

Efectos de los agentes hemostáticos sobre la respuesta histomorfológica de pulpa dental humana recubierta con hidróxido de calcio

Maria de Lourdes Rodrigues Accorinte, DDS, MS, PhD^a, Alessandro D. Loguercio, DDS, MS, PhD^b, Alessandra Reis, DDS, PhD^b, Robert Holland, DDS, PhD^c

Objetivo: Evaluar la respuesta de pulpas humanas recubiertas con cemento de hidróxido de calcio $[\text{Ca}(\text{OH})_2]$ después de realizar control del sangrado con 2 agentes hemostáticos.

Método y materiales: Las pulpas fueron expuestas en el suelo oclusal, y el sangrado se controló mediante solución salina (SS) o hipoclorito sódico al 2,5% (NaOCl) (HS). Después de ello, las pulpas fueron recubiertas con cemento de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ y restauradas con composite. Después de 30 días (grupos SS30 y HS30) y 60 días (SS60 y HS60) se extrajeron los dientes, se procesaron con tinción de hematoxilina-eosina y se clasificaron mediante un sistema de puntuación histológica. Los datos fueron sometidos a las pruebas de Kruskal-Wallis y Mann-Whitney ($\alpha = 0,05$).

Resultados: Respecto a la formación de puente dentinario, se observó una respuesta inferior en el grupo HS60 comparado con el SS60 ($P < 0,05$). La respuesta del grupo HS30 fue en términos generales similar a la de

los grupos tratados con solución salina. Sin embargo, después de 60 días, el NaOCl al 2,5% mostró una tendencia hacia una respuesta inferior.

Conclusión: El empleo de solución salina como agente hemostático antes del recubrimiento pulpar con $\text{Ca}(\text{OH})_2$ resultó de forma significativa en una respuesta histomorfológica mejor que la obtenida con el empleo de NaOCl al 2,5% como agente hemostático antes del recubrimiento con $\text{Ca}(\text{OH})_2$.

(Quintessenz Int. 2007;38(10):843-52)

Entre los procedimientos tradicionales empleados en el tratamiento pulpar conservador, el recubrimiento pulpar es particularmente importante y consiste en la adecuada protección de la pulpa viva expuesta al ambiente oral para preservar su vitalidad¹. Generalmente se acepta que la formación de un puente de tejido duro junto con la ausencia de inflamación en el tejido subyacente supone una reparación estable de las pulpas dentales expuestas. Aunque este tejido duro, también denominado puente dentinario, es perforado muy a menudo por túneles e inclusiones celulares^{2,3} su formación protege a la pulpa frente a la penetración de bacterias, lo que no es posible cuando no hay formación de tejido duro^{4,5}.

Se han propuesto gran variedad de materiales como candidatos para el recubrimiento pulpar, pero el hidróxido de calcio $[\text{Ca}(\text{OH})_2]$ y los compuestos de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ siguen siendo la regla de oro con la que se comparan los nuevos materiales, sobre todo en dientes humanos⁶⁻¹⁰. Sin embargo, se han enumerado algunas desventajas relacionadas con el uso de $\text{Ca}(\text{OH})_2$. Presencia de túneles en la barrera dentinaria, formación extensa de dentina oblite-

^aDepartamento de Materiales Dentales. Facultad de Odontología. Universidad de São Paulo, São Paulo, Brasil.

^bMateriales Dentales y Odontología Operatoria. Facultad de Odontología. Universidad del Oeste de Santa Catarina, Joaçaba (UNOESC), Santa Catarina, Brasil, y Departamento de Odontología Restauradora. Facultad de Odontología. Universidad Estatal de Ponta Grossa (UEPG), Ponta Grossa, Paraná, Brasil.

^cDepartamento de Odontología Restauradora. Facultad de Odontología. Universidad del Estado de São Paulo (UNESP)-Araçatuba, São Paulo, Brasil.

Correspondencia: Alessandro Dourado Loguercio, Universidade do Oeste de Santa Catarina-Faculdade de Odontologia, Av. Getúlio Vargas, 2225-Bairro Flor da Serra-89600-000, Joaçaba-SC, Brasil.

Correo electrónico: aloguercio@hotmail.com

rando la cámara pulpar, solubilidad en los fluidos orales, falta de adhesión, y degradación tras el grabado ácido son algunas de las limitaciones reseñadas^{2,11,12}. Parte de estos problemas se atribuyen a la interposición de un coágulo entre la cámara pulpar y el material de recubrimiento que inhibe el contacto del $\text{Ca}(\text{OH})_2$ con la pulpa. Esto conduce a una reacción inflamatoria crónica persistente que dificulta la curación pulpar¹³.

Por esta razón, los agentes de recubrimiento pulpar no deben colocarse nunca en contacto directo con una pulpa sangrante o un coágulo sanguíneo observado clínicamente, porque este procedimiento atrapa eritrocitos en el tejido pulpar. Cuando esto ocurre, se necesitan macrófagos para hemolizar a los eritrocitos a hemosiderina, y un exceso de ésta es perjudicial para la vitalidad pulpar. La falta de hemostasia puede producir embolización y transporte de partículas del agente de recubrimiento pulpar, retrasando la curación pulpar¹³.

Basándose en esto, el recubrimiento pulpar con $\text{Ca}(\text{OH})_2$ puede considerarse una técnica sensible cuando no se consigue del todo el control del sangrado^{11,12}. Una de las sustancias más importantes empleadas para el control de la hemorragia pulpar es la solución salina, aunque esta solución podría no resultar efectiva en determinados escenarios clínicos¹⁴. No existe consenso sobre los agentes hemostáticos que deben emplearse para el control del sangrado. Se han empleado varios agentes, como el hipoclorito sódico (NaOCl) en diferentes concentraciones, la clorhexidina, y las soluciones de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ ^{4,9-11,15,16}. La aplicación de NaOCl se ha considerado satisfactoria cuando el recubrimiento pulpar se realiza con sistemas adhesivos y se ha considerado biocompatible cuando se usa como agente hemostático^{11,15-18}. El NaOCl se ha usado mucho por sus propiedades proteolíticas y bactericidas¹⁹⁻²³.

