

EVALUACIÓN HISTOLOGICA DENTINO-PULPAR EN PIEZAS CON CARIES III
Y IV, CLASIFICACION DE LA UNIVERSIDAD DE PENNSYLVANIA, DESPUÉS DE
21 DÍAS DE RESTAURADA, USANDO LA TÉCNICA DE GRABADO TOTAL

TESIS PRESENTADA POR:

MARTHA ELIZABETH GUZMÁN SALÁN

ANTE EL TRIBUNAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD
DE SAN CARLOS DE GUATEMALA QUE PRACTICÓ EL EXÁMEN GENERAL
PÚBLICO PREVIO A OPTAR AL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 2001

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

DL
09
T(1590)

II

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Decano:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo
Vocal Primero:	Dr. Manuel Miranda Ramírez
Vocal Segundo:	Dr. Alejandro Ruiz Ordóñez
Vocal Tercero:	Dr. César Mendizábal Girón
Vocal Cuarto:	Br. Edgar Areano Berganza
Vocal Quinto:	Br. Sergio Pinzón Cáceres
Secretario:	Dr. Otto Raúl Torres Bolaños

TRIBUNAL QUE PRACTICO EL EXAMEN GENERAL PUBLICO

Decano:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo
Vocal Primero:	Dr. César Mendizábal Girón
Vocal Segundo:	Dr. Horacio Mendía Alarcón
Vocal Tercero:	Dr. Luis Felipe Paz García
Secretario:	Dr. Otto Raúl Torres Bolaños

ACTO QUE DEDICO

A DIOS

Por permitirme llegar a un momento, tan importante en mi vida.

A MIS ABUELITOS

Ignacio Salán Casados y Amanda Sánchez de Salán, por su amor, comprensión y apoyo para lograr mis metas. Martha Quintana de Guzmán te recordare con amor siempre.

A MIS PADRES

Myriam Ruth Salán y William de León por su apoyo y comprensión en los momentos difíciles de mi vida, y Carlos Alfonso Guzmán que siempre recordare con amor.

A MIS HERMANOS

Gabriel Alejandro te llevó en mi corazón siempre, a María Fernanda, José Manuel, William Enrique, por su cariño, apoyo y ser parte importante de mi vida.

A MIS TIOS

Yaky, Neca, Judy, Enrique, Esperanza, Allan, Paty, Vinicio, Beatriz, Manolo; Arturo y Carolina de Salán, por haberme recibido en su hogar, sus consejos y el apoyo incondicional, durante mis años de estudio.

A MIS PRIMOS Y SOBRINO

Con cariño

A MIS AMIGOS

Ruth, Mily, Ricardo, Roberto, Mia, Flaco y Lulo con cariño.

A LA FAMILIA RODRÍGUEZ GRAMAJO

Por su hospitalidad y cariño durante mi E.P.S.

TESIS QUE DEDICO

A GUATEMALA

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

A LA ESCUELA Dr. ULISES ROJAS

AL COLEGIO SAN MARCOS

A MIS CATEDRÁTICOS

A MI HERMANO

Gabriel Alejandro Guzmán Salán

A MIS AMIGOS

A LA DIVISIÓN DENTAL DE LA CASA DENTSPLY

AI MUNICIPIO DE COMITANCILLO, SAN MARCOS

A USTED

En especial

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a vuestra consideración mi trabajo de Tesis titulado "EVALUACIÓN HISTOLÓGICA DENTINO-PULPAR EN PIEZAS CON CARIES GRADO III Y IV, CLASIFICACIÓN DE LA UNIVERSIDAD DE PENNSYLVANIA, DESPUÉS DE 21 DÍAS DE RESTAURADA, USANDO LA TÉCNICA DE GRABADO TOTAL", conforme lo demandan los Estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al Título de Cirujano Dentista.

Quiero expresar mi profundo agradecimiento a mi asesor de tesis: Dr. Horacio Mendía Alarcón, por su amistad y orientación valiosa en la realización de este trabajo.

Y a ustedes distinguidos miembros del Honorable Tribunal Examinador, reciban mis más altas muestras de consideración y respeto.

HE DICHO

ÍNDICE

-SUMARIO	1
-INTRODUCCIÓN	3
-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
-JUSTIFICACIÓN	5
-OBJETIVOS	6
-REVISIÓN BIBLIOGRAFICA	
-Histología de la dentina	7
-Pulpa	20
-Materiales de protección dentino-pulpar	36
-Fisiología del complejo dentino-pulpar	38
-Hipersensibilidad dentinaria	44
-Adhesión a tejidos dentarios	47
-VARIABLES	60
-HIPÓTESIS	62
-METODOLOGÍA	63
-PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	66
-ANÁLISIS DE RESULTADOS	72
-CONCLUSIONES	74
-RECOMENDACIONES	75

-ANEXO	76
-BIBLIOGRAFÍA	80
-APROBACIÓN INFORME FINAL	84

SUMARIO

El objetivo del presente estudio fue evaluar el grado de inflamación pulpar que se produce posterior a la utilización de la Técnica de grabado Total en piezas dentales con caries grado III (lesión cariosa que inicia su ataque en dentina) y grado IV (lesión cariosa con profunda penetración en dentina, pero sin exposición pulpar).

Para ello, se seleccionaron 26 piezas dentales con caries y sin restauración formándose dos grupos: 20 piezas dentales como muestra y 6 piezas dentales utilizadas como grupo control o parámetro. Clínicamente se les eliminó la lesión cariosa a las piezas dentales muestra y se les aplicó la técnica de grabado total (ácido ortofosfórico al 35%) de 15 a 20 segundos, y luego fueron restauradas con resina compuesta. Se esperó 21 días para realizar la extracción de cada pieza dental, provocando el mínimo trauma posible. De las 6 piezas dentales utilizadas como grupo control o parámetro: 3 fueron extraídas después de eliminar la lesión cariosa, y 3 sin eliminar la lesión, sin embargo a ellas no se les aplicó la técnica de grabado Total. El total de piezas dentales que formaron ambos grupos fueron sumergidas en formalina al 10%, durante 48 horas, para fijar el órgano pulpar, para descalcificarlas se sumergieron en ácido nítrico al 15%, y posteriormente realizar los cortes del órgano pulpar y dentina. El corte se colocó en el autotechnicom.

Los resultados de la evaluación histológica de la muestra revelan que en el 80% (16 piezas dentales) hubo formación de dentina terciaria o irritativa y en el 20% (4 piezas dentales) se observó la ausencia del órgano pulpar debida a necrosis licuefactiva. De las 16 piezas dentales con dentina reparativa, el 20% (cuatro piezas dentales) presentaron hiperemia pulpar y el 35% (siete piezas dentales) presentaron fibrosis focal.

De las piezas correspondientes al grupo control, el 33% (dos piezas dentales) presentaron hiperemia y fibrosis focal.

Las dieciséis (16) piezas dentales estudiadas, presentaron un dato histológico significativo, la presencia de tubulillos dentinales y capa odontoblástica intacta; pudiéndose establecer que la hiperemia pulpar y la fibrosis pulpar son signos evidentes de una respuesta inflamatoria pulpar reversible.

En este estudio se concluye que 21 días después de aplicada la técnica de Grabado Total, en piezas dentales con caries no se produce una reacción inflamatoria irreversible, y que la técnica también contribuye a la formación de dentina reparativa.

INTRODUCCIÓN

En odontología la utilización de adhesivos y técnicas de adhesión dentinal, consisten en emplear una estrategia clínica sobre la dentina, que crea modificaciones permitiendo uniones fuertes a materiales restauradores. Para lograr estas modificaciones es comúnmente utilizado un acondicionamiento ácido en esmalte y dentina con la técnica de grabado total (introducido por Fusayama) en 1977. Debido a que el ácido usado en esta técnica puede causar inflamación pulpar (33), este estudio tiene la finalidad de evaluar el grado de inflamación pulpar que se produjo. El acondicionamiento ácido se realizó mediante la aplicación de ácido ortofosfórico al 37% sobre esmalte y dentina, para posteriormente aplicar un adhesivo que pueda penetrar y sellar todas las porosidades y la capa desmineralizada de los tejidos ya acondicionados, formando así una capa híbrida. Las muestras fueron preparadas y acondicionadas con la técnica de grabado total y restauradas con resina compuesta para ser evaluadas 21 días después de efectuado el tratamiento.

Se presentó la justificación y el marco teórico que sustentan la investigación. Así mismo se presenta con detalles la metodología, y los resultados obtenidos.

Es así como Buonocore en 1955, introduce la técnica adhesiva a la odontología, la cual consiste en acondicionar el esmalte por medio de un ácido al 85% por un minuto (60 segundos), para crear porosidades y micro retenciones en esta superficie y lograr que la resina de unión penetre dentro de ellas creando una adherencia firme y duradera, sin afectar la resistencia al cizallamiento de la unión esmalte-dentina.(33)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La técnica de Grabado Total, ha creado controversia debido a la utilización de un ácido sobre el esmalte y la dentina, y dada la nueva concepción de la estrecha relación entre dentina y pulpa, que ha llevado a nombrarse e identificarse como un complejo dentino-pulpar, sobreviene la controversia de si este acondicionado pueda crear un daño a nivel del órgano pulpar.

Por lo anteriormente expuesto surge la interrogante: ¿Qué cambios histológicos ocurrieron a nivel pulpar al aplicar la técnica de grabado total, transcurridos 21 días de su aplicación en piezas dentales con caries grado III y IV según la clasificación de la Universidad de Pensilvania, exentas de restauración?

JUSTIFICACIÓN

La tendencia actual en odontología es buscar una adecuada unión de materiales de restauración a esmalte y dentina. Las técnicas de acondicionamiento de los tejidos dentales han evolucionado de tal manera que hoy en día se han logrado niveles de adhesión en dentina muy similares a los del esmalte, ambos superiores a los 20 - 28 Mpa. (33)

Esta técnica ha sido controversial, por que se involucra un tejido vivo como lo es la dentina, donde su única forma de respuesta será la inflamación pulpar y posteriormente, dependiendo del grado de inflamación, repararse o desencadenar un proceso histológico irreversible.

Una fase importante de estos materiales es el uso del ácido fosfórico, la cuál limpia y acondiciona el tejido dentario para recibir el material restaurativo. Fusayama y colaboradores introdujeron el acondicionamiento de la dentina en conjunto con el grabado del esmalte utilizando ácido fosfórico del 30 al 40%, llamándole a esta técnica: grabado total. (22)

Después de efectuar una búsqueda de literatura relacionada con el tema, no fue posible encontrar estudios realizados en Guatemala en los cuáles se describe la condición pulpar histológica después de 21 días de haber aplicado la técnica de grabado total en piezas con caries según la Universidad de Pensilvania.

OBJETIVOS

GENERAL

- Establecer el daño histológico pulpar, después de haber realizado la técnica de grabado total en piezas con caries.

ESPECIFICOS

- Comprobar si el empleo de la técnica de grabado total, provoca reacción inflamatoria pulpar reversible
- Comprobar si el empleo de la técnica de grabado total, provoca reacción inflamatoria pulpar irreversible.
- Establecer el número de piezas dentales afectadas irreversiblemente.
- Determinar el tipo de células de defensa existentes después del uso de la técnica de grabado total.

REVISIÓN BILIOGRÁFICA

HISTOLOGÍA DE LA DENTINA

COMPOSICIÓN

Generalmente se considera que la dentina está compuesta, en base al peso, aproximadamente por un 70 % del material inorgánico, un 18 % de material orgánico y un 12 % de agua. Debido a la mineralización normal progresiva de la dentina después de que el diente se halla plenamente formado, la composición variará según la edad de éste. Si se toman en consideración los volúmenes ocupados por esos componentes, se pone de manifiesto que la parte constituida por el material orgánico y el agua es proporcionalmente mayor que la correspondiente al material inorgánico. Los valores dados para la composición de la dentina representan el término medio, y tienen menos importancia que las variaciones en la distribución de sus componentes específicos, que se expondrán en las líneas siguientes:

La porción inorgánica de la dentina, al igual que en el resto de tejidos mineralizados, consiste principalmente en cristales de hidroxiapatita. La entidad repetida más pequeña de estos cristales responde a la fórmula $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$, y se denomina unidad celular de hidroxiapatita. Se hallan también presentes algunos fosfatos cálcicos amorfos, probablemente en mayor cuantía en los tejidos formados más tardíamente que en los maduros o viejos. Los cristales están compuestos por varios miles de unidades celulares; tienen forma de placas que de perfil adoptan el aspecto de agujas. Su longitud es de hasta 20 nm; su anchura es algo menor, y el grosor puede ser de hasta 3.5 nm. Son, por consiguiente, similares a los cristales del cemento y del hueso, pero más pequeños que los del esmalte. Existen también otras sales inorgánicas, tales como carbonatos, fosfatos cálcicos diferentes del hidroxiapatita y sulfatos, así como ciertos oligoelementos, como flúor, cobre, zinc, hierro y otros.

La porción orgánica está compuesta principalmente por colágeno, alrededor del 93 % de todo el material orgánico en una cuantía aproximadamente del 17 % del total de los tejidos. Fracciones de lípidos, glucosaminoglicanos y compuestos proteicos no identificados constituyen cada uno de ellos un 0.2 %, aproximadamente. Además, el ácido cítrico comprende algo menos del 1 %.

ENTIDADES ESTRUCTURALES DE LA DENTINA

Las entidades estructurales básicas de la dentina son:

- a) el odontoblasto, con el proceso odontoblástico
- b) el túbulo de la dentina
- c) el espacio periodontoblástico
- d) la dentina peritubular
- e) la dentina intertubular

También se ha demostrado la existencia de una estructura orgánica laminar, conocida como lámina limitante, que tapiza los túbulos de la dentina en toda su longitud.

Los odontoblastos son células especializadas que se hallan en la pulpa. Poseen unas largas prolongaciones citoplasmáticas, los procesos odontoblásticos, que se localizan en el interior de los túbulos de la dentina. No se sabe la extensión periférica que alcanzan dichos procesos, aunque está bien demostrada su presencia en el tercio pulpar de la dentina, al menos en los 200 nm internos de ésta en los dientes recién erupcionados. Mediante técnicas de marcado con inmunofluorescencia se ha visto que los mencionados procesos se extienden a lo largo de toda la longitud de los túbulos. No obstante, la existencia de citoplasma en el proceso odontoblástico periférico no ha podido ser demostrada, posiblemente debido a la fijación inadecuada de los componentes. Es importante comprobar la presencia de citoplasma, ya que ello implica la existencia de reactividad de la dentina en las etapas posteriores de la vida. La demostración de una estructura cilíndrica dentro de los túbulos no constituye una prueba adecuada de la presencia de citoplasma, ya que puede corresponder a la estructura orgánica laminar que tapiza los túbulos de la dentina. El resto del túbulo está lleno de líquido hístico, denominado líquido de la dentina, y de material orgánico.

Entre los odontoblastos hay unas uniones intercelulares, estructuras especializadas que se originan a partir de la membrana celular. Entre ellas se encuentran desmosomas, uniones cerradas (tight) y uniones entreabiertas (gap). Los odontoblastos poseen asimismo uniones especializadas con los fibroblastos adyacentes. Las uniones entreabiertas entre las fibras de tipo nervioso y los odontoblastos pueden ser importantes para la transmisión de los impulsos nerviosos.

Los túbulos de la dentina sirven de alojamiento al proceso odontoblástico, se forman durante la dentinogénesis, conservan su estructura tubular en la dentina plenamente desarrollada y se extienden a través de toda la anchura de ésta. El diámetro y el volumen de la luz de los túbulos varían según la edad de los dientes y la situación de aquellos dentro de la dentina. En los dientes jóvenes, el diámetro de los túbulos es de 1-3 μm . Cerca del 80 % del volumen total de la dentina próxima a la pulpa está compuesto por las luces de los túbulos, mientras que éstas constituyen tan sólo cerca de un 4 % del volumen de la dentina periférica. Existen unos 45,000 túbulos por mm^2 cerca de la pulpa, y aproximadamente 20,000 por mm^2 en la periferia, siendo el promedio de unos 30,000 por mm^2 en la parte media de la dentina. Estas variaciones en el número de túbulos por milímetro cuadrado pueden explicarse por el hecho de que la superficie pulpar de la dentina es considerablemente menor que el área de las uniones amelodentinal y cementodentinal, por lo que la relación túbulo/intertúbulo es más alta cerca de la pulpa y disminuye hacia la periferia.

Los procesos odontoblásticos y los túbulos acompañantes pueden ramificarse, especialmente cerca de las uniones amelodentinal y cementodentinal. En la raíz de la dentina se encuentra un tipo de ramificación que consiste en prolongaciones muy finas que parten del túbulo principal. En general, las ramificaciones de los procesos de los odontoblastos son de menor tamaño y más numerosas en la dentina de la raíz que en la coronal. Se ha descrito la presencia de anastomosis entre estas ramificaciones.

El espacio periodontoblástico se interpone entre la pared del túbulo y el proceso odontoblástico. Este espacio, que contiene líquido hístico y algunos componentes orgánicos, tales como fibras colágenas, es importante debido a los cambios hísticos de la dentina, que ocurren a este nivel. El proceso odontoblástico y el material orgánico del espacio periodontoblástico constituyen los tejidos blandos de la dentina. El espacio periodontoblástico no siempre está bien definido, debiendo considerarse como un espacio virtual.

Las dentinas peritubular e intertubular se hallan mineralizadas. La primera rodea a los túbulos y se caracteriza por su elevado contenido mineral; falta en la mayor parte de la porción pulpar de los dientes de reciente erupción. Después de proceder a su desmineralización, tan sólo persiste una escasa cantidad de matriz orgánica, que, según se cree, consta de algunas fibras colágenas que se continúan con las de la matriz intertubular. La dentina intertubular se localiza entre los túbulos de la dentina, en situación periférica con respecto a la peritubular, si está presente. Su matriz contiene abundante cantidad de colágeno.

La lamina limitante, es el tapizado orgánico, delgado e hipomineralizado que recubre los túbulos de la dentina. Por su elevado contenido en glucosaminoglicanos puede tener importancia para regular la inhibición de la mineralización de los túbulos de la dentina.

