal, y se observan pulpas atróficas las cuales invariablemente contienen menor número de células, tanto en la porción coronaria como radicular. Se señala además, que las calcificaciones pulpares tienen mayor prevalencia a medida que aumentan los problemas periodontales; sin embargo, desde que las calcificaciones reemplazan al tejido pulpar vivo, su presencia es considerada como una secuela patológica del compromiso periodontal, al igual que la aposición y resorción de las paredes de la cámara pulpar y los conductos radiculares.

En dientes afectados periodontalmente también se han observado lesiones inflamatorias de intensidades variables, que incluyen estados de transición de inflamación, pulpitis crónica parcial y total, además de necrosis pulpar^{9-11,31,32}.

Influencia del tratamiento periodontal sobre la pulpa:

Se ha descrito la influencia del tratamiento periodontal sobre el órgano pulpar, principalmente las técnicas quirúrgicas para la corrección de bolsas periodontales intraóseas, como procedimientos de raspado y alisado radicular, que no sólo eliminan los depósitos microbianos de la superficie radicular, sino también cemento y porciones superficiales de la dentina; de esta forma, quedan túbulos dentinarios expuestos al medio bucal, que pueden servir de vehículo hacia la pulpa a los microorganismos que colonizan posteriormente la raíz expuesta, e inducir alteraciones patológicas en el tejido pulpar.

Se presentan pequeñas áreas de infiltración bacteriana en la pulpa, de significación clínica escasa; con frecuencia hay formación de dentina de defensa y esclerosis tubular, aunque en realidad, la respuesta a estos procedimientos no es tan intensa y no afecta de manera adversa la vitalidad pulpar. Suele dejar hipersensibilidad dentinaria como secuela^{9,10,35}.

Al analizar los diversos aspectos relacionados con las lesiones endoperiodontales, encontramos controversias, tales como: los posibles cambios en el estado pulpar presentes en los dientes comprometidos periodontalmente, así como las vías de transmisión o intercambio de irritantes entre la pulpa y el periodonto. Es importante reconocer que la mera presencia de conductos

accesorios o laterales, no implica que una lesión pueda diseminarse desde una estructura a otra, o dañar seriamente el tejido afectado.

La comprensión de todos estos aspectos puede conducir al desarrollo de técnicas endodónticas o procedimientos restauradores que ofrezcan un éxito predecible.

Sobre la base del completo conocimiento de la biología del complejo dentino pulpar, el diseño de nuevas estrategias en los tratamientos restauradores debe permitir un aprovechamiento óptimo de las condiciones clínicas preexistentes.

Summary

A comprehensive and updated review was made of the biological irritants at the pulp level. Research was focussed on the bacterial aggression as the most frequent cause of pulp irritation and dental caries as the main cause of pulp lesion. The phenomena that happen at the pulp dentine complex as a response to these irritants were described. Knowledge about this topic can lead us to design new strategies in restorative treatments.

Referencias bibliográficas

1. Diego López J. Irritantes biológicos, físicos y químicos del complejo dentino pulpar. Rev CES Odontol 1996; 9(1):57-64.
2. Love RM. Intraradicular space: what happens within roots of infected teeth? Ann R Australas Coll Dent Surg 2000; 15:235-9.
3. Bjorndal L, Mjor IA. Pulp dentin biology in restorative dentistry. Part 4: dental caries-characteristics of lesions and pulp reactions. Quintessence Int 2001; 32(9):717-36.
4. Kidd E. The Cartwright Prize. Caries removal and the pulpo-dentinal complex. Dent Update 2000; 27(10):476-82.
5. Ricketts D. Management of the deep carious lesion and the vital pulp dentine complex. Br Dent J 2001; 191(11):606-10.
6. Bjorndal L. Buonocore Memorial Lecture. Dentine caries: progression and clinical management. Oper Dent 2002; 27(3):211-7.
7. Mjor IA. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 7: the exposed pulp. Quintessence Int 2002; 33(2):113-35.
8. Bogaerts P. Consequences of dental restorative treatment (and of the dental materials used in its execution) on pulp tissue. Rev Belge Med Dent 2000; 55(2):124-36.
9. Boveda C. Lesiones endoperiodontales. URL disponible en: <http://www.carlosboveda.com/Ontologosfolder/odontoinvitadold/odontoinvitab14.html>
10. Zehnder M, Gold SI, Hasselgren G. Pathologic interactions in pulpar and periodontal tissues. J Clin Periodontol 2002; 29(8):663-71.
11. Herrera Ureña JI, Carasol Campillo M, Alánde Chamorro FJ, Fabreguez Llambias S. Lesiones endoperiodontales. Periodoncia 1994; 4(3):202-9.
12. Watts A, Patterson R. Deep carious lesion. Br Dent J 2002; 193(4):183-4.
13. Sathyanarayanan R, Carounmandy V. Classification and management of dental caries. New concepts. Indian J Dent Res 2002; 131(1):21-5.
14. Pashley DH. Dynamics of the pulp dentin complex. Crit Rev Oral Biol Med 1996; 7(2):104-33.
15. Orchardson R, Cadden SW. An update on the physiology of the dentine pulp complex. Dent Update 2001; 28(4):200-6.
16. Barrancos Mooney J, Rodríguez GA. Cariología. En: Barrancos Mooney J. Operatoria dental. 3ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 1999. p. 239-72.
17. Love RM. Bacterial adhesions in their role in tubule invasion and endodontic disease. Aust Endod J 2002; 28(1):25-8.
18. Banerjee A, Yasserli M, Munson M. A method for detection and quantification of bacteria in human carious dentine using fluorescent in situ hybridisation. J Dent 2002; 30(7-8):359-63