El propósito de este estudio, por ello, fue evaluar la respuesta de la pulpa humana al recubrimiento con $\text{Ca}(\text{OH})_2$ tras el control del sangrado con soluciones de suero salino y NaOCl .

Método y materiales

Se seleccionaron cuarenta premolares humanos sanos que habían sido citados para extracción por razones ortodóncicas de pacientes con edades comprendidas entre 15 y 30 años. Todos los dientes fueron examinados clínicamente y radiológicamente para asegurarse de la ausencia de caries interproximales y lesiones periapicales. Los pacientes y sus padres recibieron una extensa explicación sobre los fundamentos experimentales, procedimientos clínicos, y posibles riesgos. Se pidió a los padres y voluntarios adultos que leyeran una hoja de consentimiento

informado y la firmaran para dar permiso para el procedimiento clínico. Tanto el consentimiento informado como el protocolo de investigación fueron redactados de acuerdo con el Comité de Revisión de Seres Humanos de la Universidad del Oeste de Santa Catarina, Santa Catarina, Brasil.

Para las pruebas de temperatura, se aplicó el gas Endo-Ice (Coltène/Whaledent) durante 5 segundos a la superficie vestibular de los dientes citados para tratamiento pulpar y a los dientes adyacentes. Después de aplicar la anestesia local (Citanest al 3%, Merrel, Lepetit), se colocó aislamiento mediante dique de goma, y se limpió cada uno de los dientes con copa de goma y pómez a baja velocidad. Se prepararon cavidades oclusales con fresas de diamante estériles (n.º 1.095, KG Sorensen) y turbina bajo refrigeración con agua. Las dimensiones de las cavidades fueron las siguientes: profundidad oclusal, $3,0 \pm 0,2$ mm; anchura mesiodistal, $4,0 \pm 0,5$ mm; y anchura vestibulolingual, $3,0 \pm 0,2$ mm. Se expuso la pulpa en el centro del suelo pulpar mediante una fresa redonda de diamante y refrigeración con agua (n.º 1.014, diámetro, 1,2, KG Sorensen). Se empleó una fresa para cada cavidad. Después los dientes fueron divididos en 4 grupos experimentales ($n = 10$) como se muestra en la fig. 1.

Se logró el control del sangrado mediante solución salina (SS, Fórmula e Ação) o NaOCl (HS, Fórmula e Ação). En los grupos 1 (SS30) y 3 (SS60), el sangrado solo se controló mediante abundante irrigación con solución salina, seguida de aplicación de una bolita de algodón seca saturada con solución salina y mantenida durante un minuto. En los grupos 2 (HS30) y 4 (HS60), la hemostasia se consiguió mediante bolitas de algodón estériles saturadas con solución de NaCl al 2,5%, que a su vez fueron mantenidas durante 1 minuto. Después de ello, la cavidad fue irrigada con solución salina. En todos los grupos, se aplicó cemento de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ (Life, Kerr) en el suelo oclusal.

Después, se aplicó un adhesivo en tres fases de grabado y lavado Scotchbond Multi-Purpose Plus (3M ESPE). Se acondicionaron el esmalte y la dentina con ácido fosfórico al 35% durante 20 segundos. Se lavó el agente ácido, y se secó suavemente la cavidad de manera que la dentina quedara visiblemente húmeda con una superficie brillante. Se aplicaron dos capas de primer y se secaron con aire durante 20 segundos. A continuación se aplicó el adhesivo y se fotopolimerizó durante 10 segundos. Se emplearon capas de Z100 (3M ESPE) para restaurar las cavidades. Cada capa (± 2 mm) se fotopolimerizó durante 40 segundos a 450 mW/cm^2 (Ultralux Electronic, Dabi Atlante). Se empleó un radiomedidor (Model 100P, Demetron Research/Kerr) para comprobar la intensidad

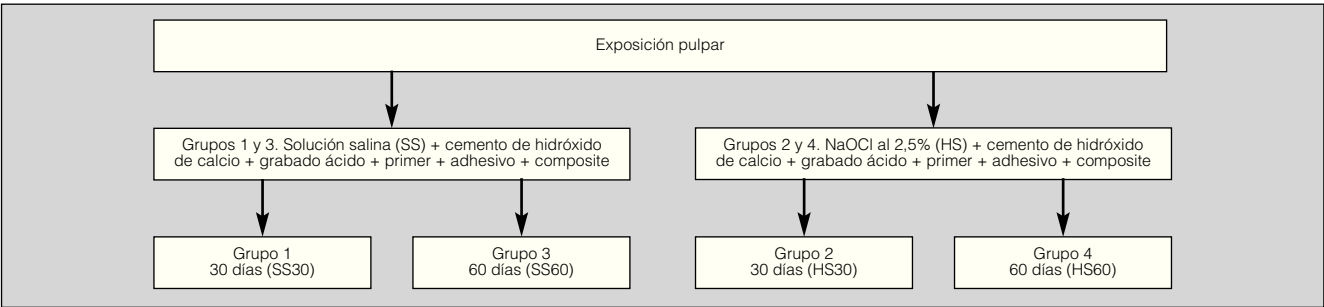


Figura 1. Diseño experimental.