La predentina, es una capa de matriz no mineralizada, de 10 - 20 nm de espesor, que se localiza entre la capa de odontoblastos y la dentina mineralizada. Se halla presente durante la dentinogénesis. Su espesor permanece invariable durante toda la vida del diente, debido al lento y continuo proceso de depósito de dentina que se produce a lo largo de la vida. (20)

OTRAS ESTRUCTURAS

CAPA GRANULAR DE TOMES:

Esta región es característica y peculiar en la dentina de la raíz y su parte más periférica subyacente al cemento. (14) Se ve como una serie de gránulos oscuros, que se extiende a lo largo de la raíz, siendo más numerosos en el vértice que en la unión cemento-esmalte. Se considera que es formada por una serie de pequeños espacios aéreos producidos probablemente por incurvación de los túbulos dentinales para formar asas en esta región. (14)

LINEAS DE INCREMENTO:

Como la dentina es un tejido mineralizado, crece continuamente durante toda la vida por aposición. Con la edad este proceso se vuelve mas lento, dando como resultado una disminución gradual de tamaño, volumen, etc. de la cámara pulpar. Como este crecimiento es por aposición, el proceso ocasiona formación de líneas irregulares que se conocen como líneas de incremento poco o hipocalcificadas. En la dentina madura hay dos grupos: Mayores y Menores. Las mayores son conocidas como Líneas de Owen, y las menores son las Líneas de incremento de Von Ebner.

LINEAS DE OWEN: Se orientan mas o menos perpendiculares al trayecto de los túbulos dentinales. Son irregulares en grosor y periodicidad, porque indican alteraciones en el proceso de calcificación de la dentina. (2,14)

LINEAS DE VON EBNER: También denominadas líneas imbricadas, reflejan la ritmicidad diurna regular para el modelo de aposición de la dentina. La distancia entre cada una es aproximadamente 4 micras. Es sucesiva y constante. Aún así la formación de la dentina en la corona es más rápida que la

de la raíz, por lo que se da una diferencia notable en la periodicidad de las líneas.
(2,14)

CAPA PREDENTINAL:

En las primeras capas de la dentinogénesis, antes de la primera mineralización, se ve una sustancia densa, con fibras colágenas orientadas al azar dentro de una sustancia gelatinosa amorfa, que se conoce como capa predentinal.
(14)

DISTRIBUCION DE SALES MINERALES

En términos generales, la masa principal de la dentina, denominada a menudo dentina circumpulpar, se halla mineralizada de modo muy uniforme. No obstante, las siguientes zonas poseen un contenido mineral inferior al promedio:

- 1) la dentina de manto, es decir, la que se halla junto al esmalte,
- 2) una capa de dentina en estrecha relación con la pulpa de la corona en los dientes de reciente erupción, así como unas ramificaciones de esta capa que son paralelas a las líneas incrementales o que se continúan con las mismas, y
- 3) las áreas interglobulares, desmineralizadas y que incluyen la capa granular de Tomes en la raíz.

Las variaciones del grado de mineralización de la dentina dan lugar a un patrón característico en zonas en las microradiografías de la dentina de la corona.

Las regiones incisivas o cuspídeas de los dientes humanos presentan ocasionalmente un patrón de distribución mineral en zonas, semejante al que se observa alrededor de la cámara pulpar de la corona. Esta distribución especial de las sales minerales puede corresponder a los vestigios de una prolongación del asta de la pulpa hacia las regiones incisiva/cuspídea.

En general, el crecimiento o las líneas de incremento (líneas de Von Ebner) pueden reconocerse por las variaciones en el grado de mineralización. Si se producen trastornos en el proceso de la dentinogénesis, las líneas de incremento se acentúan (líneas de contorno de Owen).

Cualquier variación que se produzca en el grado de mineralización se debe generalmente a modificaciones del contenido mineral de la dentina intertubular y/o de la peritubular, aunque también es posible que las variaciones de volumen

de las luces puedan influir en el grado de mineralización global en ciertas localizaciones.

La dentina intertubular se halla uniformemente mineralizada, a excepción de la situada en la zona con bajo contenido mineral cercana a la pulpa, en donde el grado de mineralización es inferior al común. La dentina peritubular muy mineralizada varía en espesor según, por ejemplo, la edad de los dientes; de hecho, puede obturar los túbulos.

DISTRIBUCION DEL MATERIAL ORGANICO

El material orgánico de la dentina está compuesto principalmente por colágeno y proteoglicanos, aunque existe además cierto número de otros constituyentes orgánicos. Se han identificado hasta 20 fracciones distintas de naturaleza no colágena en la dentina humana.

Las fibras colágenas, que constituyen la parte principal de la materia orgánica, se hallan sobre todo en la dentina intertubular. En la dentina peritubular y en el espacio periodontoblástico hay escasas cantidades de material orgánico, pero se han observado fibras colágenas típicas en estas localizaciones.

Solamente se ha demostrado la presencia de colágeno tipo I en la dentina y en la predentina. El colágeno tipo III, habitual en la pulpa, no se encuentra por el contrario en la dentina. Estas diferencias con respecto al contenido en colágeno sugieren que el colágeno de la pulpa no es un precursor del de la dentina.

En la dentina de manto, las fibras se orientan perpendicularmente a la unión amelodentina, mientras que en la dentina circumpulpar dichas fibras son aproximadamente paralelas a la mencionada unión, o a la superficie de la pulpa. Sin embargo, la dirección de las fibras con respecto a los distintos planos es irregular, es decir, las que presentan una disposición regular en un plano se hallan irregularmente orientadas en los otros dos.

Los proteoglicanos constan de una pequeña porción proteica y otra mucho mayor de glucosaminglicanos. Los glucosaminglicanos son polímeros de disacáridos, generalmente hexosamina o ácido urónico. Las hexosaminas pueden comprender grupos éster sulfato, y éstos, así como los grupos carboxilo del ácido urónico, constituyen puntos reactivos sobre los proteoglicanos de los tejidos.

El principal glucosaminglicano presente en la dentina humana es el condroitín-sulfato, aunque existen además pequeñas cantidades de otros

glucosaminglicanos. Se ha demostrado la existencia de diferencias en el contenido de proteoglicanos de la dentina y de la predentina, lo que indica que estos constituyentes pueden participar de algún modo en la mineralización o ejercer influencia sobre ella. La fibronectina, una glucoproteína extracelular hallada en los tejidos conjuntivos y en las membranas basales, se encuentran también en la dentina de manto, pero no en el resto de la dentina.

Otros constituyentes orgánicos. Se ha informado de diferencias respecto al contenido de glucógeno en los dientes en desarrollo y en los dientes maduros, predominando con mucho en estos últimos; tales diferencias pueden indicar la existencia de variaciones en la clase de metabolismo durante los distintos estadios del desarrollo.

NERVIOS DE LA DENTINA

Se ha afirmado la presencia de nervios en casi todos los lugares de la dentina. Las modernas investigaciones con microscopía electrónica han demostrado la existencia de nervios en el espacio periodontoblástico de la predentina, así como en la mayor parte de la porción pulpar de la dentina mineralizada. En cambio, no se ha demostrado la presencia de nervios en las porciones principal y periférica de la dentina, a pesar de la especial sensibilidad que poseen estas regiones.

Por lo tanto, se ha sugerido la existencia de mecanismos de transferencia del dolor en la dentina que no cursan por los nervios de ésta. Así, la teoría hidrodinámica de inducción del dolor se basa en el desplazamiento del contenido de los túbulos, que estimularía las terminaciones nerviosas de la capa odontoblástica, otra teoría se funda en unas posibles propiedades de conducción del dolor por parte del propio odontoblasto.

Las uniones entreabiertas (gap) entre los diversos elementos de la región odontoblástica/subodontoblástica pueden ser especialmente importantes a este respecto, por permitir el intercambio de líquidos e iones y ser vías de baja resistencia eléctrica, lo que posibilita la transmisión no retrasada de los potenciales de acción.

SENSIBILIDAD DE LA DENTINA

La sensibilidad de la dentina se caracteriza por hallarse limitada exclusivamente a la sensación dolorosa, con independencia del factor causal. Este hecho tiene importancia desde el punto de vista clínico, ya que la diferenciación de los diferentes tipos de sensaciones dolorosas puede ser útil a

efectos diagnósticos. El dolor de la dentina se ha descrito como agudo, lancinante y de corta duración, es decir, típico de la actividad de las fibras A. En cambio, el dolor de origen pulpar es de tipo sordo, pulsátil y más prolongado, todo ello característico de las sensaciones transmitidas por las fibras C.

DENTINOGENESIS

CARACTERISTICAS CITOLOGICAS

Las células de la papila dentaria humana se consideran de origen mesenquimatoso, todas las células de la papila dentaria son de tipo indiferenciado, están estrechamente agrupadas entre sí y tienen aspecto similar.

El odontoblasto plenamente diferenciado presenta todas las características ultraestructurales propias de una célula activa en la producción de matriz proteica, es decir, retículo endoplásmico rugoso, ribosomas libres, aparato de Golgi bien desarrollado, mitocondrias y otras organelas.

El proceso odontoblástico se halla tapizado por la membrana celular, y contiene una cantidad de organelas considerablemente menor que el resto de la célula, con predominio de los filamentos finos, mientras que apenas hay microtúbulos, cuerpos densos, mitocondrias y otras organelas.

FORMACION DE LA MATRIZ

La formación de la matriz se lleva a cabo inicialmente por parte de las células subodontoblásticas de la papila dentaria. Es la única parte de la dentina que contiene fibronectina como parte de la sustancia fundamental. Después de esta formación primaria, la porción principal de la matriz orgánica de la dentina se origina por la acción de los odontoblastos.

Gran parte de las discusiones acerca del origen de las fibras de la matriz se han centrado sobre las fibras argirófilas, o fibras de Von Korff, las cuales es probable que sean asimismo fibras colágenas; predominan en la capa externa de la dentina, formada inicialmente y denominada dentina de manto, pero después son menos visibles.

Entre los odontoblastos y la dentina se halla siempre una capa de matriz no mineralizada, la predentina, que se forma por la acción de los odontoblastos y consta fundamentalmente de fibras colágenas y proteoglicanos. Los procesos odontoblásticos atraviesan la predentina. Mediante el empleo de ciertas

técnicas, es posible distinguir dos capas, la predentina joven y la madura. Aunque la distinción entre ambas no está clara, la simple presencia de dos capas diferentes señala que deben producirse cambios en la matriz antes de la mineralización, al menos por lo que respecta a los proteoglicanos, los cuáles se encuentran en todas las regiones de la predentina, pero se produce un influjo adicional en el estadio de mineralización. La capa de predentina no sólo se halla presente durante la dentinogénesis, sino que también se encuentra tapizando la cara pulpar de la dentina en los dientes completamente formados y funcionantes, ya que la producción de dentina continúa lentamente durante toda la vida.

La mineralización comienza cuando se ha alcanzado el espesor total de la predentina. Inicialmente aparecen cristales en forma de láminas en las vesículas de la matriz. Poco después se pueden encontrar estos cristales en estrecha proximidad con las fibras colágenas, e incluso en contacto con ellas o en su interior. Se forman luego unos agregados esféricos de dichos cristales, denominados calcosferitas, que crecen y eventualmente se fusionan entre sí; si esta fusión no es completa, se produce la dentina interglobular, la cuál está presente en los dientes normales, aunque se observa sobre todo en los dientes con trastornos de la mineralización. Por lo tanto, se produce una mineralización de tipo globular o esférico, pero superpuesta a ella tiene lugar, además, un patrón de mineralización de tipo lineal, que queda reflejado en las líneas de incremento visibles en los cortes de dentina desmineralizada o hipomineralizada.

La mineralización tiene lugar al mismo tiempo en las zonas intertubular y peritubular, es decir, existe un frente de mineralización. La dentina peritubular aparece inicialmente como una estructura muy mineralizada.

El patrón de formación y mineralización de la matriz que acabo de describir se repite a lo largo de la mayor parte de la dentina coronal. En el estadio del desarrollo que corresponde, aproximadamente, al final de la formación de la corona se observa un patrón de mineralización distinto. La dentina coronal formada después carece de zonas peritubulares intensamente mineralizadas, y la dentina intertubular se halla menos mineralizada durante un cierto período del desarrollo.

DENTINA SECUNDARIA

Este término se emplea habitualmente para designar a la dentina que se forma después del pleno desarrollo de la corona, o bien a la dentina pulpar que llega hasta una cierta línea de demarcación. Esta dentina corresponde estrechamente a la que se forma sin que exista antes una dentina tubular

intensamente mineralizada. Por lo tanto, existen ciertas indicaciones de tipo esctructural que permiten diferenciar entre la dentina primaria y la secundaria.

La lenta formación de la denominada dentina secundaria fisiológica normal a lo largo de la vida reduce el tamaño de la cámara pulpar; esta reducción no se produce de modo uniforme, ya que la formación tiene lugar predominantemente en el techo y en el suelo de dicha cámara. El número y el curso de los túbulos son más irregulares que en la dentina primaria, debido al amontonamiento progresivo de los odontoblastos a medida que se encuentran más cerca de la pulpa.

Una estructura especialmente irregular es la que se encuentra en los cúmulos localizados de dentina secundaria subyacentes a las zonas de irritación externa, tales como las provocadas por atrición, caries o técnicas de reparación. Esta dentina se califica como secundaria irregular, reparativa, de irritación o terciaria. Su estructura es particularmente irregular en la interfase dentina primaria/dentina secundaria. En esa localización se pueden hallar inclusiones celulares y dentina atubular.

GLUCOSAMINGLICANOS

Los glucosaminglicanos se hallan presentes en los lugares de mineralización, pero hasta el momento se desconoce el papel que puedan desempeñar. Estas observaciones, unidas a los hallazgos relacionados con la estructura de la dentina cercana a la pulpa en los dientes jóvenes, indican que existen dos frentes de mineralización en la dentina en este estadio del desarrollo: uno en la unión dentina-predentina, en donde se mineraliza la dentina intertubular, y otro más periférico, en el que puede formarse la dentina peritubular intensamente mineralizada, para constituir estructuras secundarias.

El principal glucosaminglicano presente en la predentina y en la dentina es el condroitín-4-sulfato. Las investigaciones bioquímicas y autorradiográficas indican que se produce un aporte adicional de proteoglicanos sulfatados en el momento de la mineralización. Estos datos explican las intensas reacciones tintoriales que se observan en los límites predentina-dentina, reconocibles porque corresponden a un frente de mineralización. No se dispone de datos confirmativos semejantes para demostrar la presencia de un segundo frente de mineralización, situado algo más periféricamente en la dentina; sin embargo, las reacciones tintoriales, el aspecto microrradiográfico y los estudios experimentales son argumentos que apoyan la existencia de este segundo frente de mineralización en los dientes jóvenes.

La porción de la corona, plenamente formada, de los dientes definitivos, permanece en las mandíbulas durante 2-3 años antes de que comience la erupción; en este período de tiempo, apenas si se produce formación alguna de las raíces. A continuación se desarrolla la vaina radicular de Hertwig, que abarca los epitelios interno y externo del esmalte, para luego proliferar y organizar la morfología de la raíz. Se cree que la dentina de esta última se forma del mismo modo que la coronal, aunque, a juzgar por la distribución de los glucosaminglicanos y de las sales minerales, parece haber algunas diferencias entre ambos procesos; sin embargo, no se dispone de datos suficientes sobre este punto. Los túbulos de la dentina radicular presentan además mayor número de ramificaciones que los de la dentina coronal. (20)

PROPIEDADES FÍSICAS

COLOR:

Su color característico es blanco amarillento y puede variar en la dentición primaria, donde puede presentarse más claro que en la dentición permanente.

DUREZA:

Este es menor que el esmalte, pero mayor que la del hueso y cemento, ha sido medida por el método de Knoop, que toma de referencia la dureza del diamante, por lo que ha sido establecido en 70 KHN cerca del esmalte, la cual va disminuyendo conforme su cercanía con la pulpa, al mismo tiempo la dureza aumenta a medida que el diente envejece; aunque es una estructura dura, se le reconocen propiedades elásticas que darán el apoyo necesario al esmalte de carácter quebradizo y rígido. (2)

HISTOLOGÍA NORMAL

En un diente normal descalcificado con ácidos, subsiste la parte orgánica que contiene complejos de glicosaminoglucanos-proteínas. Existen capas de grandes espacios interglobulares en las regiones más profundas de la dentina intermedia, por la disminución la unión dentino-cemento de la raíz, hay siempre una capa de espacios interglobulares, que constituyen la capa granular de Tomes. En un corte cada túbulo de la dentina contiene una prolongación citoplasmática delgada que corresponde a la fibra de Tomes. Durante la vida probablemente llene por completo la luz del túbulo, pero en las preparaciones fijadas aparece retraída y separada de la luz del túbulo. En un corte transversal,

cada pequeño perfil oval del túbulo contiene un punto oscuro. Estas son las prolongaciones de los odontoblastos. En edad avanzada, los túbulos de la dentina quedan a veces cerrados por depósitos calcificados, entonces la dentina se hace más transparente. Cuando la dentina queda desnuda por desgaste excesivo de la corona o cuando el diente es irritado desde el exterior, puede observarse la neoformación de dentina secundaria, de estructura irregular, sobre la pared de la cámara pulpar. (12)

CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y PATOLÓGICOS

DENTINA PRIMARIA:

Esta constituye la mayor parte de la dentina, se encuentra tanto en la parte coronal como en la raíz de un diente maduro.

Existen otras formas de dentina que son producidas como consecuencia tanto fisiológica como patológica.

Se pueden clasificar como:

- Dentina secundaria
- Dentina Terciaria o reparadora.

DENTINA SECUNDARIA:

Llamada también secundaria fisiológica (2), inicia después de completarse la formación del diente, incluso las raíces. Esta continúa a una velocidad baja durante toda la vida, y como resultado de este crecimiento por aposición, se disminuye el volumen y tamaño de la cámara pulpar, proceso que se conoce como: Resorción de Pulpa. (2, 14)

DENTINA TERCIARIA:

Es llamada también secundaria, adverticia o reparativa, (2), Es inducida por ciertos estímulos como temperatura extrema, lesiones de caries, agentes químicos, matriz dental desmineralizada. Esta sólo se efectúa en ciertos lugares, específicamente solo donde responde a estímulo nocivo.