19. Love RM. The effect of tissue molecules in bacterial invasion of dentine. *Oral Microbiol Immunol* 2002; 17(1):32-7.
20. Hahn CL, Best AM, Tew JG. Cytokine induction by Streptococcus mutants and pulp pathogenesis. *Infect Immun* 2000; 68(12):6785-9.
21. Smith AJ. Pulp response to caries and dental repair. *Caries Res* 2002; 36(4):223-32.
22. De Nicolo R, Guedes Pinto AC, Carvalho YR. Histopathology of the pulp of primary molars with active and arrested caries. *J Clin Pediatr Dent* 2000; 25(1):47-9.
23. Murray PE, About I, Lumley PJ. Postoperative pulp and repair response. *J Am Dent Assoc* 2000; 131(3):321-6.
24. Bjorndal L, Darvann T. A light microscopic study of odontoblastic and non odontoblastic cells involved in tertiary dentinogenesis in well defined cavitated carious lesion. *Caries Res* 1999; 33(1):50-60.
25. Hasselgren G, Calev D. Caries and dentine: Myths & Consequences. *NY State Dent J* 1999; 65(6):32-3.
26. Khabbaz MG, Anastasiadis PL, Sykavas SN. Determination of endotoxins in the vital pulp of human carious teeth: association with pulp pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 91(5):587-93.
27. Konishi N, Watanabe LG, Halton JF, Marshall GW, Marshall SJ, Staninec M. Dentin shear strength: effect of distance from the pulp. *Dent Mater* 2002; 18(7):516-20.
28. Tjaderha L. The mechanism of pulp wound healing. *Aust Endod J* 2002;28(2):68-74.
29. Forner Navarro L, Llena Puy MC. Fisiología del complejo dentino pulpar. Permeabilidad dentinaria. URL disponible en: <http://www.dimoni.uv.es/ejdr/Art00010.htm>
30. Llamas Cadaval R, Jiménez Planas A, Jiménez Rubio-Manzanares A. Bases estructurales y respuestas biológicas del complejo dentino pulpar que condicionan la permeabilidad dentinaria. [fecha de acceso 24 de marzo 2002]. URL disponible en: <http://www.dimoni.uv.es/ejdr/Art00004.htm>
31. Trope M. Endodontic-periodontal interrelationships. *Alpha Omegan* 1998; 91(4):49-55.
32. Harrington GW, Steiner DR, Ammons Wf. The periodontal-endodontic controversy. *Periodontol* 2002; 30:123-30.
33. Pack AR. Periodontal considerations in endoperio lesions. *JNZ Soc Periodontol* 1999; (84):9-13
34. Meng HX. Periodontic-endodontic lesions. *Ann Periodontol* 1999; 4(1):84-90.
35. Frank A. L. Enfermedad periodontal y pulpa dental. En: Pitt Ford TR. *Endodoncia en la práctica clínica*, de Harty. 4ª ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana; 1999. p. 218-38.
36. Rupf S, Kannengiessers S, Merte K, Pfister W, Sigusch B, Eschrich K. Comparison of profiles of key periodontal pathogens in periodontium and endodontium. *Endod Dent Traumatol* 2000; 16(6):269-75.