Tabla 1. Puntuaciones empleadas durante el examen histológico del puente de tejido duro

Puntuación	
Continuidad	
1	Completa
2	Pequeña comunicación del material de recubrimiento con la pulpa dental
3	Sólo depósito lateral de tejido duro sobre las paredes de la cavidad de la exposición pulpar
4	Ausencia de puente de tejido duro y ausencia de depósito lateral de tejido duro
Morfología	
1	Dentina o dentina asociada con tejido duro irregular
2	Sólo depósito irregular de tejido duro
3	Sólo una ligera capa de depósito de tejido duro
4	No depósito de tejido duro
Grosor*	
1	Hasta 250 µm
2	150 a 249 µm
3	1 a 149 µm
4	Puente parcial o ausente
Localización	
1	Cercano al área de la exposición pulpar sin invadir el espacio pulpar
2	Puente invadiendo el espacio pulpar cerca de la pared dentinaria contraria
3	El puente alcanza la pared dentinaria contraria
4	No hay puente o sólo hay depósito de tejido duro sobre las paredes de la cavidad de exposición

*Evaluado con un ocular micrométrico en 3 puntos diferentes del puente.

Tabla 2. Puntuaciones empleadas durante el examen histológico de la pulpa dental

Intensidad de la reacción inflamatoria ^a	1	Ausente o se observan muy pocas células
	2	Leve: promedio inferior a 10 células
	3	Moderada: promedio entre 10 y 25 células
	4	Grave: promedio mayor de 25 células
Extensión de la reacción inflamatoria ^b	1	Ausente
	2	Leve: células inflamatorias sólo cerca del puente dentinario o área de la exposición pulpar
	3	Moderada: se observan células inflamatorias en parte de la pulpa coronal
	4	Grave: toda la pulpa coronal está infiltrada o es necrótica
Estado general de la pulpa	1	No hay reacción inflamatoria
	2	Con reacción inflamatoria
	3	Absceso
	4	Necrosis
Células gigantes	1	Ausentes
	2	Pocas
	3	Moderadas
	4	Necrosis pulpar
Partículas de los materiales de recubrimiento	1	Ausentes
	2	Pocas
	3	Moderadas
	4	Numerosas
Presencia de microorganismos	1	Ausentes
	2	Presentes

^aProcesos agudos y crónicos. Evaluado en diferentes áreas con 400 X.

^bProcesos agudos y crónicos.

de la luz inmediatamente antes de cada visita clínica. Cuando fue necesario, se eliminó el exceso de material empleando una fresa ultrafina de diamante y turbina con refrigeración de agua (KG Sorensen).

Los dientes de los grupos SS30 y HS30 fueron extraídos después de 30 días, mientras que los dientes de los grupos SS60 y HS60 a los 60 días. Se preguntó a los pacientes sobre la presencia de sensibilidad postoperatoria durante el estudio. La extracción se realizó con anestesia local, y se seccionaron los últimos 5 mm de las raíces para facilitar la fijación en solución tamponada de formalina al 10% durante 72 horas. Los dientes fueron decalcificados en solución de ácido fórmico-citrato sódico durante 6 a 8 semanas, preparada de acuerdo con las técnicas histológicas habituales, y embebidos en parafina. Se prepararon cortes de 6 micras mediante un microtomo paralelo al eje vertical principal del diente. Los cortes, montados en portas, se tiñeron con hematoxilina-eosina. Se empleó la técnica de Brown y Brenn para evidenciar bacterias. Los cortes fueron evaluados a ciegas por un anatomo-patólogo experimentado de acuerdo con los criterios descritos en las tablas 1 y 2¹. Cada hallazgo histomorfológico fue evaluado de acuerdo con un sistema de puntuación de 1 a 4, siendo 1 el mejor resultado posible y 4 el peor. Los múltiples cortes fueron empleados para conseguir una valoración global de cada diente. Por lo tanto, en cada condición experimental había 10 unidades experimentales ($n = 10$).

Las puntuaciones atribuidas a cada grupo fueron sometidas al análisis no paramétrico de Kruskal-Wallis. Esta prueba se realizó de forma separada a cada examen histológico (puente de tejido duro, respuesta inflamatoria de la pulpa dental, y estado general de la pulpa

y otros hallazgos pulpares) (ver tablas 1 y 2). Las comparaciones pareadas se realizaron comparando los rangos con valores críticos adecuadamente computarizados ($\alpha = 0,05$). La prueba empleada fue la prueba U de Mann-Whitney, que se considera muy potente para varias muestras independientes.

Resultados

En las tablas 3 a 5 se muestran los porcentajes de puntuaciones observados en cada grupo. Los hallazgos histopatológicos globales del grupo HS60 fueron inferiores a los observados en el grupo SS60 respecto a la formación de puente dentinario y otros criterios relacionados con la pulpa (ver tablas 3 y 5) ($p < 0,05$). El grupo HS60 mostró una respuesta inflamatoria inferior comparada con la del grupo HS30 ($p < 0,05$); (ver tabla 4).

El grupo HS30 en términos generales fue similar a los grupos tratados con solución salina (SS30 y SS60) en los tres criterios. Sin embargo, tras una evaluación de 60 días, el grupo tratado con NaOCl (HS60) mostró una tendencia a pulpas con menor respuesta.

Hallazgos histomorfológicos

Grupo SS30. El sesenta por ciento de los especímenes exhibieron formación de puente dentinario total (20%) o parcial (40%) (fig. 2). No se observó ninguna formación de puente dentinario en el 40% de los casos (fig. 3a). En estos casos, se observó un infiltrado inflamatorio crónico en el tejido pulpar cercano al material de recubrimiento o un puente de tejido duro (fig. 3b). En el 70% de los casos, se encontraron pequeñas partículas negras



Figura 2 (izquierda). $\text{Ca}(\text{OH})_2$, solución salina, 30 días. Se observa tejido duro parcial (flecha blanca) y partículas del material de recubrimiento (*) en el área local en la que no existe puente de tejido duro (hematoxilina-eosina; 100 \times aumentos).

Figura 3a (centro). $\text{Ca}(\text{OH})_2$, solución salina, 30 días. La sección seriada no mostró puentes de tejido duro (flechas blancas) (hematoxilina-eosina; 40 \times aumentos).