Su principal función es proteger a la pulpa, de la propagación hacia adentro de materiales nocivos como bacterias, toxinas, etc. A lo largo de los túbulos dentinales que es logrado por el sellado de los túbulos afectados. (14)

CAMBIOS EN LA DENTINA CON LA EDAD

Como se ha señalado anteriormente, una serie de características histológicas bien definidas marcan el comienzo de la dentinogénesis; en cambio, es más difícil concretar el momento en que finaliza ese proceso. La dentina de los dientes de erupción reciente ha de considerarse como completa y normal, y los cambios observados en los dientes más viejos, como modificaciones debidas a la edad. Entre estas alteraciones se encuentra la mineralización gradual de la dentina peritubular, que puede dar lugar a la completa obturación u oclusión de los túbulos. Asimismo, se puede observar un aumento de espesor en la dentina secundaria. La capacidad tintorial de los glucosaminglicanos es también diferente de la que caracteriza a los dientes jóvenes. En las personas adultas o ancianas sólo se encuentra una banda, relativamente ancha, de dentina teñida; luego se observa una intensa tinción en el límite dentina-predentina, a lo cual sigue directamente otra banda más ancha y menos teñida. (20)

PULPA

La pulpa se encuentra rodeada por completo por tejido duro, la dentina calcificada, que es lo que hace de la pulpa un tejido único, semejante a la médula ósea. Se considera un tejido blando, específicamente tejido conectivo, laxo, especializado, que contiene:

- Células
- Fibras
- Sustancia Fundamental Amorfa

Es un tejido muy celular, con gran vascularización, linfáticos, y fibras nerviosas, que entran y salen a la pulpa por el agujero apical u otros agujeros accesorios existentes. Su función principal es la de sostener a la dentina y es por esta unión que se le ha denominado "Complejo Dentino-Pulpar". (18)

Esta se desarrolla a partir de células ectomesenquimatosas derivadas de la cresta neural. Durante la formación del diente, un conjunto de células de la cresta neural forman la papila dental individual que finalmente se desarrolla y se transforma en dentina y pulpa del diente en formación. (18, 33)

Desde el punto de vista anatómico, puede dividirse en pulpa coronal que se encuentra en la porción de la corona de la cavidad pulpar y que comprende los cuernos pulpares que se proyectan hacia las puntas de las cúspides y bordes incisivos y la pulpa radicular de ubicación más apical. El forámen apical asegura la continuidad entre pulpa radicular y los tejidos del área periapical, y es la vía por los cuales los vasos sanguíneos, linfáticos, nervios y elementos de tejido conectivo penetren a las regiones internas del diente. Generalmente la posición de este forámen no es central como el ápice, sino algo excéntrico. (2, 18)

COMPOSICIÓN ESTRUCTURAL

CÉLULAS

ODONTOBLASTOS:

Son responsables de la dentinogénesis durante el desarrollo dentario y en el diente maduro. Es la célula más característica del complejo pulpo-dentinario. Durante el proceso de dentinogénesis forman los túbulos de dentina, producen

una matriz compuesta por fibras colágenas y proteoglicanos, la cual es capaz de experimentar un proceso de mineralización.

Esta es una célula cilíndrica alta, posee proyecciones celulares que forman los túbulos dentinarios. El cuerpo celular del odontoblasto activo muestra un núcleo voluminoso que se puede tener hasta cuatro nucleolos. El nucleolo está situado a nivel del extremo basal de la célula y está rodeada por una cubierta nuclear. Se observa un complejo de Golgi bien desarrollado, central y compuesto por varias vesículas. Posee microtúbulos citoplasmáticos que se van desde el cuerpo celular hacia el proceso odontoblastico. Estas estructuras rectas siguen la trayectoria paralela del eje longitudinal de la médula y dan impresión de rigidez. (18)

FIBROBLASTO:

Son las células más abundantes en la pulpa. Estas producen las fibras de colágeno y al mismo tiempo lo degradan, son responsables de su recambio, aunque se encuentran en toda la pulpa son particularmente abundantes en la zona rica en células. Son de forma poligonal y están ampliamente separadas y distribuidos en forma regular en el interior de la sustancia fundamental. Es una estructura fina de una célula sintetizadora típica y secretora de proteínas. Sus principales productos proteicos son colágeno tipo I y III.

Se considera que la célula precursora del fibroblasto es el fibrocito, que está inactivo o en reposo y que contiene sus órganos reducidos de tamaño o ausentes.

Sus funciones principales son sintetizar, secretar, conservar y degradar la matriz intercelular de la pulpa. En esta última función participaría un tercer estado del fibroblasto, que es el encargado de Resorción de la colágena. (14, 18)

CELULA ECTOMESEENQUIMATOSA INDIFERENCIADA:

Son células madre, capaces de diferenciarse en diversos tipos de células, se derivan de las células de la cresta neural craneal, que emigran hacia la papila dental en formación durante la odontogénesis. Son numerosas en la zona rica de células y en el tejido pulpar. Aparecen como células estrelladas con una morfología algo triangular.

Según Baume, existen conexiones citoplasmáticas entre éstos y los odontoblastos y que al sufrir lesión alguna o muerte de un odontoblasto pueden

enviarse señales a través de estas conexiones para que las células se diferencien formando odontoblastos o células similares. (14, 18)

CÉLULAS DE DEFENSA

HISTIOCITOS Y MACROFAGOS:

Son células fagocíticas que tienen su origen en leucocitos circulantes y monocitos, y células mesenquimatosas no diferenciadas. Su función primaria es la ingestión y subsiguiente digestión de material en partículas. El proceso incluye pinocitosis, fagocitosis. Entre estas funciones están:

- Participar en la respuesta inmunitaria,
- Resistencia a infecciones por bacterias y por virus.
- Resistencia a ciertos tumores, mediada por células. (14, 18)

LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES:

La forma más habitual es el neutrófilo. No suelen encontrarse en pulpas sanas e intactas. Son el principal tipo de células encontradas en la formación de microabcesos y son eficaces para destruir y fagocitar bacterias a células muertas. (18)

LINFOCITOS Y CELULAS PLASMATICAS:

Por lo general aparecen después de la invasión del área lesionada por neutrófilos, no suelen encontrarse en tejido pulpar sano. Su presencia indica la existencia de algún irritante persistente. (18)

CÉLULAS CEBADAS:

Rara vez están en pulpas normales, los gránulos de éstas contienen histamina, un mediador inflamatorio poderoso. Este incrementa la permeabilidad de los vasos, lo que permite el escape de líquidos y de leucocitos. (18)

FIBRAS:

El órgano pulpar posee dos tipos principales de fibras:

- A) Colágenos
- B) Elásticas.

Estas últimas están confinadas a ser parte de las paredes de los vasos sanguíneos de mayor tamaño. Así las de la matriz intercelular de la pulpa son de naturaleza colágena. Estas forman una red laxa que da apoyo a otros elementos pulpaes. Sin embargo el tipo de colágeno secretado por los odontoblastos para ser mineralizada después, difiere de la secretada por los fibroblastos, en que no suele calcificarse.

La tropocolágena está formada por fibras de colágena inmadura, si éstas se agregan formando fibras de mayor tamaño y suelen llamarse "Fibras de Colágena". Si varias de éstas se agregan y se hacen más densas se denominan "haces de colágena", que por lo general se hace más gruesa al envejecerse, el paciente, por lo que se dice que se da una calcificación ectópica del tejido pulpar, que varía desde calcificaciones hasta la formación de dentículos. La colágena tiene una disposición en la pulpa periférica que se denominan fibras de Von Korff, que se les describe como forma de sacacorchos, originándose desde los odontoblastos hacia la matriz de la dentina. (18, 28, 32)

SUSTANCIA FUNDAMENTAL AMORFA:

Es una masa sin estructura, con consistencia de gel o mucoide que constituye la mayor parte del órgano pulpar, alojando células, fibras y vasos sanguíneos. Sus principales componentes moleculares son: proteoglucanos. Sus principales funciones son la protección de los elementos celulares y capilares de la pulpa, su interacción con el colágeno para formar agregados implicados en la formación de la matriz dentinaria y el control o inhibición de la mineralización. (18, 28, 32)

FUNCIONES DE LA PULPA

FORMATIVA:

Una de las funciones principales de la pulpa, consiste en la elaboración de dentina. Esta actividad inicia al principio de la dentinogénesis, cuando las células mesenquimatosas periféricas se diferencian en células odontoblásticas.

Esta función sigue durante todo el desarrollo del diente, dando una dentina fisiológica secundaria y como reacción a un ataque químico o físico, la pulpa produce un tejido calcificado llamado dentina secundaria o de reparación, que actúa como protector que impide un daño mayor a la pulpa. (2, 31)

NUTRITIVA:

En el diente adulto, la pulpa proporciona humedad y sustancias nutritivas, a los componentes orgánicos la abundante red vascular, en especial al plexo capilar

periférico, puede ser una fuente nutritiva para los odontoblastos y sus prolongaciones. Este flujo nutritivo de los odontoblastos, al tejido pulpar mantiene la vitalidad de los dientes. (2, 31)

DEFENSIVA:

Esta es la respuesta de la pulpa dental a un ataque que de signos clásicos de inflamación:

Dilatación de vasos sanguíneos seguidos por transudación de líquidos tisulares y migración extravascular de leucocitos dentro de la cavidad pulpar. Debido a lo rígido de esta estructura, la presencia de un exudado extravascular más abundante provoca aumento de la presión sobre el nervio y sus terminaciones y por consiguiente dolor. Cuando el estímulo es breve y leve, el tejido pulpar suele recuperarse. Cuando el estímulo es crónico, el tejido funciona de manera protectora depositando dentina de reparación. Cuando el estímulo es intenso y continuo, el proceso inflamatorio provoca la muerte progresiva de las células y necrosis local, con la consecuente muerte pulpar. (2, 31)

CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA PULPAR

HIPEREMIA PULPAR:

Significa aumento de flujo sanguíneo a través de un tejido, se ha utilizado erróneamente como sinónimo de hipersensibilidad. Un diente hipersensible es aquél que reacciona exageradamente a estímulos diversos. En estudios histológicos presentan necesariamente vasos congestionados o hiperémicos.

PULPA INTACTA CON CELULAS INFLAMATORIAS CRONICAS DISPERSAS:

Son las pulpas en donde se detectan células inflamatorias crónicas, pero no en suficiente magnitud, como para considerar existencia de exudado inflamatorio. En la mayoría de los dientes cariados se encuentran células inflamatorias crónicas dispersas en la parte del tejido que se localiza por debajo de los túbulos dentinarios lesionados.

PULPITIS AGUDA:

Generalmente ocurre como secuela de procedimientos operatorios y/o periodontales, en los que se traumatiza dentina y/o cemento radicular. Ocurren cambios odontoblásticos, vasos sanguíneos dilatados, edema, leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y eritrocitos alrededor y por debajo de la capa

odontoblástica. Por lo general, la magnitud de la inflamación es parcial, ataca una pequeña región de la pulpa por debajo de los túbulos cortados. La inflamación aguda es de corta duración y desaparece al corto tiempo o se torna crónica. Ocurre una alteración en la formación de la dentina y en la mineralización de la matriz de la dentina como resultado de la lesión a los odontoblastos que intervienen en el proceso. Es necesario establecer la diferenciación entre los síntomas agudos y la inflamación aguda. La mayor parte de las inflamaciones que ocasionan dolor son crónicas, porque la pulpa ha estado inflamada durante un tiempo prolongado. Cuando se producen síntomas agudos, como dolor o tumefacción, la lesión es básicamente crónica. La pulpitis aguda, desde el punto de vista histológico en raras ocasiones causa dolor. Así cuando se produce una exposición pulpar por caries, la pulpa permanece con inflamación crónica durante un lapso prolongado. Cuando hay dolor, la situación histológica podría considerarse como una exacerbación aguda de una inflamación crónica.

PULPITIS CRONICA:

Este tipo de inflamación pulpar se origina por caries dental profunda, exposiciones pulpares, procedimientos operatorios, lesiones periodontales profundas y movimientos ortodónticos excesivos. En éstas pulpas se identifican tejido granulomatoso, peculiar de inflamación crónica, hay proliferación de capilares, fibroblastos y fibras. Se notan macrófagos, linfocitos, células plasmáticas, así como leucocitos polimorfonucleares. Casi siempre los paquetes de fibras de colágeno densas limitan la lesión. Pueden observarse zonas de coagulación parcial o de necrosis por licuefacción, llamándose entonces Pulpitis crónica por licuefacción. Cuando la inflamación abarca las porciones coronal y radicular se clasifica como Pulpitis crónica total.

CAMBIOS PULPARES REGRESIVOS:

La atrición, la abrasión, traumatismos, procedimientos operatorios, caries y el recubrimiento pulpar, inducen cambios en el tejido pulpar que no se clasifican como inflamatorios, sino que se han llamado regresivo, degenerativo, senil, distrófico, catabólico y pulposis. Estos trastornos de la pulpa consisten en atrofia y calcificación distrófica.

A) ATROFIA

La atrofia o disminución de tamaño de cualquier órgano, suele atribuirse a una nutrición inadecuada. Los cambios normales de envejecimiento del tejido pulpar se caracterizan por un desplazamiento gradual de la relación y calidad de los elementos estructurales: Aumento de las fibras de colágeno (fibrosis), disminución en el tamaño y número de las células de la pulpa. La fibrosis de la

pulpa dental atrofiada puede ser tan intensa, que las células se ven como partículas sólidas de pequeño tamaño dentro de un mar de fibras densas. La atrición grave aumenta, la dentina irritativa disminuye la luz del conducto, al mismo tiempo el conducto y el forámen apical se reducen por la formación de cemento periapical, mecanismo compensador de los desgastes oclusales. El resultado neto es la alteración del flujo sanguíneo de la pulpa. La disminución de la vascularización origina una mayor deshidratación y viscosidad de la sustancia fundamental en la pulpa senil.

En resumen, los cambios que produce el proceso de envejecimiento son:

- Reducción progresiva del tamaño de la cámara pulpar.
- Depósito progresivo de masas de calcio, que se originan en la pulpa radicular y progresan hacia la pulpa coronaria.
- Disminución de los nervios y vasos sanguíneos de la pulpa coronaria debido a la calcificación.
- Persistencia de vainas de tejido conjuntivo de los vasos sanguíneos y nervios afectados, que otorgan a la pulpa un aspecto fibrótico.

B) CALCIFICACIONES:

Se observan en las pulpas sanas seniles, aunque su incidencia aumenta con la edad. La calcificación distrófica, es una deposición de sales de calcio en el tejido muerto o degenerado. Esta anomalía se debe a la alcalinidad local de un tejido destruido, que atrae a las sales.

Las calcificaciones que se inician en las paredes del tejido conjuntivo de los vasos sanguíneos y nervios, siguen el trayecto de éstas estructuras. Las calcificaciones difusas son más frecuentes en el conducto radicular, aunque pueden aparecer en la cámara. Las calcificaciones pulpares son asintomáticas. Los que pueden causar dolor son los trastornos pulpares responsables de la calcificación

REABSORCION INTERNA:

El término reabsorción idiopática, se utiliza de forma sinónima con el de reabsorción interna, debida a que no se conoce su etiología. En general se cree que la pulpitis crónica persistente o los traumatismos son responsables de la formación de los dentinoclastos, que se activarían a partir de células clásticas nucleadas del mismo tipo de los osteoclastos y cementoclastos. Los traumatismos producen hemorragia intrapulpar que se organiza y es sustituida

por tejido de granulación (reparación). Como puede verse, la reabsorción interna sólo puede darse cuando hay tejido pulpar vital. (28)

PATRON DE REACCION PULPAR:

Las estructuras y funciones pulpares son alteradas, en ocasiones en forma radical, por lesiones y la inflamación resultante. Como parte de la reacción inflamatoria, los leucocitos y neutrófilos son atraídos por quimiotaxis hasta el sitio afectado. Las bacterias o células pulpares moribundas son fagocitadas y expuestas a estímulos mortales, dando la liberación de la enzimas lisosómicas, que pueden atacar el tejido circundante, lo que da un daño adicional.

Como otros tejidos del organismo, la pulpa reacciona a los irritantes con inflamación. Sin embargo la pulpa presenta ciertas características que hacen que sea única y que pueda modificar su respuesta hística en forma notable. Por otra parte, la pulpa es el único tejido que tiene la posibilidad de protegerse a sí mismo de irritantes externos mediante la formación de dentina intratubular secundaria. En consecuencia, como la pulpa carece de la posibilidad de expansión, el resultado final del aumento de la presión hística se atribuía a una estrangulación de los vasos pulpares en el orificio apical, que conduciría al estancamiento de la circulación sanguínea, con la isquemia y necrosis consiguientes. (10, 18, 32)

ETIOLOGÍA DE LA PULPITIS

La inflamación de la pulpa puede estar causada por muchos factores etiológicos.

Por motivos prácticos clínicos se hará la siguiente división:

- Pulpitis infecciosa debida a caries, exposición de dentina, exposición de pulpa a la cavidad oral.
- Pulpitis traumática, debida a lesiones traumáticas de dientes.
- Pulpitis iatrogénica, debida a tratamiento dentario incorrecto y en ocasiones correcto.
- Influencias sistémicas.

A) CARIES

La caries dental es una destrucción localizada y progresiva de la estructura dentaria que constituye la causa más común de enfermedad pulpar, cuya respuesta es inflamatoria, porque los túbulos dentinarios son permeables a los productos del metabolismo bacteriano -ácidos orgánicos, enzimas

proteolíticas, péptidos bacterianos, endotoxinas, polisacáridos, anticuerpos, complejos inmunes, proteínas del complemento y productos de la destrucción tisular, que destruyen el esmalte y produciendo la invasión a la dentina, dando por resultado la infección bacteriana de la pulpa, y las reacciones básicas que tienden a protegerla contra la caries involucran: 1) disminución de la permeabilidad de la dentina; 2) formación de dentina nueva; 3) reacciones inflamatorias e inmunes.

La difusión hacia el interior del diente de sustancias tóxicas de la lesión cariosa, se produce a través de los túbulos dentinarios. En la pulpa de dientes con caries superficiales, pueden observarse intensas reacciones inflamatorias, también es posible encontrar dientes con caries mucho más severas sin inflamación pulpar. La primer respuesta de la dentina ante los productos de la caries pueden estimular a que la pulpa produzca dentina intratubular resultando una esclerosis de los túbulos o esclerosis dentinaria. En esta reacción los conductillos dentinarios se obliteran, en forma parcial o completa, con depósitos minerales constituidos por cristales de apatita y de whitlockita.

La esclerosis reduce la permeabilidad de la dentina, impidiendo el paso de irritantes de la caries hacia la pulpa. La barrera puede ser tan eficaz que permita la reparación de la inflamación pulpar.

Desde el punto de vista clínico se debe considerar que la pulpa esta inflamada en cierto grado en todos los dientes con caries activa.

Si los odontoblastos no son destruidos, puede formarse dentina reparativa en el lado pulpar.

Según Trowbridge, la lesión cariosa en la dentina tiene cuatro zonas:

- 1- Zona externa de destrucción: bacterias y detritos presentes y túbulos dentinarios.
- 2- Zona de infección: en la que todavía son reconocidos los túbulos, que pueden contener bacterias.
- 3- Zona de desmineralización: ya existe pérdida de dentina peritubular y disminución del tamaño de los cristales. Los túbulos previamente escleróticos se hallan reabiertos y permeables.
- 4- Zona de esclerosis: intento por detener o bloquear el avance de la lesión.