Figura 3b (derecha). Mayor aumento de la fig. 3a. No hay formación de puentes de tejido duro (flechas blancas), pero puede observarse una pequeña respuesta inflamatoria crónica (por encima de las flechas) (hematoxilina-eosina; 200 \times aumentos).

Tabla 3. Porcentaje (%) de puntuaciones atribuidas a cada grupo en cada uno de los criterios para puente de tejido duro y comparaciones múltiples

	SS30	SS60	HS30	HS60
Continuidad				
1	20	60	10	0
2	40	10	70	30
3	0	20	0	50
4	40	10	20	20
Media ^a	2,6	1,8	2,3	2,9
Morfología				
1	60	60	60	10
2	0	10	20	10
3	0	0	0	20
4	40	30	20	60
Media ^a	2,2	2,0	1,8	3,3
Grosor				
1	0	20	0	0
2	0	0	20	0
3	60	50	60	30
4	40	30	20	70
Media ^a	3,4	2,9	3,0	3,7
Localización				
1	60	40	80	30
2	0	30	0	0
3	0	0	0	0
4	40	30	20	70
Media ^a	2,2	2,2	1,6	3,1
Media global ^b	2,6 ^{cd}	2,2 ^c	2,2 ^{cd}	3,3 ^d

Ver tabla 1 para definiciones de las puntuaciones.

^aPuntuación media para cada grupo en cada subítem de los criterios de puente de tejido duro.

^bPuntuaciones medias globales para los criterios. Las letras diferentes indican diferencias significativas ($p < 0,05$).

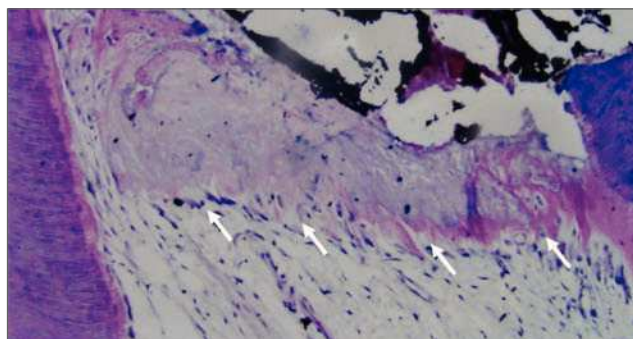


Figura 4 (izquierda). Ca(OH)_2 , solución salina, 60 días. Se observa un puente de tejido duro completo, regular, y más alto (flechas blancas) (hematoxilina-eosina; 40 x aumentos).

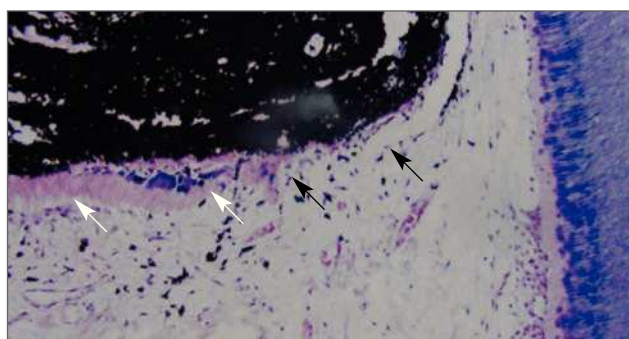


Figura 5 (derecha). Ca(OH)_2 , solución salina, 60 días. Se muestra un puente de tejido duro parcial (flechas blancas). Obsérvense las partículas del material de recubrimiento en el interior del tejido pulpar, casi siempre asociadas a macrófagos (*). En la zona lateral derecha, no se observan odontoblastos cerca de los materiales de recubrimiento (flechas negras) (hematoxilina-eosina; 100 X aumentos).

Tabla 4. Porcentaje (%) de puntuaciones atribuidas a cada grupo en cada criterio para pulpa dental (inflamación y estado general de la pulpa) y comparaciones múltiples

	SS30	SS60	HS30	HS60
Intensidad de la inflamación aguda				
1	80	80	100	90
2	10	10	0	0
3	10	10	0	10
4	0	0	0	0
Media ^a	1,3	1,3	1,0	1,2
Extensión				
1	80	80	100	90
2	20	20	0	0
3	0	0	0	10
4	0	0	0	0
Media ^a	1,2	1,2	1,0	1,2
Intensidad de la inflamación crónica				
1	10	10	20	0
2	60	60	40	40
3	20	20	40	20
4	10	10	0	40
Media ^a	2,2	2,3	2,2	3,0
Extensión				
1	10	10	20	0
2	60	60	70	40
3	20	20	10	10
4	10	10	0	50
Media ^a	2,3	2,3	1,9	3,1
Estado general de la pulpa				
1	10	40	20	0
2	90	60	80	100
3	0	0	0	0
4	0	0	0	0
Media ^a	1,9	1,6	1,8	2,0
Media global ^b	1,8 ^{cd}	1,81 ^{cd}	1,6 ^c	2,1 ^d

Ver tabla 2 para las definiciones de las puntuaciones.

^aPuntuación media para cada grupo en cada subtem de los criterios.

^bMedias globales para los criterios. Letras diferentes indican diferencias significativas ($p < 0,05$).

de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ (ver fig. 2) rodeadas de macrófagos. En el 10% de los especímenes, se observaron microorganismos gram negativos. En estos casos, no se produjo formación de puente duro, y había un infiltrado inflamatorio agudo y crónico.