Si el ataque de la lesión cariosa es crónico y avanza con lentitud puede formarse más dentina reparativa para separarse de la lesión y queda sin inflamarse

el tejido pulpar, que si es una lesión aguda ya que avanza con rapidez, provocando alteraciones pulpares o exposición de la pulpa antes que la caries crónica.

Como la caries es una enfermedad crónica se considera que los primeros cambios también lo son. (11)

GRADOS DE PENETRACIÓN DE LA CARIES

El proceso de caries dental es siempre progresivo a menos que se inicie el tratamiento adecuado para contrarrestarla.

La caries dental en el momento de atacar los dientes dentro de la boca, su penetración la hace en diferentes grados, los cuales podemos clasificar de la siguiente forma, según la Universidad de Pensilvania:

A. GRADO I:

La caries solo ha penetrado en el esmalte sin llegar a la unión amelodentinal.

B. GRADO II:

La lesión cariosa ha llegado a la unión amelodentinal sin rebasarla.

C. GRADO III:

La lesión cariosa inicia su ataque en la dentina.

D. GRADO IV:

La lesión cariosa presenta profunda penetración en la dentina pero sin exposición pulpar.

E. GRADO V:

La lesión cariosa ha llegado a la cámara pulpar. (34)

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE PULPITIS POR CARIES

PULPITIS REVERSIBLE

Con el paso de la caries del esmalte a la dentina se producen las primeras reacciones inflamatorias de la pulpa. (Langeland, 1973) Dentro de la histología encontramos granulocitos neutrófilos, linfocitos y macrófagos en la capa de odontoblastos. Los procesos odontoblásticos acaban en una capa de dentina esclerosada, donde normalmente se formó primero dentina peritubular y a continuación se produjo la mineralización de los procesos odontoblásticos (Frank y Voegel, 1980). Los procesos en la capa más superficial de la dentina cariada muestran unas terminaciones deshilachadas con fragmentos membranosos en la luz del túbulo. Aquí existen grandes cantidades de bacterias (Yamada y cols., 1983). Si existe una caries superficial crónica, además de la reducción de la capa de odontoblastos, se produce una escasa formación de dentina reactiva (Kuwabara y Massler, 1996; Baume y cols., 1970).

La caries detenida de tamaño mediano se caracteriza por la formación de dentina reactiva, la reducción de la capa de odontoblastos y la infiltración celular. En caries activas, junto con la destrucción de odontoblastos, encontramos una infiltración masiva de células inflamatorias (Massler y Pawlak, 1977).

En la zona más profunda, se produce la destrucción de la capa de odontoblastos, el plexo capilar es poco denso y a menudo sólo se observan algunos fragmentos vasculares (Gangler y Seinige, 1979). Las enzimas liberadas de los granulocitos y los macrófagos destruidos provocan la necrosis de las células del endotelio, lo que da lugar a una elevada permeabilidad vascular y a un edema extracelular (Torneck, 1981).

En este estadio de la caries, las fibras nerviosas parecen estar todavía poco alteradas (Torneck, 1974). La inflamación se va extendiendo paulatinamente; no obstante, se localiza siempre en pequeñas zonas dentro de la pulpa coronal sin que haya que temer la afectación del resto del tejido pulpar. Las mineralizaciones patológicas a lo largo de la pared de los conductos y las primeras formaciones de dentículos aparecen como cambios adicionales. (Langeland, 1981; Beer y Gangler, 1986)

Si se lleva a cabo un tratamiento conservador en este estadio de la caries, cuando la inflamación del tejido pulpar es reversible, los cambios dentro de la pulpa pueden quedar como tejido "cicatricial". (Beer, 1992b) (7)

PULPITIS AGUDA IRREVERSIBLE

Mientras las bacterias se introducen en los túbulos dentinarios, los granulocitos neutrófilos se desplazan en dirección a las entradas de aquéllos. Limitadas por la pulpa, se descomponen y liberan entonces enzimas lisosomales que producen una destrucción del tejido pulpar. Mientras los fagocitos polimorfonucleares fagocitan el tejido destruido, con la recepción de los restos celulares liberan enzimas lisosomales, con destrucción tisular subsiguiente y atracción quimiotáctica de más células inflamatorias. (Wright, 1982)

Las sustancias reactivas que aumentan la reacción inflamatoria son las bacterias y sus productos de metabolismo, desecho y último descomposición de la dentina afectada, punto en el que se desarrolla una pulpitis irreversible (Langeland, 1981).

En la periferia de la zona necrótica, la pulpa contiene granulocitos neutrófilos que fagocitan bacterias. De esta forma, se licua todo el tejido pulpar, con lo cual el proceso se extiende en dirección apical. (Lin y cols. 1984)
(7)

PULPA EXPUESTA A CARIES. PULPITIS ABIERTA

En la pulpa expuesta a caries se encuentra gran cantidad de células necróticas en el tejido pulpar, cercano al foco necrótico, se pueden observar linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. En la superficie, dominan los leucocitos polimorfonucleares, parcialmente intactos, parcialmente destruidos y con organelas dispersas en el espacio extracelular (Torneck, 1981). Los microorganismos se encuentran dentro de los granulocitos neutrófilos y los macrófagos. Las células endoteliales de los vasos están dañadas y se liberan leucocitos.

Si en cavidades profundas existe dentina cariada, 7 días después se inflama el tejido pulpar, la capa de odontoblastos se destruye y presenta infiltración de granulocitos neutrófilos. Encontramos bacterias, necrosis y restos de células; la formación de la dentina reactiva es muy escasa (Furseth y cols. 1980). A diferencia de las formas cerradas, la pulpitis crónica abierta se diagnostica de forma clara. Si la caries ha progresado en parte importante del techo de la cámara pulpar, pueden salir secreciones y se instaura un estado clínico sin dolor. (7)

NECROSIS PULPAR

La necrosis pulpar es un cuadro irreversible, caracterizado por destrucción tisular que se puede presentar localmente en un tejido pulpar vital, o en la pulpa coronal y radicular. Las causas de la necrosis son principalmente las infecciones bacterianas, con lo cual las dimensiones de la necrosis están correlacionadas con la extensión de la invasión bacteriana. (Schroeder, 1991)

Si las cavidades están expuestas a una contaminación salival permanente, en sólo 4 ó 6 días presentan abscesos y necrosis extensos, incluso antes de poder demostrar la penetración de bacterias en el tejido pulpar. (Lundy y Stanley, 1969)

Si la caries ha alcanzado la pulpa y la ha dejado expuesta, aparece siempre necrosis del tejido pulpar (Lin y cols., 1981 a). Clínicamente no se puede determinar el momento de la infiltración cariogena del tejido pulpar. La causa de la destrucción pulpar intensa y precoz son las toxinas bacterianas. Altos niveles de endotoxinas son tóxicos y producen necrosis tisular; por el contrario, valores bajos provocan una elevada reproducción celular y síntesis de colágeno con fines de reacción de defensa. (Piñero y cols., 1983)

Las bacterias provocan necrosis tisular; fuera de las zonas de necrosis no se detectan. Como reacción normal del huésped, las zonas de necrosis están rodeadas de granulocitos neutrófilos y macrófagos, e indican un proceso de fagocitosis activo. Al mismo tiempo los productos lisosomales extracelulares liberados destruyen el tejido pulpar. Sólo en la zona necrótica, las bacterias penetran también en los túbulos dentinarios colindantes. (7)

DENTINA EXPUESTA

La dentina expuesta en lesiones por caries es desmineralizada por ácidos orgánicos (principalmente el ácido láctico), producidos por la fermentación bacteriana, desempeñando un papel en la degradación de la matriz orgánica del esmalte y de la dentina.

Además de la caries existen otros factores como la abrasión, por el cepillado de dientes y la erosión. Sin embargo en la actualidad la enfermedad periodontal y su tratamiento exhaustivo conduce a una exposición de dentina, ya que en estos pacientes es frecuente la retracción gingival, como también los irritantes de la placa y de la saliva pueden llegar a la pulpa a través de túbulos dentinarios expuestos.

La dentina secundaria se forma como resultado de la irritación externa en todos los dientes con dentina expuesta, esta suele ser más regular que en los dientes cariados, pero se caracteriza por irregularidades morfológicas con un número variable de túbulos y con inclusiones de vasos sanguíneos funcionantes y tiras de tejido blando. Sin embargo la reacción inflamatoria suele ser leve y no conducirá a necrosis pulpar. (11)

FACTORES IATROGÉNICOS

Algunos de los procedimientos de la odontología operatoria y restauradora pueden conducir a la inflamación pulpar. Esta es causada principalmente por desecación o deshidratación de la dentina, por influencia tóxica de materiales y cementos y por la filtración siguiendo los márgenes de la restauración. (10,17,31)

La deshidratación, puede ser consecuencia del calor provocado por la preparación de cavidades y coronas sin agua, del empleo de materiales de impresión termoplásticos demasiado calientes o de un chorro de aire prolongado y continuo sobre la dentina expuesta. Como resultado de la deshidratación, los líquidos hísticos de la pulpa se movilizan a través de los túbulos dentinarios hacia la superficie de la dentina. La reacción inflamatoria a la deshidratación dentinaria suele ser leve y no se ha demostrado que llegue a causar necrosis pulpar. Sin embargo llega a desencadenar una hipersensibilidad dentaria y molestias postoperatorias para el paciente.

La aplicación de una restauración puede ser dañina para la pulpa, por los procedimientos de colocación de la misma que puede causar una reacción pulpar severa que se caracteriza por la hemorragia intrapulpar e inflamación. Esta reacción puede ser irreversible.

Los materiales de obturación y los cementos, pueden contener componentes irritantes para la pulpa. Los materiales estéticos tienen especial interés en este aspecto.

La filtración marginal se produce en mayor o menor medida, con casi todas las restauraciones. Dicha filtración puede causar una reacción inflamatoria en la pulpa. Por último se debe recordar que el espacio entre una restauración y la pared cavitaria representa un riesgo definido de desarrollar una caries secundaria.

También podemos encontrar inflamación pulpar en procedimientos como radiación terapéutica de cabeza y cuello, tratamiento ortodóntico y cirugía oral y

maxilofacial. En un segmento posterior se mencionará por separado este tema debido a su gran importancia. (11)

PULPITIS IATROGÉNICA

Cuando el odontólogo prepara un diente, esteriliza una cavidad, coloca una base o barniz o realiza otros procedimientos operatorios comunes, casi siempre se produce cierto daño a la pulpa. En ocasiones la inflamación resultante es ligera. Durante el desarrollo de la técnica de restauración existen factores irritantes: Físicos, químicos, eléctricos y bacterianos.

Con el conocimiento de la acción y desarrollo de esos factores irritantes, podemos evitar o disminuir la lesión pulpar. (9)

IRRITANTES FÍSICOS

VELOCIDAD DE CORTE:

Los instrumentos que desarrollan más velocidad generan más calor. A velocidades mayores de 400 r.p.m. Deben emplearse la refrigeración siendo la más efectiva el chorro continuo de agua que debe estar dirigido al sitio de aplicación de la fresa en la cavidad, desde distintos ángulos y con la presión suficiente para poder llegar a la dentina, para hacer menos daño a la pulpa. En resumen cuando se produce una correcta refrigeración, no se produce quemadura de la dentina ni daño histológico pulpar permanente. (17, 33)

PRESION EXCESIVA:

Es la fuerza ejercida sobre el instrumento rotatorio. A mayor presión más calor, de allí su interrelación, puesto que uno es la consecuencia del otro y dañan simultáneamente a la pulpa. La presión ideal es de 8 onzas/psi. La temperatura mayor de 45 °C, generados dentro de la cámara pulpar pueden causar daño irreversible a la pulpa. (17, 33)

ESTADO Y TAMAÑO DE LOS ELEMENTOS DE CORTE:

Es fundamental para evitar la iatrogenia, el uso de instrumentos afilados. Con la pérdida del filo el operador se ve en la necesidad de aumentar la presión involuntariamente, con el peligro de causar más calor. En cuanto al tamaño de la punta cortante, entre mayor sea éste mayor será el área de prolongaciones odontoblásticas involucradas, por lo que el corte se debe hacer intermitente, sin dejar la afluencia de la refrigeración. (17, 33)

PULIDO DE RESTAURACIONES:

Es fundamental el pulido y bruñido de las amalgamas, para un mejor resultado clínico final de la obturación. Se debe evitar el sobrecalentamiento resultante de la fricción y constituirse en un irritante pulpar más. Estos procedimientos deben realizarse con baja velocidad, toques intermitentes y refrigeración. (17, 33)

DESHIDRATACION O DESECACION:

El corte de la dentina en seco, provoca una alteración de tejido dentinario. La producción de calor sin llegar a la quemadura de la dentina provoca también la desecación violenta de la superficie de corte, por evaporación del contenido líquido de los túbulos.

También puede producirse la deshidratación por la aplicación prolongada del aire o fármacos como el alcohol, fenol, xilol etc. Afortunadamente en desuso y ciertos materiales de obturación aplicados directamente en dentina. (17,33)

IRRITANTES ELÉCTRICOS

La comprobación de la vitalidad pulpar por el electrodiagnóstico es un método habitual en la práctica odontológica. En cuanto a la posible acción iatrogénica no se comprobó alteración pulpar, pero es indispensable conocer los inconvenientes que produce. (17,33)

IRRITANTES BACTERIANOS

Otra fuente de irritantes pulpares son las bacterias, cuya introducción puede favorecerse a través de la saliva o la placa bacteriana, por no haber realizado el aislamiento absoluto del campo operatorio y/o de tartraje previo. Tanto la bacteria como sus tóxicos penetran a través de los túbulos dentinarios, la limpieza de la cavidad puede no eliminarlas totalmente. El peligro de la invasión bacteriana persiste después de la restauración ya que la interfase material de restauración- esmalte, puede ser una vía de entrada si no se logra un buen sellado marginal. (10,17,28,33)

IRRITANTES QUÍMICOS

ANTISÉPTICOS:

Si bien la intensión de colocare un antiséptico sobre las paredes dentinarias sería justificable por el deseo de eliminar gérmenes residuales, pueden así mismo impedir o dificultar la capacidad defensiva de la pulpa. (17,33)

LIMPIEZA DE LA CAVIDAD:

La presencia de polvo dentinario formado durante el corte, la limpieza de tejido duro y enfermo, el agua y la refrigeración impide la adaptación y función correcta del material de protección y/o restauración, facilitando la filtración a nivel interfase material-pared adamantina. El rocío de aire-agua permite desalojar la mayor parte de los restos de las paredes cavitarias, para mover los restos más adheridos, sería necesario sustancias químicas como por ejemplo gluconato de clorhexidina al 2%. (17,33)

MATERIALES DE PROTECCION DENTINOPULPAR

Bases, forros y barnices: dentro de los requisitos indispensables que deben reunir: ser bien tolerados por la pulpa y favorecer a la dentinogénesis; aislar la pulpa de la acción irritante del material de obturación, tener efectos antibacterianos. Así mismo no ser solubles en agua ni en ácidos, ser aislantes termoeléctricos, no interferir en la polimerización, ni modificar el color del material de restauración.

Deben ser elegidos en relación con el tipo de restauración empleado, la profundidad cavitaria, así como las características de la dentina remanente entre el piso cavitario y la pulpa dental. (17,33)

GRABADORES ACIDOS:

Las reacciones pulpares a los grabadores ácidos se clasifican entre leves y moderadas. La utilización de esta técnica favorece la retención de las resinas con el esmalte y dentina; pero a diferencia del esmalte, la dentina contiene túbulos llenos de líquido que se comunica con la pulpa dental. Este libera iones de calcio y fosfato, que pueden tener una acción amortiguadora que neutralice los iones hidróxido del ácido fosfórico. Así se sugiere, que la capacidad amortiguadora natural de líquido de los túbulos dentinarios, pudiera ser un mecanismo de protección pulpar. También de exposición de la dentina al ácido pudiera correlacionarse con su efecto citotóxico para la pulpa. Se considera que las aplicaciones breves del grabado durante unos 15-20 segs. No producen daño pulpar relevante. (10,15,16,25)

Se sugiere que la inflamación y la necrosis pulpar, subsecuente, no son consecuencia de la lesión química, sino de la penetración microbiana del tejido pulpar. (10, 15, 16, 25)

INFLUENCIAS SISTEMICAS:

Existen considerables pruebas que las deficiencias nutricionales, pueden afectar al endodonto. Por ejemplo las cantidades excesivas de vitamina D, pueden causar la formación de dentina defectuosa y la calcificación de la pulpa. Se ha comunicado la posibilidad de metástasis o extensión directa de tumores malignos en la pulpa. Sin embargo puede concluirse que las enfermedades sistémicas parecen desempeñar un papel pequeño en la patología.

NECROSIS PULPAR:

Necrosis significa muerte local de las células. Los cambios celulares característicos de la necrosis son los que sufre la célula después de morir y mientras continúa presente en el organismo. Las causas de muerte celular son las mismas que ocasionan la inflamación. La reacción en el tejido depende en gran medida de la concentración del irritante. Si éste es débil se produce una inflamación, si es potente el resultado puede ser una necrosis. La necrosis de la pulpa es causada por bacterias o por la pérdida de la vascularización. Los agentes infecciosos causan la necrosis por licuefacción, mientras que la pérdida del suministro sanguíneo conduce a la isquemia del tejido y a la necrosis por coagulación. (18)

REPARACION PULPAR:

Como ya se ha señalado antes, la pulpa es un órgano terminal que carece de circulación colateral y bajo la influencia de irritantes exógenos, fuertes y persistentes a menudo se necrosará. El potencial de reparación de la pulpa es considerable y clínicamente reconocido. Investigadores estudiaron que la dentina reparadora se formaba en no menos del trigésimo día en unas muestras se vio su aparición el día 19. Así cuando la odontología es posible, se debe a que la inflamación pulpar remite al eliminar los irritantes externos. (17,18)

REPARACION LOCAL:

Las reacciones hísticas que caracterizan a la reparación pulpar, suelen ser semejantes a las de los otros tejidos conectivos, y en gran medida dependen de la gravedad de la lesión. Una diferencia característica es que los odontoblastos de la pulpa pueden formar dentina secundaria en respuesta a los irritantes externos. La formación de dentina secundaria es considerada como un aspecto de la reparación pulpar y es conocida también como dentina reparadora, sin embargo debe comprenderse que la dentina secundaria se forma durante el periodo de irritación externa y de destrucción hística y no durante el periodo de reparación.