Grupo SS60. Un sesenta por ciento de los especímenes exhibieron puentes completos de tejido duro (fig. 4), mientras que en un 30% de los casos, la formación de los puentes de tejido duro era parcial (fig. 5). En sólo un

10% de los casos no se produjo formación de puente de tejido duro. El puente de tejido duro generalmente era fino y cercano al punto de la exposición, asemejando una pulpa normal (ver fig. 5). En un 60% de los especímenes, se observó un infiltrado inflamatorio crónico, mientras que en un 40% de la muestra, no se observó ningún infiltrado inflamatorio. La presencia del material de recubrimiento asociado con macrófagos se observó en un 60% de los especímenes (ver fig. 5). En un 10% de los

Tabla 5. Porcentaje (%) de puntuaciones atribuidas para cada grupo en cada criterio para otros hallazgos pulpares (células gigantes, partículas de los materiales de recubrimiento, y presencia de microorganismos) y comparaciones múltiples

	SS30	SS60	HS30	HS60
Células gigantes				
1	90	90	100	100
2	10	10	0	0
3	0	0	0	0
4	0	0	0	0
Media ^a	1,1	1,1	1,0	1,0
Partículas de los materiales de recubrimiento				
1	30	40	10	0
2	50	50	60	40
3	10	10	30	30
4	10	0	0	30
Media ^a	2,0	1,7	2,2	2,9
Presencia de microorganismos				
1	90	100	100	90
4	10	0	0	10
Media	1,3	1,0	1,0	1,3
Media global ^b	1,5 ^{cd}	1,2 ^c	1,5 ^{cd}	1,7 ^d

Ver tabla 1 para definiciones de las puntuaciones.

^aPuntuación media para cada grupo en cada subítem de los criterios.

^bPuntuaciones medias globales para los criterios. Las letras diferentes indican diferencias significativas ($p < 0,05$).

casos se encontraron células gigantes, y en este grupo no se encontraron microorganismos.

Grupo HS30. Un diez por ciento de los especímenes exhibieron puentes completos de tejido duro (fig. 6a), y en un 70% de los casos, los puentes de tejido duro eran parciales y finos. Sólo en un 10% de los casos no se observó ningún puente de tejido duro. En un 80% de los especímenes, se observó un infiltrado inflamatorio crónico con diferentes intensidades y extensiones (figs. 6a y 6b), y en sólo un 20% no se observó ningún infiltrado inflamatorio. Se observó la presencia de partículas negras del material de recubrimiento en un 90% de los especímenes (fig. 6b). En estos grupos no se encontraron células gigantes ni microorganismos.

Grupo HS60. Un setenta por ciento de los especímenes no exhibieron puentes de tejido duro, y, en un 30% de los especímenes, los puentes de tejido duro eran parciales, y el material de recubrimiento comunicaba con el tejido pulpar (figs. 7a y 7b). Sólo en un 10% de los especímenes no se observó ningún puente de tejido duro. El puente de tejido duro normalmente era grueso y cercano al punto de

la exposición. En un 90% de los especímenes, se observó un infiltrado inflamatorio crónico (ver figs. 7a y 7b). La presencia del material de recubrimiento asociado a macrófagos fue un hallazgo común en todos los especímenes. En un 10% de los especímenes se observaron microorganismos gram negativos sin ninguna formación de puente duro y un infiltrado inflamatorio agudo.

Discusión

Si se considera la formación completa o parcial de puente de tejido duro con poca o ninguna comunicación entre el material de recubrimiento y la pulpa dental como éxito clínico del recubrimiento pulpar, entonces todos los grupos de este estudio consiguieron la curación pulpar. De forma similar, el estado general de las pulpas mostró poca reacción inflamatoria, fundamentalmente en forma de respuesta crónica. Este hallazgo fue similar a los resultados previos reseñados en la literatura cuando se emplean agentes hemostáticos sobre la pulpa antes del recubrimiento pulpar^{11,15-18}.

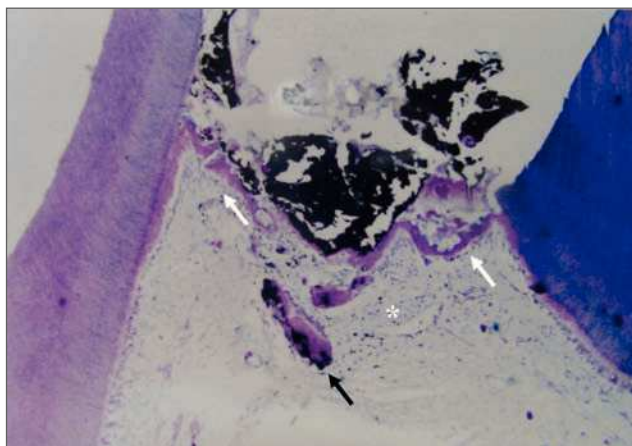


Figura 6a (izquierda). $\text{Ca}(\text{OH})_2$, NaOCl al 2,5%, 30 días. Puente de tejido duro completo e irregular (flechas blancas). Obsérvese el tejido duro arropando fragmentos de los materiales de recubrimiento (flecha negra) e infiltrado inflamatorio crónico con diferente intensidad y extensión (*) (hematoxilina-eosina; 40 × aumentos).

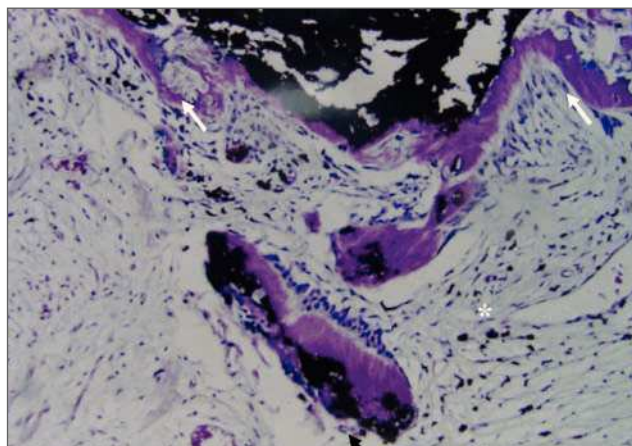


Figura 6b (derecha). Mayor aumento de la fig. 6a. Puente de tejido duro (flechas blancas) y partículas de materiales de recubrimiento afectando al tejido duro (flecha negra). Obsérvese la nueva capa de odontoblastos en contacto con el $\text{Ca}(\text{OH})_2$, (flecha blanca derecha). Puede verse un infiltrado inflamatorio crónico con diferente intensidad y extensión alrededor del puente de tejido duro (*) (hematoxilina-eosina; 100 × aumentos).