Cuando se han eliminado los irritantes externos puede producirse una reparación pulpar. Si la reacción inflamatoria es leve existirá una regeneración completa del tejido pulpar. La única evidencia del desarrollo de una reacción local puede ser la presencia de dentina secundaria formada en respuesta a la irritación externa; sin embargo si la inflamación es severa puede haber cambios hísticos externos e irreversibles en la pulpa cuando se completa el proceso de reparación. (10,16,31,32)

FISIOLOGIA DEL COMPLEJO DENTINO-PULPAR

PERMEABILIDAD DENTINARIA

La dentina, o hablando con mas propiedad, el complejo dentina- pulpar, es un tejido permeable, y lo es, tanto desde la frontera entre lo que clásicamente denominamos dentina y pulpa, como desde el límite amelo-dentinario. También es permeable el esmalte, pero mucho menos que la dentina.

Multitud de protocolos experimentales han sido llevados a cabo desde hace muchos años por diversos investigadores con el fin de establecer las características fisiológicas del túbulo dentinario. Una de las experiencias pioneras fue la de Lefkowitz, el cual observó como un colorante inyectado en la pulpa llegaba a toda la dentina en poco mas de media hora.

Otros investigadores utilizando urea, tiourea y acetamida marcadas, comprobaron su paso a la dentina, pero intuyeron que éste se veía facilitado al atacar el colorante al tejido pulpar; pero, utilizando un colorante como azul Tripán por vía intravenosa, este alcanzaba también la dentina con la pulpa íntegra.

Por otra parte, en dientes extraídos el comportamiento del colorante marcados con C_{14} y determinado mediante autorradiografías se evidencia en dentina a la media hora de su incorporación al diente, el mismo tiempo que tarda el colorante en llegar a la dentina desde la pulpa cuando esta está íntegra, lo cual parecía sugerir que se daba un fenómeno de difusión y no de presión tisular. En este sentido el experimento clásico de Bodecker y Lefkowitz es clarificador: tras practicar una cavidad en el seno de la dentina, esta fue ocupada por un colorante y posteriormente obturada; el colorante pasa de la cavidad a esmalte, a dentina y a pulpa, y de esta a zonas dentinarias más alejadas y al esmalte próximo a éstas. (16)

HISTOFISIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA DEL TÚBULO DENTINARIO

Las características morfológicas y estructurales que definen a los tejidos dentarios tienen una implicación directa e importantísima sobre los hechos funcionales que ocurren sobre la zona que es objeto de nuestro análisis, al túbulo dentinario.

Como ya se ha señalado, no cabe hablar exclusivamente de dentina aunque utilicemos el término coloquialmente, para definir esa banda de tejido calcificado que se encuentra entre la cámara y los conductos pulpares y el esmalte, ya que la dentina y la pulpa forman un único complejo con un mismo origen embrionario, de esta forma, la dentina es la parte mineralizada que envuelve a las prolongaciones citoplásmicas de los dentinoblastos, de igual manera que en el tejido óseo, las células están rodeadas por tejido calcificado.

La permeabilidad existente aún con todos los tejidos dentarios íntegros aumentará, obviamente, cuando éstos se pierden (esmalte o cemento); pero, en cualquier caso, la organización de la dentina influye decisivamente en la fisiología. La estructura tubular de la dentina es similar en muchos animales, incluso en la densidad de los túbulos, gracias a lo cual se han podido desarrollar ciertas experiencias.

Parece claro que la dentina, al estar perforada por infinidad de túbulos de 19000 a 45000/mm², va a permitir el paso de sustancias, y que éste paso sea en ambas direcciones, hacia la pulpa y hacia el exterior. Un aspecto importante en este punto es el diámetro de los túbulos; éste varía de 1 a 5 mm desde el límite amelo-dentinario hasta las cercanías de la pulpa, y éste hecho morfológico tendrá repercusiones en los cambios de gradiente de presión en el interior del túbulo. En ocasiones aparecen, en ciertas zonas de la dentina, megatúbulos, con un mayor diámetro, que lógicamente, aumentarían localmente la permeabilidad. La existencia de anastomosis intertubulares, sobre todo en las cercanías del esmalte, fue un hallazgo que se intentó vincular a la presunta existencia de una "circulación dentinaria".

La zona de la dentina próxima al esmalte es, no sólo donde los túbulos son más estrechos, sino que es el área en la que comienzan los cambios que tienden a obliterarlos. Así, con la edad se van cerrando los túbulos dentinarios debido al crecimiento de la dentina peritubular y por la aposición de grandes masas de hidroxapatita. Además, la misma situación que ocurre en las reacciones de

defensa ante caries, trastornos regresivos (erosión, atrición, abrasión), traumatismos, tallados, etc., en los que aparecen fenómenos de esclerosis dentinaria, dentina de tractos muertos, o dentina translucida, o el caso de la producción de dentina secundaria o terciaria, en la cual los túbulos se desestructuran y reducen su número.

Diversos trabajos experimentales han mostrado la influencia de estos procesos sobre la permeabilidad dentinaria. Tagami y cols. trabajaron con dentina joven y vieja llegando a estos resultados: la dentina normal vieja presentaba un 20% menos de permeabilidad que la joven (medida por conductancia hidráulica), pero la dentina joven cariada solamente presentaba una permeabilidad equivalente al 14% de la permeabilidad de la dentina joven sana, y la dentina vieja cariada se mostraba impermeable.

Por su parte, Elizova y Dimitrieva determinaron que en el fondo de las cavidades la permeabilidad era mayor en las caries profundas que en las moderadas, y más en aquellos dientes que no habían sido tratados antes.

Este mecanismo de sellado de los túbulos se puede reproducir, aunque con resultados contradictorios, mediante la terapéutica con láser de CO₂. Un reciente trabajo de Pashley y cols., así lo describen: con láser de baja potencia la permeabilidad se ve aumentada porque desaparecen el barrido dentinario y los tapones que cierran los túbulos; a media potencia también aumenta la permeabilidad debido a la formación de unos cráteres dentinarios característicos; por último, con potencias altas disminuye la permeabilidad, ya que dichos cráteres son "glaseados", pero, en cambio, la permeabilidad aumenta en un halo de unas 100 micras alrededor al ser eliminado el barrido dentinario.

Para una dentina normal y joven podemos establecer una serie de premisas básicas en lo que hace referencia a la permeabilidad dentinaria; así ésta aumenta cuando disminuye la capa o espesor de dentina, es menor en los molares temporales por su menor densidad tubular y por el menor diámetro de los túbulos, y por el mismo motivo la permeabilidad es mayor en las zonas dentinarias más próximas a la pulpa.

Otra cuestión muy debatida es si el proceso dentinoblástico ocupa todo el volumen disponible en el túbulos. Para algunos autores llenan todo el diámetro tubular, con algunas excepciones muy localizadas, sin que éstas justifiquen la existencia de zonas de secreción y un determinado flujo de sustancias hacia la pulpa. En el extremo distal del proceso dentinoblástico, cuando el túbulo no es ocupado por aquél, aparecen acúmulos de sustancias amorfas y gruesas fibras

de colágeno, o nada. Precisamente, el extremo final del proceso dentinoblástico tampoco sugiere que hallan fenómenos secretorios, ya que su citoplasma sólo presenta una fina granulación, no apreciándose orgánulos.

En cambio, si hay una gran riqueza de orgánulos en el extremo proximal de las prolongaciones dentinoblásticas, en la zona de la predentina, posiblemente involucrados con los mecanismos de mineralización. Esta zona, rica en desmosomas, parece que establece una barrera selectiva de algunos trazadores; gracias a esta barrera no se dificultaría la nueva aposición de material calcificado.

En cualquier caso, los túbulos están permanentemente bañados en líquido, el cuál ofrece un flujo bidireccional; es decir, no hay una microcirculación, pero si un movimiento de fluidos, como ha sido contrastado por medio de diversos marcadores: nitrato de lantano y peroxidasa, vitamina C y glicina tritiada, o Sr. 90. Gracias a este flujo, se incorporan a la dentina, por ejemplo, las tetraciclinas; y también gracias a él, en la caries, pasan al túbulo sales provenientes de la circulación pulpar.

El fluido intersticial, rico en sodio, potasio y cloruros, como se ha esbozado ya, no es una producción citoplásmica excretada por los dentinoblastos, sino que esta en los huecos que dejan sus prolongaciones. El movimiento del fluido depende fundamentalmente de la fisiología de los vasos sanguíneos. Hay una salida de líquidos y proteínas desde los capilares hacia el entorno extracelular. Bishop especula con la necesidad de retirar parte del fluido para mantener las presiones intravascular y extracelular, y explica como esto mismo se lleva a cabo en ciertos animales por medio de los linfáticos pulpares. Para corroborar el papel de la circulación en el flujo a través de los túbulos contamos, entre otras, con las experiencias de Vongsavan y Matthews, que determinaron un flujo de fluidos hacia el exterior del diente en gatos vivos y anestesiados, la cual desaparece al cortar la circulación dentaria a nivel del ápice, o incluso se invierte, fenómeno que estos autores atribuyen a causas asmáticas. (16)

MECANISMO DE TRANSPORTE DE SUBSTANCIAS A TRAVÉS DEL TUBULO DENTINARIO

Siguiendo a Pashley, podemos diferenciar tres procedimientos diferentes para el paso de los diversos solutos por el túbulo dentinario.

Debido a la presión de los fluidos intersticiales de la pulpa se produce un movimiento en masa de ese fluido. Cuando la circulación pulpar esta intacta, hay una pequeña presión hidrostática que se dirige hacia la periferia y a la que se oponen el esmalte, el cemento, el barrido dentinario y las obturaciones. Esta presión disminuye, por ejemplo, con los vasoconstrictores de los anestésicos; y aumenta con los procesos inflamatorios. Este tipo de transporte puede darse también en sentido inverso, ésta ocurrirá cuando se aumente la presión exterior, al morder, y al colocar restauraciones dentarias tanto por técnica directa como por indirecta (cimentado). El llamado transporte convectivo se rige por la ecuación de Pouesille-Hagen:

$$J_v = \frac{pDPr^4}{8hL}$$

en la que DP es el gradiente de presión durante el movimiento, r es el radio de la sección tubular, L es la longitud del túbulo, y h la viscosidad del fluido. Según esta fórmula, el paso de fluidos depende enormemente del diámetro del túbulo, de forma que pequeños cambios en éste son capaces de modificar mucho la permeabilidad dentinaria. La longitud del mismo (L) influye en la medida que aumenta la resistencia por fricción. Hay que tener en cuenta que en el transporte convectivo no se tienen en cuenta aspectos de disipación de solutos.

El transporte por difusión es otra posibilidad para el paso de productos a través del túbulo dentinario. De la misma manera que para el transporte convectivo se pueden relacionar las variables que intervienen en él con la siguiente relación:

$$J_s = D_s A_s \cdot \frac{DC_s}{DX}$$

Donde, D_s es el coeficiente de difusión, A_s es la superficie disponible para la difusión que será lógicamente equivalente a la sección del túbulo y la densidad de éstos (pr^2N), DC_s es el cambio en la concentración del soluto a través de la dentina, y el DX corresponde a la distancia sobre la que ocurre la difusión, vale decir, el espesor de la dentina, en el caso que nos ocupa.

Por lo tanto, según lo que acabamos de ver, el transporte será tanto cuanto mayor sea el correspondiente coeficiente de difusión, cuanto mayor sea la superficie expuesta a la permeabilidad, cuanto mayores sean las concentraciones, y cuanto menor sea el espesor de la dentina.

El tercer mecanismo involucrado en el transporte es la iontoforésis, gracias al cual el flujo de solutos con carga puede verse acelerado cuando se aplica una corriente.

A modo de simple descripción mencionaremos seguidamente los procedimientos de medida que nos son útiles para valorar las propiedades de barrera de una membrana, para conocer en definitiva su permeabilidad. Para ello se han establecido una serie de coeficientes que pasamos a señalar. La conductancia hidráulica (L_p) mide la facilidad para desplazarse de una masa de líquido bajo un gradiente de presión hidrostática u osmótica.

Por su parte, los coeficientes de permeabilidad de solutos (P) miden la facilidad de los solutos para difundir, sin contar con los movimientos del fluido. Y, por último, el coeficiente de reflexión (s) no es más que una relación entre la permeabilidad del soluto y la del solvente, de manera que si su valor es 0 nos indica que la membrana no discrimina entre el soluto y, por ejemplo, el agua, y si su valor es de 1, en el otro extremo de su rango de valores, nos dice que la membrana no deja pasar al soluto, solo el agua. (16)

REPERCUSIONES CLINICAS

No es objetivo ahondar en las consecuencias que, sobre diferentes aspectos de la práctica clínica cotidiana, tiene la fisiología del túbulo dentinario, pero, a modo de epílogo, enumeraremos de forma esquemática algunas repercusiones clínicas de la existencia de la permeabilidad dentinaria.

Uno de los temas que últimamente han sido discutidos ha sido el dilema sobre qué hacer con el barrido dentinario durante los procedimientos restauradores en los que intervienen fenómenos adhesivos. La presencia o no de este barrido es decisiva en el mantenimiento de la permeabilidad dentinaria; así, su eliminación produce un aumento inmediato de la permeabilidad dentinaria; esta también se ve aumentada por la modificación que del barrido hacen determinados productos de diversos sistemas de unión dentina-resina. Por otra parte, el barrido dentinario va a bloquear la entrada de gérmenes, situación que también se da con el barrido producido durante la instrumentación endodóncica.

En estrecha relación con el punto que acabamos de tratar, se sitúa el tema de la adhesión dentinaria. Por un lado, algunos productos de los que tratan la dentina de manera previa al proceso de adhesión, desmineralizan parcialmente la dentina y aumentan la permeabilidad dentinaria, pero, por otro lado, los adhesivos dentinarios van a sellar los túbulos o a estenosarlos, de forma que, según la ecuación de Pouesille-Hagen ya comentada, los cambios en el diámetro tubular van a modificar mucho la permeabilidad.

La sensibilidad dentinaria es otro de los problemas en los que la permeabilidad dentinaria se ve implicada. En este sentido y en relación con los agentes de unión a dentina, se puede decir que cualquier agente que bloquee los túbulos, reduce el flujo de fluidos y disminuye la hipersensibilidad de la dentina. Por otra parte, se ha visto que la presión de los fluidos está relacionada con la génesis de potenciales eléctricos, los cuáles podrían excitar, junto con el propio volumen del fluido a los neurorreceptores. (16)

HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA

CONCEPTO

La sensibilidad de la dentina o dentinaria, se define como la reacción exagerada ante un estímulo sensitivo inocuo, polimodal por disminución del umbral de sensibilidad del diente. La "hipersensibilidad dental" la define la International Association for the Study of Pain (I.A.S.P.) como "el dolor que surge de la dentina expuesta de forma característica por reacción ante estímulos químicos, térmicos, táctiles u asmáticos que no es posible explicar como surgido de otra forma de defecto o trastorno dental". Este dolor siempre es provocado y nunca espontáneo. Es polimodal porque responde a diferentes estímulos.

Al definir el dolor "sin alteración o trastorno dental" está intrínsecamente incluyendo un tipo de hipersensibilidad que definiremos como esencial ya que aparentemente no se observa patología a diferencia de otros casos en que si existe. (3,8,13)

TERMINOLOGÍA SEGÚN DIFERENTES AUTORES

Después de definir globalmente el concepto de sensibilidad dentinaria, vamos a matizar algunos aspectos terminológicos para poder exponer la clínica y diagnóstico de este cuadro.

González y Navajas, utilizan el término hipersensibilidad dentinaria en publicaciones sobre las teorías etiopatogénicas y posibilidades terapéuticas de la misma, sin diferenciar las causas del trastorno o alteración dental.

Para Llamas y Cols., el término sensibilidad dentinaria es la consecuencia de la permeabilidad al faltar el sellado de los túbulos en las paredes y suelo de las preparaciones cavitarias. También utilizan "desensibilización dentinaria para prevenir o evitar la sintomatología".

Tronstad denomina "diente hipersensible" o hipersensibilidad dentaria a una posible patología pulpar, pero estando la pulpa sana, no inflamada. Sin embargo alteraciones pulpares con la patología consiguiente pueden iniciarse con hipersensibilidad dentaria. Considera el dolor dentinario y pulpar originado por los nervios existentes en el tejido pulpar.

Curro, considera sinónimos hipersensibilidad dentaria, dental o de la dentina, diferenciándolo del dolor dentinario. Parece ser clasificada como primaria y el dolor dentinario como secundario a tratamientos o patología diversa.

Nadal-Valldaura remarca claramente la diferencia entre hiperestesia dentinaria primaria o esencial (pulpalgia hiperreactiva), de la secundaria a otras causas.

Para Fusayama, las molestias o dolores postoperatorios secundarios a desadaptaciones del material del fondo de la cavidad o marginales las denomina "irritación pulpar".

Dado que los síntomas en todas estas denominaciones están condicionadas por un dolor provocado, se podría pensar que histológicamente tienen relación con la hiperemia pulpar, tanto en fase activa (arteriolar) como pasiva o venosa aunque es difícil demostrarla. Quizás este término histológico debería ser cambiado por otro término más clínico que traduzca el dolor provocado postoperatorio (o de otras causas) como es la hipersensibilidad dentaria secundaria. También es conocido que la preparación de cavidades provoca en ocasiones alteraciones histológicas como dilatación de capilares, diapédesis, hemorragias o hiperemia pulpar difusa. Por tanto la hipersensibilidad secundaria al tratamiento pueda estar relacionada con alteración histológica previa, difícil de diferenciar de la ocasionada por otros factores de la intervención.

Desde el punto de vista histológico existen una serie de alteraciones que clínicamente presentan dolor provocado y se traducen en una pulpitis reversible si el daño pulpar es autolimitado en el tiempo. Si pasa de esta fase a otra más evolucionada o con dolor espontáneo ya no se habla de pulpitis reversible si no que será irreversible y sintomática con su correspondiente terapéutica específica pulpar. Los cambios histopatológicos pulpares se manifiestan clínicamente en las dos fases de la hiperemia activa y pasiva (arteriolar y venosa).