El éxito relativo de la curación pulpar puede atribuirse a la capacidad del $\text{Ca}(\text{OH})_2$ de estimular la formación de dentina reparadora, junto a su efecto antibacteriano. El $\text{Ca}(\text{OH})_2$ promueve la inducción y regulación positiva de la diferenciación celular de las células tipo odontoblasto para la aposición de una nueva matriz mediante su efecto solubilizante de los factores de crecimiento a partir de la matriz dentinaria²⁴.

Sin embargo, en la literatura se presentan algunos resultados controvertidos. Silva y col.¹⁷ reseñaron una elevada tasa (100%) de curación de pulpa humana tras 30 y 90 días cuando se colocó cemento de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ tras control de la hemorragia con NaOCl. Por otro lado, Accorinte y col.¹⁰ y otros autores^{4,8} no observaron procesos reparativos en pulpas humanas recubiertas con adhesivo tras el control del sangrado.

La principal diferencia entre los dos estudios antes mencionados está en relación con el material de recubrimiento colocado sobre la pulpa. Silva y col.¹⁷ recubren las pulpas con $\text{Ca}(\text{OH})_2$, mientras que Accorinte y col.¹⁰ emplearon un sistema adhesivo para el recubrimiento pulpar. Por lo tanto, la falta de curación pulpar en el estudio de Accorinte y col.⁵ podría atribuirse a la aplicación de componentes citotóxicos, del adhesivo, sobre el tejido pulpar, como también demostraron los estudios de Pameijer y Stanley⁴ y Horsted-Bindslev y col.⁹.

El NaOCl es un agente proteolítico inespecífico bien conocido capaz de eliminar material orgánico^{19,23}. Ade-

más esta solución tiene una actividad antimicrobiana elevada²⁰⁻²². Esto permite el control hemostático inmediato y reduce también el número de microorganismos viables cerca de la pulpa. Pueden usarse soluciones diluidas de NaOCl (0,5 al 6%) como antiséptico para irrigación de la herida²⁰⁻²². Heggors y col.²⁵ describieron una concentración «terapéutica» (0,025%) en la que la solución de NaOCl retiene sus propiedades bactericidas sin ningún efecto tóxico sobre los tejidos humanos. A esta concentración, esta solución es eficaz desde el punto de vista terapéutico como cura líquida. Sin embargo, este estudio intentó evaluar el NaOCl en una concentración del 2,5% porque es la concentración más empleada reseñada por los investigadores^{10,11,15,16}.

Cuando se aplica NaOCl al 2,5% mediante bolitas de algodón estériles y se mantienen durante un minuto, su difusión a la pulpa humana queda limitada porque la disolución tisular que produce esta concentración es directamente proporcional a su concentración y el tiempo de contacto con el tejido pulpar²⁵⁻²⁷. Por ejemplo, Costa y col.²⁸ han observado que la adición de 20 ml de NaOCl al 6% a 980 ml de un medio de cultivo fresco proporciona una concentración final de NaOCl de aproximadamente el 0,12%.

Aunque los hallazgos anteriores aportan alguna evidencia de que el contacto restringido del NaOCl al 2,5% no causaría efectos perjudiciales sobre la curación pulpar, después de 60 días, se observó una respuesta pulpar

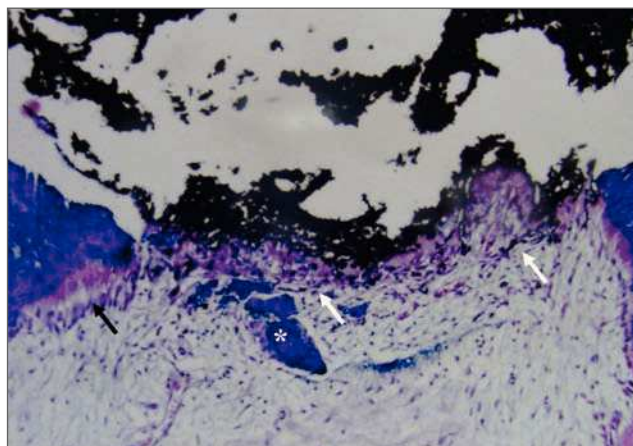


Figura 7a (izquierda). Ca(OH)_2 , NaOCl al 2,5%, 60 días. Puente de tejido duro incompleto (flecha negra) e irregular (flechas blancas). Se observan gran cantidad de fragmentos de dentina en el tejido pulpar (*) (hematoxilina-eosina; 100 x aumentos).

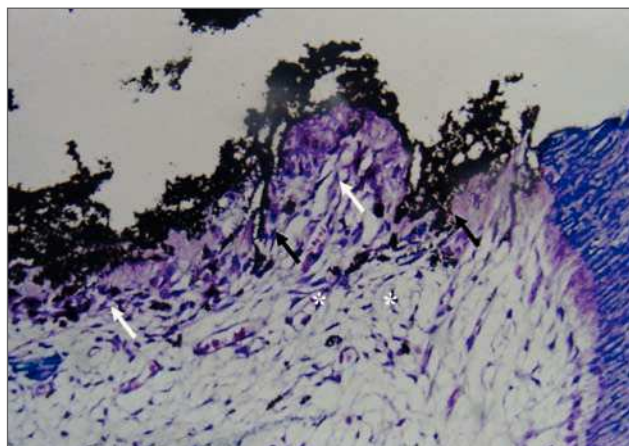


Figura 7b (derecha). Mayor aumento de la fig. 7a. Puente de tejido duro (flechas blancas) con algunas áreas de comunicación entre el material de recubrimiento y el tejido pulpar (flechas negras). Obsérvese una reacción inflamatoria intensa y crónica cerca del tejido duro (*) (hematoxilina-eosina; 200 x aumentos).

mejor en las pulpas en las que se consiguió control del sangrado con solución salina. Existe una gran cantidad de evidencia sobre los efectos perjudiciales del NaOCl. Esta solución puede producir corrosión de las membranas mucosas, perforaciones esofágicas o gástricas, y edema laríngeo cuando se ingiere. La inhalación de NaOCl produce irritación bronquial y edema pulmonar severos²⁹, sobre todo cuando se usa en concentraciones altas. Sin embargo, cuando se diluye, los efectos irritantes del NaOCl se reducen²⁵⁻²⁷.

Se observaron la citotoxicidad in vitro y los efectos nocivos in vivo del NaOCl a una concentración del 2,5%, considerando también el efecto de dilución mencionado antes^{10,28}. Los resultados sugirieron que la aplicación de NaOCl podría considerarse agresiva para la pulpa. Este hecho, junto con el trauma de la exposición pulpar, la presencia de microorganismos, y el efecto caústico del Ca(OH)_2 han podido comprometer la curación de los grupos tratados con NaOCl.

Costa y col.²⁸ concluyeron que la solución de NaOCl al 6%, peróxido de hidrógeno al 3%, o el agente adhesivo Syntac Sprint (Ivoclar Vivadent, Schaan, Liechtenstein) son mucho más agresivos para la pulpa que el Ca(OH)_2 , solución salina [5 gr de Ca(OH)_2 en 10 ml de agua destilada estéril] o solución salina tamponada con fosfato. Las sustancias anteriores han demostrado inducir cambios dramáticos en la morfología celular y también disminución de la respuesta enzimática mitocondrial del 97,7%, 97,3%, y 95,0%, respectivamente. Los mismos autores demostraron que la solución de Ca(OH)_2 sólo disminuía la actividad metabólica de las células un

5% y que tanto la solución de Ca(OH)_2 como la solución salina tamponada con fosfato no causaban ninguna alteración dramática de la morfología celular²⁸.

Silva y col.¹⁷ evaluaron el efecto de la solución salina al 0,9%, NaOCl al 5,25%, y digluconato de clorhexidina al 2% sobre pulpas dentales humanas recubiertas con cemento de Ca(OH)_2 después de 7, 30, y 90 días. Los autores demostraron que no había diferencias en la respuesta pulpar después de 30 y 90 días. Las diferencias metodológicas, tales como el período de evaluación y los criterios histológicos empleados, podrían explicar los diferentes resultados entre la presente investigación y el estudio reseñado¹⁷.

Cuando no se consigue controlar bien la hemorragia deben tenerse en cuenta dos problemas. Uno es el transporte de partículas de los agentes de recubrimiento pulpar hacia el interior de la pulpa¹³. Podría esperarse que un buen agente hemostático evitaría el transporte de los agentes de recubrimiento hacia la pulpa. La tabla 5 muestra que en los grupos tratados con NaOCl se detectaron una mayor cantidad de partículas del agente de recubrimiento en el interior de la pulpa. Este hallazgo sugiere que la acción proteolítica del NaOCl puede disolver tejido orgánico y facilitar la penetración de partículas de recubrimiento pulpar³⁰, lo que a su vez, pudo comprometer la curación pulpar.

No se encontraron diferencias en el número de microorganismos entre los grupos, siendo este número muy bajo. Esto significa que la acción bacteriostática del Ca(OH)_2 per se³¹ fue suficiente para reducir el número de bacterias viables cerca de la exposición pulpar. Por

otro lado, la baja sensibilidad de la técnica de tinción histoquímica para la detección de bacterias hace difícil su identificación, sobre todo cuando el número de estos microorganismos es reducido¹³. Además, durante la preparación histológica las bacterias son fácilmente eliminadas del tejido dental^{32,33}.

Hay que subrayar que este estudio fue llevado a cabo sobre dientes sanos. En la mayor parte de las situaciones clínicas, la exposición pulpar se produce con mucha frecuencia por culpa de un proceso de caries en el que el nivel de inflamación es mucho más elevado. Si se hubieran recubierto pulpas inflamadas, los resultados de este estudio hubieron podido ser diferentes.

Conclusiones

1. A los 30 días, el empleo de solución salina o solución de NaOCl al 2,5% como agentes hemostáticos antes del recubrimiento pulpar con $\text{Ca}(\text{OH})_2$ arrojó respuestas histomorfológicas similares.
2. A los 60 días, el empleo de solución salina como agente hemostático, antes del recubrimiento con $\text{Ca}(\text{OH})_2$ resultó en respuestas histomorfológicas significativamente mejores que las obtenidas empleando como agente hemostático antes del recubrimiento con $\text{Ca}(\text{OH})_2$, NaOCl al 2,5%.
3. Sería necesario realizar más estudios sobre pulpas humanas infectadas.

Agradecimientos

Este estudio fue parcialmente sufragado por las Becas CNPq (551049/2002-2, 350085/2003-0, 302552/2003-0, y 474225-2003-8). Los autores agradecen la ayuda del Dr. Everdan Carneiro (Departamento de Endodoncia, Universidad del Oeste de Santa Catarina, Joaçaba, Santa Catarina, Brasil) y el Dr. Flavio Fernando Demarco (Departamento de Odontología Operatoria, Universidad Federal de Pelotas, Pelotas, Rio Grande do Sul, Brasil).