En la fase de hiperemia activa el paciente refiere clínicamente dolor o aumento de sensibilidad ante estímulos fríos debido a la vasoconstricción tanto venosa como arteriolar por mayor aporte, lo que ocasiona dolor. Con el calor sucede lo contrario, vasodilatación venosa rápida y más lentamente arteriolar con lo cual hay una descongestión por mayor desagüe que aporte, y por lo tanto cede el dolor. En la fase de hiperemia pasiva o venosa sucede lo contrario a la activa con lo cual el frío calma el dolor y el calor provoca aumento de dolor. (8)

ADHESIÓN A TEJIDOS DENTARIOS

Al hablar de adhesión a tejidos duros dentarios, debemos hacer siempre una distinción entre lo que es adhesión a esmalte y adhesión a dentina. Aunque las últimas generaciones de adhesivos que llegan a nuestras manos aconsejan un tratamiento idéntico sobre esmalte y a dentina. (36)

ADHESIÓN A ESMALTE:

La utilización de la resina para la obturación de cavidades tuvo inicio muy prometedor, a raíz de los trabajos de Buonocore en 1,955. Este autor encontró que la aplicación de ácido fosfórico al 85% sobre esmalte humano durante 30 segundos permitía adherir al mismo resinas acrílicas. Ello llevó a anunciar posibles usos de esta nueva técnica adhesiva, como restauraciones estéticas y sellados de surcos y fisuras. En trabajos posteriores, Buonocore y cols. sugirieron que el principal mecanismo de adhesión de la resina al esmalte grabado con ácido era la formación de digitaciones de resina. La aplicación del ácido sobre el esmalte determina una pérdida de aproximadamente 10 micrómetros de la superficie del esmalte creando una capa porosa de 5 a 50 micrómetros de profundidad. La aplicación de resina líquida sobre ella, hará que fluya por las microporosidades de dicha capa y al polimerizar formará una unión micromecánica con el esmalte. Aceptado su éxito clínico, se han publicado numerosos trabajos que han buscado establecer las características del ácido a utilizar y la metodología clínica a seguir para la aplicación del mismo. Siguiendo una técnica adecuada, la unión que se obtendrá será firme y duradera. El tiempo adecuado de grabado sin afectar la resistencia al cizallamiento de la unión esmalte-resina, se ha reducido de los 60 segundos iniciales a apenas 15 segundos en la mayor parte de las situaciones clínicas. Se han utilizado diferentes ácidos, siendo el más habitual el ortofosfórico, en concentraciones entre el 30 y el 40%. La aceptación del grabado de la dentina en los últimos años, ha llevado a muchos autores a intentar combinar el grabado del esmalte y de la dentina. Para ello se han introducido ácidos más débiles (cítrico, maléico, oxálico, etc.), y se han reducido los tiempos de aplicación de los mismos sobre esmalte, comprometiendo en ocasiones la fiabilidad de la adhesión. En la actualidad, aun cuando con otros ácidos (por ejemplo el maléico) se pueden alcanzar resultados equivalentes a los del ortofosfórico, la mayor parte de los clínicos y casas comerciales se inclinan más al uso de este último ácido, en concentraciones del 30 al 40%, y en tiempos que oscilan al uso de los 15 a los 60 segundos en función del tipo esmalte. El uso del ácido ortofosfórico sobre el esmalte hace que éste pierda su brillo característico y adopte un peculiar color "blanco tiza", que es una evidencia macroscópica de un patrón de grabado correcto. Al utilizar otros ácidos más

débiles, o al reducir los tiempos de grabado, se pueden obtener patrones de grabado adecuados, pero que no son evidenciables macroscópicamente. Esta es una de las principales razones por las que los clínicos prefieren el ortofosfórico.

En los tiempos en el que grabar la dentina estaba considerado como peligroso para la vitalidad pulpar, se impuso el uso de geles en vez de líquidos para la administración del ácido. Ello permitía un mejor control de la colocación de la solución ácida cuando se trabajaba en zonas de difícil acceso, al grabar varios dientes a la vez o cuando se requería evitar el contacto con la dentina. En la actualidad, no parece importante utilizar geles o líquidos, pues el peligro de que el líquido se extienda a la pulpa ha desaparecido (o no se considera ya peligroso, pues de hecho se coloca ya directamente sobre dentina). Hay que tener en cuenta que tanto geles como líquidos proporcionan resultados semejantes. (36)

ADHESIÓN A DENTINA:

La adhesión a dentina exige un mecanismo de unión distinto al de él esmalte, dada su diferente composición y estructura. El esmalte es fundamentalmente mineral (98% de hidroxiapatita en volumen). La dentina presenta un alto contenido orgánico, principalmente colágeno tipo I, y una estructura tubular con presencia de procesos odontoblásticos, en comunicación con la pulpa y flujo de fluido dentinario.

Desde que se empezaron a utilizar las resinas sobre dentina se observó una alta incidencia de patología pulpar secundaria a utilización de dichos materiales adhesivos sobre dentina. Aunque inicialmente se atribuyó a la toxicidad pulpar directa de los materiales de obturación, estudios realizados por Brannström lograron un avance importante de la operatoria, al demostrar como la incidencia de patología pulpar en dientes que se habían realizado restauraciones con resina se debía no a la toxicidad de los materiales utilizados, sino el paso de bacterias por el espacio que quedaba entre el material de obturación y las paredes cavitarias. El objetivo de las restauraciones pasó a ser, evitar la presencia de bacterias por el espacio entre el material de obturación y las paredes cavitarias. Por ello se hacía necesario limpiar bien las paredes de la cavidad, eliminando todas las bacterias presentes en las mismas. En segundo lugar, se hacía necesario lograr evitar la filtración de gérmenes por el margen de la restauración, lo que provocó mayor dinamismo de las casas comerciales, a la búsqueda de un sistema de adhesión que permitiese una unión firme a dentina a la vez un buen sellado en la misma. Han sucedido en el mercado multitud de sistemas adhesivos, hasta llegar al estado actual, en que la práctica totalidad se basa en el acondicionamiento ácido de la dentina, en la teoría de formación de

una zona de interdifusión o capa híbrida, tal como fue descrita por Wang y Nakabayashi. La teoría de la capa híbrida se basa en la desmineralización superficial de la dentina, dejando expuesta al exterior fibras de colágeno. Estas fibras de colágeno son "empapadas" por una resina hidrofílica del sistema adhesivo. Dando lugar al fraguar a un entramado muy sólido, que proporciona una unión muy resistente, entre la dentina y el material de obturación (por encima de 20 MPa). (36)

Las resinas adhesivas incluyen resinas hidrofílicas e hidrofóbicas disueltas en solventes orgánicos como el alcohol o la acetona, que persiguen el agua y disponen a los monómeros en íntimo contacto con las fibras colágenas expuestas, mejorando las fuerzas de adhesión. Las moléculas del adhesivo se entrelazan micromecánicamente (Fusayama 1,980) con la red de fibras colágenas expuestas por el grabado. Esto da lugar a una red con una estructura mixta con la matriz del colágeno rodeado por resina y algunos cristales residuales de hidroxiapatita creando así la capa híbrida. (27)

MECANISMOS DE ADHESIÓN

TÉCNICA DE GRABADO TOTAL

Esta técnica consiste en la aplicación de un acondicionador, más un adhesivo, para la posterior formación de una capa híbrida, la cual se puede lograr de dos formas:

1. Adhesivos convencionales,
2. Adhesivos de un paso.

MECANISMOS DE ADHESIÓN CONVENCIONALES

COMPONENTES DEL SISTEMA:

1. Acondicionador (Ac. Grabador)
2. Imprimador (Primers)
3. Resina de Unión (Bonding), (17)

ACONDICIONADORES:

Su función es preparar la superficie del diente, para la aplicación de un primer.

TIPOS:

Ácidos Concentrados: Ac. Ortofosfórico 35-37%, ataca el esmalte, dentina y smear layer, con un pH de 0.6.

Acidos Orgánicos: Ac. Maleico al 10%, con un pH de 1.2

APLICACIÓN DEL ÁCIDO GRABADOR:

El uso de soluciones ácidas aplicadas sobre el esmalte, durante un periodo controlado permite efectuar una desmineralización de extensión limitada, que crea microporos en la superficie y hasta cierta profundidad del esmalte. Una vez aplicado el ácido, lavado y secado el esmalte pierde el brillo natural y aparece de un aspecto blanco, lechoso, opaco tipo tiza. Se considera que el esmalte expuesto al medio ambiente bucal y el contacto continuo con la saliva recibe una película de proteínas salivales que se depositan en la superficie y forman una capa sumamente adherente, que se denomina la película. Esta es una capa orgánica que posee baja energía superficial, poca humectancia y rechaza la posibilidad de una adhesión en su superficie. El ácido fosfórico al eliminar esta capa, ya está aumentando la energía del esmalte y expone la faz mineral del área superficial que está disponible para ser unida al adhesivo.

El ácido ataca al esmalte y provoca la desmineralización generalmente en la parte central del prisma (patrón de grabado Grado I), es el aspecto típico de panal de abeja. En otras ocasiones el ataque del ácido se realiza en la periferia de los prismas (patrón de grabado Grado II) y en una tercera condición puede darse que el ataque del ácido sea tanto en el centro como en la periferia (patrón de grabado Grado III). Por lo tanto en los dientes primarios, en los que no se observa la disposición prismática como la del adulto, el tiempo de acción del ácido se prolonga al doble.

En un principio la solución de grabado era líquida e incolora, por lo que su aplicación era muy difícil de manejar. Actualmente se aconseja y se dispone de geles coloreados, que permiten una colocación más precisa.

La aplicación de la solución ácida provoca la modificación o eliminación del barrido dentinario (smear layer) y desmineraliza la capa externa de la dentina intertubular y también la entrada de los túbulos dentinarios (dentina peritubular). Así mismo aumenta la permeabilidad de la dentina, aspecto que es esencial si se quiere que las resinas penetren en la profundidad de la dentina. El ácido elimina el componente inorgánico de la dentina, pero la parte orgánica (colágeno) permanece y proporciona un 30% de resistencia total de la dentina y por tanto es de importancia para una buena adhesión. (36)

La humedad de la superficie es un factor crítico para el funcionamiento de los adhesivos basados en acetona. (27)

Durante los últimos avances de la adhesión, se estableció que otra de las características de la dentina es la formación del denominado barrillo dentinario en la superficie de la misma después de la preparación cavitaria, que ocluye los túbulos dentinarios y disminuye la permeabilidad de la dentina en un 86%. El barrillo dentinario, ha sido definido como cualquier resto producido por cualquier tallado o preparación cavitaria de la dentina. Es poroso y está atravesado por canales submicrónicos que permiten el paso del fluido dentinario por ellos. (36)

PRESENTACIONES DEL ACIDO GRABADOR

	3M	CAULK	ULTRADENT	ESPE
Acido	Reg. Heavy Fosfórico	Fosfórico	Fosf. Fosf.	Fosfo.
Concentración	35%	37%	40% 40%	32%
Tiempo de Grab. En segs.	15	15	20 20	30
Color de Gel	Azul	Azul	Azul Morado	Verde.

IMPRIMADORES: (PRIMERS)

Solución hidrófila que une los elementos de la dentina húmeda a la resina de unión, dentro de los más utilizados está Hidroxietil metacrilato (HEMA), que desmineraliza los residuos de colágeno liberados.

TIPOS: Glutaraldehido: Desmineraliza los residuos de colágeno liberado
 HEMA: Esta presenta una gran afinidad con la dentina.

RESINA DE UNIÓN (BONDING):

Solución hidrofóbica que une los elementos de la dentina al material restaurador. Uno de los más usados es el Bis-GMA y el UDMA.

SISTEMA DE UN PASO

Recientemente han sido introducidos varios adhesivos dentinales en un solo frasco, combinando el "primer" y la resina, adhesivo fluido en una solución única. En el mismo frasco el fabricante incluye moléculas que son hidrofílicas en mayormente, con otras moléculas que aportan un comportamiento más

hidrofóbico, todo ello en un solvente orgánico. Estos nuevos materiales han tenido buena acogida entre los odontólogos, dado que a menudo los clínicos seleccionan el material que resulta más fácil de usar. Los fabricantes intentan facilitar la utilización de los adhesivos dentinarios reduciendo el número de pasos necesarios y el tiempo de aplicación correspondiente.

Los mecanismos de adhesión pretenden una sola finalidad, como lo es: la formación de la Capa Híbrida.

Prime & Bond NT.

- Se utiliza como agente acondicionador y adhesivo para: restauraciones de composita, restauraciones con compómero Dyract y Dyract AP, tratamientos de cementación para restauraciones indirectas, reparaciones adhesivas.
- Barniz para cavidad adhesiva bajo restauraciones de amalgama.
- Barniz protector para áreas con hipersensibilidad cervical.

PRESENTACIÓN

Se presenta en una sola botella plástica color negro, que protege el contenido con una tapadera para ser fácilmente dispensado y permitir visualizar el volumen contenido.

COMPONENTES:

- Resinas dimetacrilato y trimetacrilato
- PENTA (monofosfato del dipentaeritritol penta-acrilato)
- Fotoiniciadores
- Estabilizadores
- Hidrofluoruro de cetilamina
- Acetona

RIESGOS DEL GRABADO TOTAL

SENSIBILIDAD:

Muchos pacientes experimentan una sensibilidad post-operatoria transitoria. El riesgo de la sensibilidad cada vez se minimiza siguiendo las siguientes recomendaciones:

- Remover el mínimo de estructura dentaria,
- Usar un adecuado protector pulpar,
- Utilizar un ionómero de vidrio, en áreas profundas de excavación,

- Colocar el material de restauración en forma incremental, fotopolimerizando cada capa por separado,
- Fotopolimerizar adecuadamente el material restaurador de acuerdo con las instrucciones del fabricante, controlando el tiempo de exposición de luz,
- Ajustar la oclusión adecuada y cuidadosamente,
- Revisar hiperoclusión, particularmente en contactos con movimientos laterales,
- No secar excesivamente la estructura dentaria después del grabado,
- No humedecer la superficie dentaria durante el procedimiento de aplicación del adhesivo.

TPH Spectrum™

RESINA HÍBRIDA

TPH Spectrum™ es un material de restauración radioopaco, activado por luz visible (VLC), para restauraciones anteriores y posteriores de dientes primarios y permanentes. Debe utilizarse con el sistema adhesivo dental de fotocurado universal Prime & Bond NT™ o con el agente adherente multipropósito ProBOND™.

PRESENTACIÓN

- Jeringuillas o puntas Caulk,
- Compules, predosificados en 13 tonos vita y 6 tonos accesorios.

COMPOSICIÓN:

Consiste en un aducto BisGMA (aducto de 2,2-Bis[4-(2-hidroxi-3-metacrililoiloxpropoxi)-fenil]propano hexametileno diisocianato), Bisfenol-A-dimetacrilato etoxilado (Bis-EMA, 2,2-Bis[4-(2-metacrililoiloxietoxi) y dimetacrilato de glicol trietilénico.

La combinación de un relleno vítreo de silicato baro-alúmino-bórico, con un tamaño de partículas en promedio menor a 1 micra, y sílice coloidal (partículas de 0.04 micras) resulta en un compuesto híbrido de buena fortaleza y resistencia al desgaste, especial para uso en restauraciones posteriores, además de un gran lustre y suavidad de superficie, lo que constituye una propiedad esencial para la utilización anterior de un compuesto.

VENTAJAS

Para el dentista:

- Fundamentalmente su fácil aplicación y seguridad, la consistencia ideal del material permite modelado y pulido excepcional,
- Todas las compositas del sistema aseguran su calidad,
- El riesgo de caries secundaria esta minimizado por su excelente integridad marginal,
- Alta resistencia a la abrasión y excelente durabilidad.

Para el paciente:

- Esta composita en el diente actual no se puede distinguir,
- El alto grado de integridad marginal reduce considerablemente el riesgo de caries secundaria,
- Por añadidura el alto grado de resistencia a la abrasión por lo tanto excelente durabilidad,
- Tras el pulido la superficie de la restauración es lisa,
- El tiempo de tratamiento se acorta gracias a la óptima adaptación de los componentes del sistema.

HIBRIDIZACION DENTINARIA

Es un proceso que crea una mezcla a nivel molecular de polímeros adhesivos y tejido duro dental. La dentina deberá ser acondicionada convenientemente para crear canales entre las fibras de colágeno y permitir a los monómeros, los cuales tienen buena afinidad por la dentina desmineralizada, difundirse dentro del sustrato. El desafío es mantener los espacios entre las fibras de colágeno desmineralizadas después que los cristales de hidroxiapatita han sido removidos. La matriz de dentina desmineralizada puede fácilmente colapsarse, si los péptidos de la matriz incluyendo el colágeno, son desnaturalizados durante el acondicionamiento, causando una disminución en los espacios interfibras y pérdida de la permeabilidad a los monómeros de resina. La función de los primers de dentina es mantener o recobrar la porosidad de la dentina desmineralizada. (22)

Otra técnica que puede ser usada para mantener la permeabilidad de la matriz de la dentina desmineralizada, es el uso del monómero adhesivo que mantiene la dentina húmeda previniendo el colapso. Estas superficies húmedas son entonces tratadas con monómeros que son disueltos en solventes acuosos, algunas veces en múltiples aplicaciones.

Seguidamente la aplicación de agentes de bondeado, forman la Dentina Hibridizada, después de su polimerización.

Actualmente existen resinas adhesivas, que están siendo utilizadas para sellar la dentina, más que al esmalte, a través de la dentina híbrida que protege la pulpa de la acción de los fluidos orales y sus contaminantes. (23)

Los cementos de resina adhesiva son teóricamente más deseables, porque son insolubles en fluidos orales y producen una más alta fuerza de unión a esmalte y dentina. Sin embargo éstos interaccionan primero con la capa superficial que cubre al esmalte y dentina, habiendo sido éstos preparados con instrumentos cortantes, denominada smear layer, que es contaminada con microorganismos y deberá ser removida antes de la unión con la resina, con acondicionadores acídicos, no siendo ideal como sustrato para ningún cemento, pero disolviéndose más lentamente en ellos que en el medio de fluido oral.

Los ácidos de los cementos pueden escurrirse a través del smear layer antes de su secado o puede mantenerse en la dentina desmineralizada, causando algunas veces sensibilidad. (1,29)

Si el esmalte y dentina son grabados (colocación de un ácido), antes del uso de un cemento de resina, sus monómeros pueden infiltrar esos tejidos duros y formar una capa híbrida, por lo que podemos concluir que una Dentina Hibridizada es una mezcla de colágeno y polímeros de resina a nivel molecular. (22)

En conclusión la capa híbrida es una resina infiltrada en esmalte, dentina o cemento, dicha capa no es resina, ni es diente, sino una mezcla de los dos y no está localizada en la superficie, sino dentro del sustrato. (22)

Muchos fueron los intentos por unir una resina a esmalte y dentina, pero un número de fosfatos de ésteres de metacrilato ácido fueron desarrollados, para unir a la dentina, y ser colocados directamente sobre el smear layer, pero estos monómeros, no lo penetraban muy lejos. Así se determinó que si altas fuerzas de unión no son conseguidas, el smear layer deberá ser modificado o removido, porque estos agentes de bondeado no pueden penetrarlo. (30)

En 1979, Fusayama simplificó el bondeado de esmalte y dentina, grabando la cavidad completa con un gel ácido fosfórico al 40%.

El 1% del área de la superficie es porosa antes del grabado. Cuando la dentina es grabada cambia a 13.4%, que consiste en túbulos llenos de agua que

pueden servir para la infiltración de monómeros apropiados. El restante 86.6 % consiste en dentina intertubular demineralizada que tiene espacios alrededor de cada fibra de colágeno.

El paso crítico en la hibridación de la dentina con resinas es volver a ganar o mantener la permeabilidad intertubular demineralizada. (22)

Nakabayashi y colegas encontraron que un buen agente acondicionador para remover el smear layer, fue cloruro férrico al 3% en ácido cítrico al 10% seguido del uso de 4-META/MMA-TTB Super Bond C&B de Sun Medical, que produce consistentemente excelente dentina hibridada. (Este sistema de bondeado no usa primers, y es conocido como ONE STEP) (21)

TÉCNICAS DE ADHESIÓN

APLICACIÓN DE AGENTES DE UNIÓN A DENTINA DEMINERALIZADA NO COLAPSADA

Consistía en grabar esmalte con la solución 10.3 (10% de ácido cítrico y 3% de cloruro férrico), por 30 segundos, lo cual ocasionaba un sobregrabado de dentina por lo que 10 segundos proveía una unión ideal a la dentina. (23, 24) Así se recomienda que los acondicionadores ácidos en gel sean colocados primero en esmalte por 20 segundos y luego sea agregada a la dentina cubriéndola por 10 segundos adicionales.

Ejemplo: SUPER BOND C&B, C & B METABOND, ONE STEP, TENURE QUIK-F, SYNTAC SINGLE COMPONENT, OPTIBOND SOLO, PRIME & BOND 2.1, BOND I, SINGLE BOND también llamado SCOTCHBOND 1. (Estos son mal denominados one-step, ya que requieren de un ácido grabador seguido de varias aplicaciones de agente de unión)

APLICACIÓN DE UN PRIMER A LA DENTINA MINERALIZADA COLAPSADA PARA REEXPANDERLA, SEGUIDO DE LA APLICACIÓN DE UN AGENTE ADHESIVO.

La diferencia de este método con el anterior es que el primer sustrato tiene una alta permeabilidad a los monómeros de resina permitiendo de este modo la formación de capa inhibida sin un paso intermediario como sería la aplicación del primer. Aunque la dentina grabada, algunas veces colapsa durante los procesos de adhesión, tal como aire seco, soluciones efectivas de primer pueden reexpandirlas.

El primer acercamiento para crear capa híbrida en dentina húmeda es el uso de primers solubles en agua, conteniendo HEMA. En este caso el agua es más volátil que el HEMA, lo que permite su retención, mientras que el agua es evaporada durante el secado.

El segundo método para crear capas híbridas en esta categoría de adhesión es: grabar con ácido, enjuagar, mantener húmedo o seco, primer y luego unir.

Estos primers basados en agua los hay de dos tipos:

- 35% de HEMA en agua

Super Bond D Liner

Amalgambond Plus

Optibond

- 13% ácido polialquenoico

Scotchbond Multi-Purpose (23)

El problema con la adhesión húmeda es determinar cuán húmeda es húmeda, la condición seca es fácilmente reconocida, pero como la condición húmeda llega a ser sobrehúmeda es una dificultad, esto es todavía más complicado porque la humedad intrínseca de dentina varía. (1% en dentina superficial y 22% en dentina profunda). (25)

Si excesiva agua extrínseca es dejada sobre la superficie, previo a la aplicación de un adhesivo, los primers tienden a hacer puentes de gotas formando una ampolla, que previene la formación de Tags de resina debajo de las gotas de agua, que puede producir movimiento de fluidos dentro de los túbulos dentinarios y producir sensibilidad dentinal, así como fracaso en la unión de la restauración.

Así la adhesión húmeda puede generalmente conducir a fuerzas de unión muy altas, pero puede llevar a situaciones no ideales de unión, si la dentina está excesivamente húmeda.

APLICACIÓN DE UN PRIMER AL SMEAR LEAYER SEGUIDO DE UN AGENTE ADHESIVO

El smear layer representa una barrera a la difusión, dependiendo de su grosor, uno terso tiene grosor de 0.5 μm , y ofrece menos resistencia a la difusión, pero uno rugoso tiene un grosor de 2.0 μm . El ideal para este sistema es poder penetrar 2.0 μm . y engancharse a la dentina a una profundidad de 1.0 μm .

Aunque la capa híbrida se refiere a una resina infiltrada dentro de la dentina intertubular demineralizada, ésta es usualmente penetrada por Tags de resina en cada túbulo dentinal. Estos Tags representan una menor fracción de dentina superficial sellada con resina, pero también representa una fracción de dentina con adhesivo cerca de la cámara pulpar.

Actualmente la fuerza de retención en una bien formada capa híbrida puede estar entre 20 y 30 Mpa.

Existen tres mecanismos para la formación de Tags de resina:

1. Si el remanente de la lámina limitante está visible y no contiene agua, fluido dentinal o proceso odontoblástico, los primers entonces son capaces de penetrar a grandes profundidades. Entonces la resina envuelve la vaina y forma un sólido tag interno.

2. Si la lámina permanece abierta, pero el túbulo contiene agua, fluido dentinal o proceso odontoblástico, la resina forma como un núcleo que envuelve la vaina pero la zona interna permanece abierta y vacía. Si la lámina se colapsa puede ocluir el lumen del túbulo, limitando la penetración de la resina en la parte de forma de embudo del túbulo. Su apariencia es vista como Tags cortos, los cuales pueden tener o no extensiones de filamentos dentro del túbulo.

3. La formación de Tags de resina en dentina esclerótica es más variable e incluye Tags en forma de embudo, cortos y embotados, conteniendo un núcleo de cristales minerales.

Si un fracaso ocurre en la superficie o dentro de la capa híbrida, la dentina permanece sellada, pero si fracasa el fondo de la capa híbrida, la dentina no estará sellada y habrá riesgo de demineralización, invasión bacteriana, sensibilidad dentinaria e irritación pulpar. (21,22)

BIOCOMPATIBILIDAD DE LOS SISTEMAS DE ADHESION A LA DENTINA:

El grabado inadvertido de dentina y su subsecuente No Sellado, es la responsable de sensibilidad, igual que el no reconocido grabado de dentina causado por cementos de fosfato de zinc.

Cox y sus colegas han demostrado repetidamente que el grabado ácido de la dentina no produce más que la transitoria y suave irritación pulpar si los márgenes de la cavidad pueden ser sellados. (35)

En resumen la literatura reciente soporta la biocompatibilidad de él grabado total, y sus agentes adhesivos. La irritación transitoria de la pulpa es más por la presencia del Hema presente en los sistemas de unión, que los acondicionadores de ácidos. (26)

El uso de sistemas adhesivos en dentina muy profunda, reduce la alta permeabilidad en esas regiones en un ejemplo de lo que ha sido llamado recubrimiento pulpar indirecto.

La dentina muy cerca de la cámara pulpar tiene muchos túbulos llenos de fluido y muy juntos, aunque no exista sangrado puede ser considerada como una exposición fisiológica, por su alta permeabilidad.

Para recubrimientos pulpares directos, el material que más éxito ha tenido es el hidróxido de calcio. Se ha reportado buena cicatrización con resinas adhesivas cuando fueron usados como recubridores pulpares directos, aunque la cicatrización con hidróxido de calcio fue más rápida.

Los hallazgos pulpares que se encontraron después de un año de cicatrización, fueron puentes dentinales formados bajo todos los materiales. Al examen microscópico no se encontraron gaps entre la resina y la dentina reparativa que fue formada, indicando buena compatibilidad. (6,15,16,29)

VARIABLES

-DEPENDIENTES:

ORGANO PULPAR: Tejido conectivo, conformado por venas, arterias y fibras nerviosas que ocupan la parte central de una pieza dental.

INFLAMACIÓN PULPAR: Proceso que inicia cuando se presentan los estímulos químicos que provienen de células lesionadas y se caracteriza por poseer células inflamatorias crónicas.

-INDEPENDIENTES:

REPARACIÓN PULPAR: Proceso que se inicia cuando disminuye la concentración crítica del irritante, formándose dentina reparativa.

NECROSIS PULPAR: Proceso conocido también como muerte pulpar.

TIEMPO: Duración en días transcurridos después de la colocación de la técnica de grabado total en una pieza dental.

INDICADORES DE LAS VARIABLES

-DEPENDIENTES:

ORGANO PULPAR: Presenta todas sus estructuras celulares normales, sin ninguna apariencia de inflamación. Las estructuras celulares normales son: células (odontoblastos, fibroblastos, células ectomesenquimatosas indiferenciadas), fibras y sustancia fundamental amorfa,

INFLAMACIÓN PULPAR: Presenta baja cantidad de células de defensa esparcidas en el tejido (macrofagos y linfocitos) y vasodilatación.

-INDEPENDIENTES:

NECROSIS PULPAR: Proceso en el cual los leucocitos polimorfonucleares mueren y digieren al tejido circundante, siendo ésta denominada, necrosis focal; cuando se necrosan mayores extensiones de pulpa se llama necrosis por

licuefacción, y cuando se pierde el detalle intracelular es llamada necrosis por coagulación.

TIEMPO: Este término se refiere a los 21 días transcurridos después de haber aplicado la técnica de grabado total en una pieza dental.

HIPÓTESIS

Con la técnica de grabado total no se produce reacción inflamatoria irreversible, a nivel del órgano pulpar, en piezas dentales vitales, permanentes, con caries, extraídas 21 días después restaurada.

METODOLOGIA

Para los objetivos de este estudio, se necesitaron 20 piezas dentales vitales, permanentes, con caries grados III (lesión cariosa que inicia su ataque en dentina) y IV (lesión cariosa con profunda penetración en dentina, pero sin exposición pulpar), según la clasificación de la Universidad de Pensylvania, se determinó clínicamente, que se encontraban libres de restauración, que no fueran soportes de PPR o hayan tenido PPF, y que no tuvieran soporte óseo por enfermedad periodontal y/o que fueron indicadas para extracción por tratamiento ortodóncico; detalle que pude encontrar en el plan de tratamiento en una clínica de Ortodoncia en donde era necesario el espacio que dejó la pieza al ser extraída.

Se procedió inicialmente a hablar con el paciente y a sus padres o persona encargada (si fuera menor de edad), tratando de cumplir con los requisitos establecidos por las diferentes entidades y organizaciones de bioética para la realización de un experimento con seres humanos, siendo informados sobre el procedimiento y si era de su conformidad y voluntad colaborar, procedieron a firmar un consentimiento informado para la realización de dicho estudio.

- Se llenó una ficha con los datos generales del paciente la cuál fue firmada para su aprobación.
- Se colocó anestesia (lidocaina al 2%), para luego aislar con dique de goma, aislando únicamente la pieza a tratar.
- Se procedió a realizar una cavidad conservadora que únicamente se limitó a eliminar el tejido cariado, con la supervisión clínica del Dr. Horacio Mendía.
- La cavidad se realizó con una fresa de carburo de alta velocidad en forma de pera número 330, nueva, estéril, para evitar la contaminación con otra pieza y el sobrecalentamiento por la pérdida de filo.
- Se eliminó la caries grado III y IV según la Universidad de Pensylvania con una fresa redonda de baja velocidad número 4 o más con las mismas características de la fresa anterior, dependiendo del tamaño de la lesión.
- Se comprobó por medio de un explorador la dureza superficial; además con el método visual el color de la dentina (sana).
- Se utilizó agua purificada para la irrigación de las piezas y turbina.
- Se colocó ácido ortofosfórico al 35% en esmalte, por 5 segundos y transcurridos estos, fue llenada la cavidad desde la profundidad hasta la superficie, hasta completar 15 segundos.

- Se lavó con agua destilada por 30 segundos.
- Se eliminó el exceso de agua de la cavidad por medio de una torunda de algodón para no desecar la superficie.
- Fue aplicada una capa de adhesivo Prime and Bond NT de Dentsply, se adelgazó la película de adhesivo con aire y polimerizará con luz de espectro visible por 10 segundos.
- Se colocó resina compuesta en forma incremental (capas no mayores de 1.5 mm.) , fotocurada por 40 segundos cada incremento.
- Finalmente se procedió a pulir la restauración con su refrigeración.
- 21 días después fue citado el paciente y se procedió a realizar la exodoncia, con el menor trauma posible (ya que según reportó la literatura sobre endodoncia en este período de tiempo las células pulpares pueden repararse o necrosarse después de una injuria).
- Extraída la pieza se procedió a remover la restauración y realizar otras cavidades en dos de las caras libres no intervenidas, hasta llegar a dentina, con adecuada refrigeración (para lograr fijar).
- Se cortó el tercio apical de la raíz con un disco de carburo nuevo para cada muestra, para luego sumergirlas en recipientes plásticos con formalina al 10% durante 48 horas para fijar el tejido pulpar para que la formalina penetrara el órgano pulpar.
- Posteriormente fueron extraídas tres piezas con caries antes y tres después de eliminada la caries, las cuales sirvieron como parámetro para establecer cuales células pueden ser encontradas en una pieza dental antes y después de eliminada la lesión cariosa.
- El total de las muestras fueron llevadas a un centro de diagnóstico en donde fueron sumergidas en ácido nítrico al 15%, para descalcificarlas y hacer los cortes histológicos respectivos de la cámara pulpar y dentina, donde se evaluó la salud, inflamación o necrosis si hubiera, en microscopio de luz.
- Fue realizado el corte del diente.
- Se colocó el corte en el autotechnicom, aparato que posee seis contenedores con alcohol: 2 contenedores poseen formalina, 2 poseen xileno y 2 que poseen parafina, luego se procesaron por 12 horas.
- Inclusión: fue incluida la muestra en parafina líquida, y se dejó enfriar.
- Se cortaron secciones de 4 micras de grosor de la muestra con el micrótopo.
- Las secciones fueron llevadas al baño de flotación para poderlas pescar y colocarlas en la lámina porta objetos.
- Se pasó a una platina para que el tejido se extienda más y la parafina se derrita.

- Se pasó a la batería de coloración que se compone por: 3 recipientes con xileno (para desparafinar), 3 recipientes con alcohol (para fijar tejido) y 1 recipiente de agua (para hidratar), 1 recipiente con hematoxilina (para colorear), 1 recipiente con alcohol ácido (para quitar el exceso de hematoxilina), 1 recipiente con eosina (para contrastar), 1 recipiente con agua (para hidratar), 3 recipientes de alcohol (para deshidratar), y 3 recipientes de xileno (para aclarar).
- Se procedió a montar las laminas con cubre-objetos, utilizando como medio: Entellan y Merckoglass, finalmente se realizó la interpretación por el patólogo.
- Cada muestra fue identificada con una etiqueta que debía contener la siguiente información:
 1. Número de orden:
 2. Nombre del paciente:
 3. Edad del paciente:
 4. Fecha de preparación:
 5. Fecha de exodoncia:
 6. Interpretación histológica:

PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Para realizar este estudio fue necesario recaudar 26 piezas dentales con caries grado III y grado IV, según la clasificación de caries dental de la Universidad de Pennsylvania. De acuerdo con ésta clasificación una lesión cariosa grado III, es una lesión que inicia su ataque en dentina; y una lesión cariosa grado IV, es una lesión con profunda penetración en dentina, pero sin exposición pulpar.

La recolección de la muestra, fue realizada en clínicas donde se realizan tratamientos de ortodoncia. Los pacientes estaban en edades comprendidas entre los 13 y 30 años, un 60% (12 piezas dentales) presentaron lesión cariosa grado III, y 40% (8 piezas dentales) una lesión cariosa grado IV, siendo en su mayoría personas del sexo femenino. (Ver cuadro No. 1).

Posterior a la recolección, fueron llevadas al laboratorio para sumergirlas en ácido nítrico al 15 % para ser descalcificadas, para luego realizar el corte histológico de dentina y órgano pulpar. Al evaluar el corte histológico de las muestras para establecer si se había provocado una respuesta inflamatoria reversible o irreversible, se observó que el 20% (4 piezas dentales) presentaban necrosis licuefactiva que no permitía observar detalladamente el órgano pulpar. (Ver cuadro No. 2)

Al observar la dentina, esta se encontró sana, con una capa odontoblastica y tubulillos intactos y el órgano pulpar con vascularidad normal. (Ver cuadro No. 3)

Para establecer un parámetro de normalidad se necesito formar un grupo control, para el cual se tomaron 6 piezas dentales con caries grados III y IV, a las cuales no les fue aplicada la técnica de Grabado Total, siendo fijadas con formalina al 10% y después el proceso de descalcificación con ácido nítrico al 15%. Al evaluar los cortes histológicos, las seis piezas dentales presentaban formación de un puente de dentina, también la presencia de hiperemia y fibrosis focal en 2 de las seis piezas dentales. (Ver cuadro No. 4)

CUADRO # 1

**FRECUENCIA DE PIEZAS DENTALES ENCONTRADAS
CON CARIES GRADO III Y GRADO IV, SEGÚN LA CLASIFICACION
DE LA UNIVERSIDAD DE PENNSYLVANIA, EXENTAS DE
RESTAURACION AL MOMENTO DE REALIZAR EL EXAMEN
AGOSTO - SEPTIEMBRE DEL 2,001**

CLASIFICACION	# DE PIEZAS DENTALES	%
CARIES GRADO III	12	60%
CARIES GRADO IV	8	40%
TOTAL	20	100%

FUENTE: DATOS OBTENIDOS AL REALIZAR EVALUACION CLINICA

CUADRO # 2

**TIPOS DE RESPUESTA INFLAMATORIA PULPAR,
21 DIAS DESPUES DE APLICADA
LA TECNICA DE GRABADO TOTAL.
AGOSTO - SEPTIEMBRE DEL 2,001**

TIPOS DE RESPUESTA INFLAMATORIA PULPAR	#	%
REVERSIBLE	16	80%
IRREVERSIBLE	0	0%
NO EVALUABLE	4	20%
TOTAL	20	100%

FUENTE: DATOS OBTENIDOS AL REALIZAR LA EVALUACION HISTOLOGICA

CUADRO # 3

**HALLAZGOS HISTOLOGICOS ENCONTRADOS EN PIEZAS DENTALES CON CARIES GRADO III Y GRADO IV SEGÚN LA UNIVERSIDAD DE PENNSYLVANIA, SIN RESTAURACION Y APLICADA LA TÉCNICA DE GRABADO TOTAL
AGOSTO - SEPTIEMBRE DEL 2,001**

No. De Pieza	Puente Dentinario	Hiperemia Pulpar	Fibrosis	Pulpa Vital	Necrosis Pulpar
1	X			X	
2					X
3	X			X	
4					X
5	X		X	X	
6	X			X	
7	X			X	
8					X
9	X	X	X	X	
10	X	X	X	X	
11					X
12	X			X	
13	X		X	X	
14	X		X	X	
15	X			X	
16	X			X	
17	X	X	X	X	
18	X			X	
19	X			X	
20	X	X	X	X	

FUENTE: DATOS OBTENIDOS AL REALIZAR LA EVALUACION HISTOLOGICA

CUADRO # 4

GRUPO CONTROL

HALLAZGOS HISTOLOGICOS ENCONTRADOS EN PIEZAS DENTALES CON
CARIES GRADO III Y GRADO IV, SEGUN LA UNIVERSIDAD DE PENNSYLVANIA,
SIN RESTAURACION Y SIN APLICAR TECNICA DE GRABADO TOTAL
AGOSTO - SEPTIEMBRE DEL 2,001

No. PIEZA	Puente Dentinario	Hiperemia Pulpar	Fibrosis	Pulpa Vital	Necrosis Pulpar
1	X			X	
2	X	X	X	X	
3	X			X	
4	X			X	
5	X	X	X	X	
6	X			X	

FUENTE: DATOS OBTENIDOS AL REALIZAR LA EVALUACION HISTOLOGICA

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Este estudio presenta los hallazgos encontrados en 26 piezas dentales con caries según clasificación de la Universidad de Pensylvania, con lesiones grado III (lesión cariosa que inicia su ataque en dentina) y grado IV (lesión cariosa con profunda penetración en dentina, pero sin exposición pulpar), luego se conforman dos grupos: uno de 20 piezas dentales a las que les fue aplicada la técnica de Grabado Total por un período de 15 segundos y un grupo control de 6 piezas dentales a las que no se aplicó la técnica de grabado total.