Bibliografía

1. Mestrenner SR, Holland R, Dezan E Jr. Influence of age on the behavior of dental pulp of dog teeth after capping of an adhesive system or calcium hydroxide. *Dent Traumatol* 2003;19:255-261.
2. Cox CF, Subay RK, Ostro E, Suzuki S, Suzuki SH. Tunnel defects in dentin bridges: Their formation following direct pulp capping. *Oper Dent* 1996;21:4-11.
3. Horsted P, El Attar K, Langeland K. Capping of monkey pulps with Dycal and a Ca-eugenol cement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1981;52:531-553.
4. Pameijer CH, Stanley HR. The disastrous effects of the "total etch" technique in vital pulp capping in primates. *Am J Dent* 1998;11:S45-S54.
5. Bergenholtz G. Evidence for bacterial causation of adverse pulpal responses in resin-based dental restorations. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000;11:467-480.
6. Hebling J, Giro EM, Costa CAS. Biocompatibility of an adhesive system applied to exposed human dental pulp. *J Endod* 1999;25:676-682.
7. Pereira JC, Segala AD, Costa CAS. Human pulpal response to direct pulp capping with an adhesive system. *Am J Dent* 2000;13:139-147.
8. Costa CAS, Nascimento ABL, Teixeira HM, Fontana UF. Response of human pulps capped with a self-etching adhesive system. *Dent Mater* 2001;17:230-240.
9. Horsted-Bindslev P, Vilkinis V, Sidlauskas A. Direct capping of human pulps with a dentin bonding system or with calcium hydroxide cement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;96:591-600.
10. Accorinte MLR, Loguercio AD, Reis A, Muench A, Araújo VC. Response of human pulps capped with a bonding agent after bleeding control with menostatic agents. *Oper Dent* 2005;30:47-155.
11. Cox CF, Hafez AA, Akimoto N, Otsuki M, Suzuki S, Tarim B. Biocompatibility of primer, adhesive and resin composite systems on non-exposed and exposed pulps of non-human primate teeth. *Am J Dent* 1998;11:S55-S63.
12. Cox CF, Tarim B, Kopel H, Gurel G, Hafez A. Technique sensitivity: Biological factors contributing to clinical success with various restorative materials. *Adv Dent Res* 1998;5:85-90.
13. Stanley HR. Criteria for standardizing and increasing credibility of direct pulp capping studies. *Am J Dent* 1998;11:S17-S34.
14. Stanley HR. Pulp capping: Conserving the dental pulp—Can it be done? Is it worth it? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989;68:628-639.
15. Katoh M, Kidokoro S, Kurosu K. A study on the amputation of pulp using sodium hydrochlorite (NaOCl). *Japan J Pediatr Dent* 1978;11:107-116.
16. Hafez AA, Cox CF, Tarim B, Otsuki M, Akimoto N. An in vivo evaluation of hemorrhage control using sodium hypochlorite and direct capping with a one- or two-component adhesive system in exposed nonhuman primate pulps. *Quintessence Int* 2002;33:261-272.
17. Silva AF, Tarquinio SBC, Demarco FF, Piva E, Rivero ERC. The influence of haemostatic agents on healing of healthy human dental pulp tissue capped with calcium hydroxide. *Int Endod J* 2006;39:309-316.
18. Elias RV, Demarco FF, Tarquinio SBC, Piva E. Pulp responses to the application of a self-etching adhesive in human pulps after controlling bleeding with sodium hypochlorite. *Quintessence Int* 2007;38:E67-77.
19. Marshall GW, Yücel N, Balooch M, Kinney JH, Habelitz S, Marshall SJ. Sodium hypochlorite alterations of dentin and dentin collagen. *Surf Sci* 2001;491:444-455.
20. Heling I, Rotstein I, Dinur T, Szwec-Levine Y, Steinberg D. Bactericidal and cytotoxic effects of sodium hypochlorite and sodium dichloroisocyanurate solutions in vitro. *J Endod* 2001;27:278-280.
21. Estrela C, Estrela CRA, Barbin EL, Spanó JCE, Marchesan MA, Pécora JD. Mechanism of action of sodium hypochlorite. *Braz Dent J* 2002;13:113-117.
22. Zehnder M, Kosicki D, Luder H, Sener B, Waltimo T. Tissue-dissolving capacity and antibacterial effect of buffered and unbuffered hypochlorite solutions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;94:756-762.
23. Beltz RE, Torabinejad M, Poursmail M. Quantitative analysis of the solubilizing action of MTAD, sodium hypochlorite, and EDTA on bovine pulp and dentin. *J Endod* 2003;29:334-337.
24. Tziafas D, Smith AJ, Lesot H. Designing new treatment strategies in vital pulp therapy. *J Dent* 2000;28:77-92.
25. Heggors JP, Sazy JA, Stenberg BD, et al. Bactericidal and wound-healing properties of sodium hypochlorite solutions: The 1991 Lindberg Award. *J Burn Care Rehab* 1991;12:420-424.

26. Cotter JL, Fader RC, Lilley C, Herndon DN. Chemical parameters, antimicrobial activities, and tissue toxicity of 0.1 and 0.5% sodium hypochlorite solutions. *Antimicrob Agents Chemother* 1985;28: 118-122.
27. Hidalgo E, Bartolome R, Dominguez C. Cytotoxicity mechanisms of sodium hypochlorite in cultured human dermal fibroblasts and its bactericidal effectiveness. *Chem Biol Interact* 2002;139:265-282.
28. Costa CAS, Edwards CA, Hanks CT. Cytotoxic effects of cleansing solutions recommended for chemical lavage of pulp exposures. *Am J Dent* 2001;14:25-30.
29. The Merck Index, ed 9. Rathway, NJ: Merck & Co, 1976:663-1115.
30. Andersen M, Lund A, Andreasen JO, Andreasen FM. In vitro solubility of human pulp tissue in calcium hydroxide and sodium hypochlorite. *Endod Dent Traumatol* 1992;8:104-108.
31. Forsten L, Soderling E. The alkaline and antibacterial effect of seven Ca(OH)₂ liners in vitro. *Acta Odontol Scand* 1984;42: 93-98.
32. Bergenholz G, Cox CF, Löesche WJ, Syed SA. Bacterial leakage around dental restorations: Its effect on the dental pulp. *J Oral Pathol* 1982;11:439-450.
33. Torstenson B. Pulpal reactions to a dental adhesive in deep human cavities. *Endod Dent Traumatol* 1995;11:172-176.