Debido a que la muestra se obtuvo de forma aleatoria, el 60% (12 piezas dentales) presentaron caries grados III y el 40% (8 piezas) caries grado IV, formando así 20 piezas dentales, exentas de restauración al realizar el examen.

En todas las piezas dentales estudiadas, el esmalte fue perdido por el proceso de descalcificación al que son sometidas en ácido nítrico al 15% y hacer los cortes histológicos de cámara pulpar y dentina.

Del total de las piezas dentales estudiadas, 9 piezas necesitaron un período de descalcificación mayor a los tres días en ácido, para que el tejido estuviera blando y así poder realizar el corte, sin hacer presión excesiva.

En relación con la respuesta inflamatoria del órgano pulpar a los 21 días de aplicada la técnica de Grabado Total, ésta corresponde a una respuesta reversible en un 80% (16 piezas), a una respuesta irreversible el 0%, y una respuesta no evaluable el 20% (4 piezas), por haber presentado necrosis pulpar, Ya que según el Dr. Román Carlos es debido al tiempo que la lesión de caries estuvo en boca, no debido a la técnica de Grabado Total.

Al realizar la interpretación histológica de la muestra (20 piezas dentales) con caries grado III y IV, aplicando la técnica de Grabado Total. Se encontró que 16 piezas dentales presentaron la formación de dentina reparativa (inducida por temperaturas extremas, lesiones de caries, agentes químicos, matriz dental desmineralizada), 4 piezas dentales presentaron hiperemia pulpar (aumento del flujo sanguíneo a través de un tejido), de leve a moderada debido a que se preservó la integridad del endotelio no habiendo habido extravasación eritrocítica masiva y 7 piezas dentales presentaron fibrosis focal(aumento de fibras colágenas), lo que evidencia un proceso inflamatorio crónico, difícil que se forme a los 21 días, de aplicar la técnica de grabado Total.

Encontrándose en 16 piezas dentales una dentina sana, con la capa odontoblástica intacta, y los tubulillos dentinarios no están retraídos.

El órgano pulpar se encuentra con vascularidad normal, con hiperemia en algunas piezas, y fibrosis focal pero no debida al grabado ácido realizado.

Se observó en las seis piezas dentales con caries que forman el grupo control, la formación de un puente dentinario o dentina reparativa, dos de las piezas dentales presentaron hiperemia pulpar y dos piezas dentales fibrosis. El órgano pulpar se encontró vital, con su vascularidad normal.

CONCLUSIONES

1. En este estudio se concluye que a los 21 días de ser aplicada la técnica de Grabado Total, el órgano pulpar se encuentra vital. Un 20% (4 piezas dentales), que forman el grupo muestra en estudio, presentó signos de inflamación como lo es hiperemia.
2. El 20% de las piezas dentales del grupo muestra, presentaron hiperemia capilar que fue siempre de leve a moderada. Observándose la integridad del endotelio.
3. El 60% de las piezas que forman el grupo muestra, presentaban formación de dentina reparativa, que representa un signo de protección natural del órgano pulpar ante un agente externo.
4. El 35% (7 piezas dentales) estudiadas, que forman el grupo muestra, presentaron fibrosis, lo que evidencia un proceso inflamatorio crónico, difícil de formarse en 21 días. Esta reacción puede evidenciarse por una lesión cariosa.
5. La técnica de grabado total no produce reacción inflamatoria irreversible, a nivel del órgano pulpar, en piezas dentales vitales, permanentes, con caries grado III y grado IV, extraídas 21 días después de restauradas.

RECOMENDACIONES

1. Se recomienda que realicen pruebas de vitalidad pulpar previo a realizar la técnica de grabado total en estudios posteriores.
2. Tipificar el tipo de linfocito si es T o B en estudios posteriores.
3. Realizar una pulpectomia después de extraer la pieza dental, esto facilita la preservación del órgano pulpar, ya que evitaría que este se calcifique.
4. Para realizar la evaluación histológica de piezas dentales, es preferible fijarlas en formalina al 10%, al ser extraídas y posteriormente eliminar el órgano pulpar completo, para aislarlo del tejido duro y poder estudiarlo sin perder algún detalle importante.
5. Estos resultados se deberían de tomar en cuenta para realizar estudios posteriores, en los que el tamaño de la muestra sea clínicamente significativa.

ANEXOS

Consentimiento Informado

La Universidad de San Carlos de Guatemala, por medio del Departamento de Operatoria Dental, llevan a cabo la investigación intitulada: "Evaluación Histológica Dentino-Pulpar en piezas con caries grado III y IV, clasificación de la Universidad de Pensylvania, después de 21 días de restaurada usando la Técnica de Grabado Total". Este estudio esta coordinado por el Dr. Herman Horacio Mendía Alarcón, quien seleccionará y designará al personal profesional calificado que participara en el mismo.

La investigación se realiza con el propósito de estudiar el daño Histológico Dentino-Pulpar en piezas dentales, que son sometidas a la acción de un ácido durante el proceso de restauración.

Durante el estudio se efectuará procedimiento clínico requiriendo para esto de la inyección de anestesia local (este tipo de anestesia es el que comunmente se utiliza para cualquier tipo de tratamiento por lo que no existe ningún riesgo).

Se le realizará una cavidad en la pieza dental cariada, lo cual no duele y no tiene ninguna consecuencia.

Se le aplicará un ácido a la cavidad (ortofosfórico al 35%) el cual es el mismo que se utiliza en tratamientos de rutina para rellenos de porcelana (restauración de resina compuesta), y que no provocará ningún peligro para la salud, en el peor de los casos, sentirá sensación de destemplado cuando tenga contacto con el frío o lo caliente.

Seguido se procederá a rellenar (obturar) la cavidad con un material de igual color del diente, que al igual que el inciso anterior, no provocará efecto dañino para la salud.

21 días después de haber realizado el relleno (obturación), se procederá a sacar el diente en experimentación, de igual forma como se había planificado previo a su tratamiento de ortodoncia.

La muela extraída, será la que se usará para hacer el estudio histológico.

Por este medio, Yo _____ estoy enterado de todo el examen y procedimiento que se me hará, y por medio de mi firma o huella digital confirmo que se me ha explicado satisfactoriamente sobre el contenido de este consentimiento y de lo que se me hará. También se me ha dicho que puedo abandonar la investigación en cualquier momento sin tener que dar explicación alguna. Con mi firma y nombre al final de este documento autorizó a la persona designada por el Coordinador de la Investigación que haga el examen (a mi)/(a mi hijo/hija) y que tome la muestra que contemple el estudio.

Nombre con letra clara: _____

Cédula de Vecindad: Registro No: _____ Número: _____

Firma del paciente o encargado legal: _____

Dirección: _____ Teléfono: _____

Nombre del Examinador: _____

Firma de Examinador: _____

Lugar y fecha: _____

VoBo: _____

Dr. Herman Horacio Mendía Alarcón
Coordinador

Guatemala 25 de abril, del 2001

Dr. Manuel Paiz,
Ciudad.

Estimado doctor:

Reciba por este medio un cordial saludo, deseando tenga éxito en el desempeño de sus labores diarias.

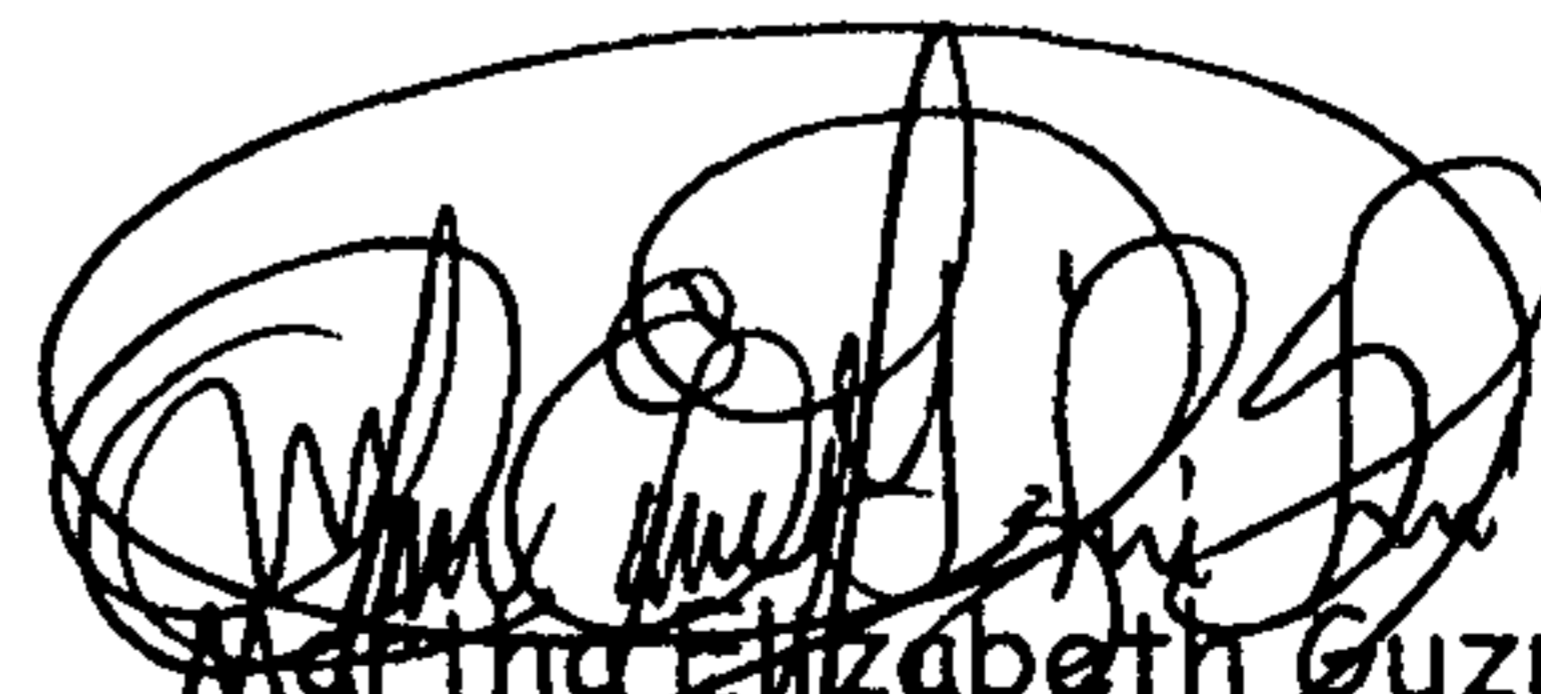
El motivo de la presente, es para solicitar su colaboración para poder realizar el trabajo de campo del punto de tesis Evaluación Histológica dentino-pulpar, en piezas con caries, utilizando la técnica de grabado total para su restauración. Esta técnica será aplicada en pacientes que necesiten extracciones como parte del tratamiento de ortodoncia, o pacientes que necesiten la extracción de una pieza por falta de soporte óseo.

Las piezas serán extraídas 21 días después para ser evaluadas por el histopatologo. En espera de una respuesta satisfactoria a la presente, me suscribo de usted,

Atentamente,

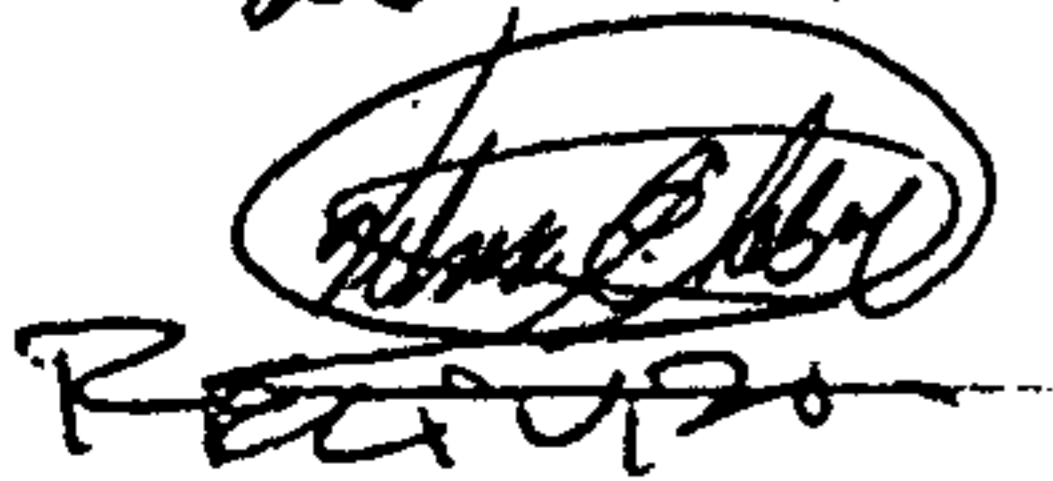


Dr. Horacio Mendiola
Asesor



Martina Elizabeth Guzmán S.
Facultad de Odontología
U.S.A.C.

26-04-01



PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
78
Biblioteca Central

Guatemala 25 de abril, del 2001

Dr. Mauricio Morales,
Ciudad.

Estimado doctor:

Reciba por este medio un cordial saludo, deseando tenga éxito en el desempeño de sus labores diarias.

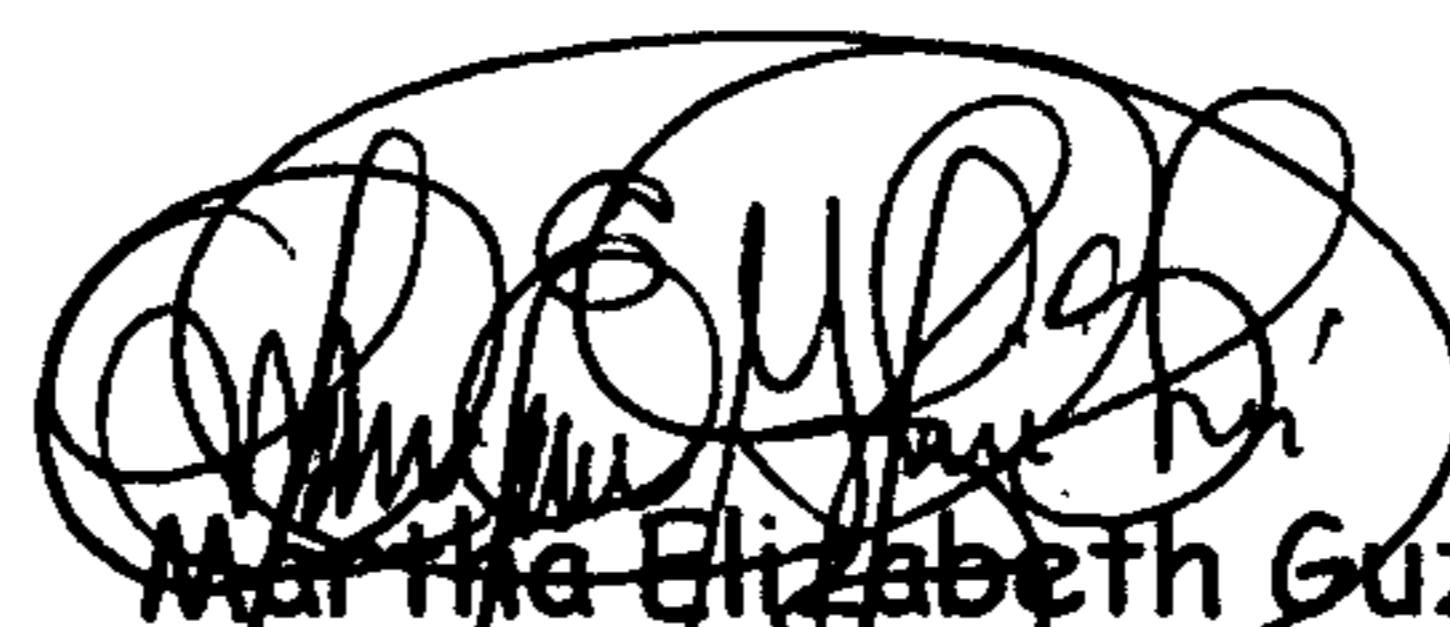
El motivo de la presente, es para solicitar su colaboración para poder realizar el trabajo de campo del punto de tesis Evaluación histológica dentino-pulpar, en piezas con caries, utilizando la técnica de grabado total para su restauración. Esta técnica será aplicada en pacientes que necesiten extracciones como parte del tratamiento de ortodoncia, o pacientes que necesiten la extracción de una pieza por falta de soporte óseo.

Las piezas serán extraídas 21 días después para ser evaluadas por el histopatologo. En espera de una respuesta satisfactoria a la presente, me suscribo de usted,

Atentamente,



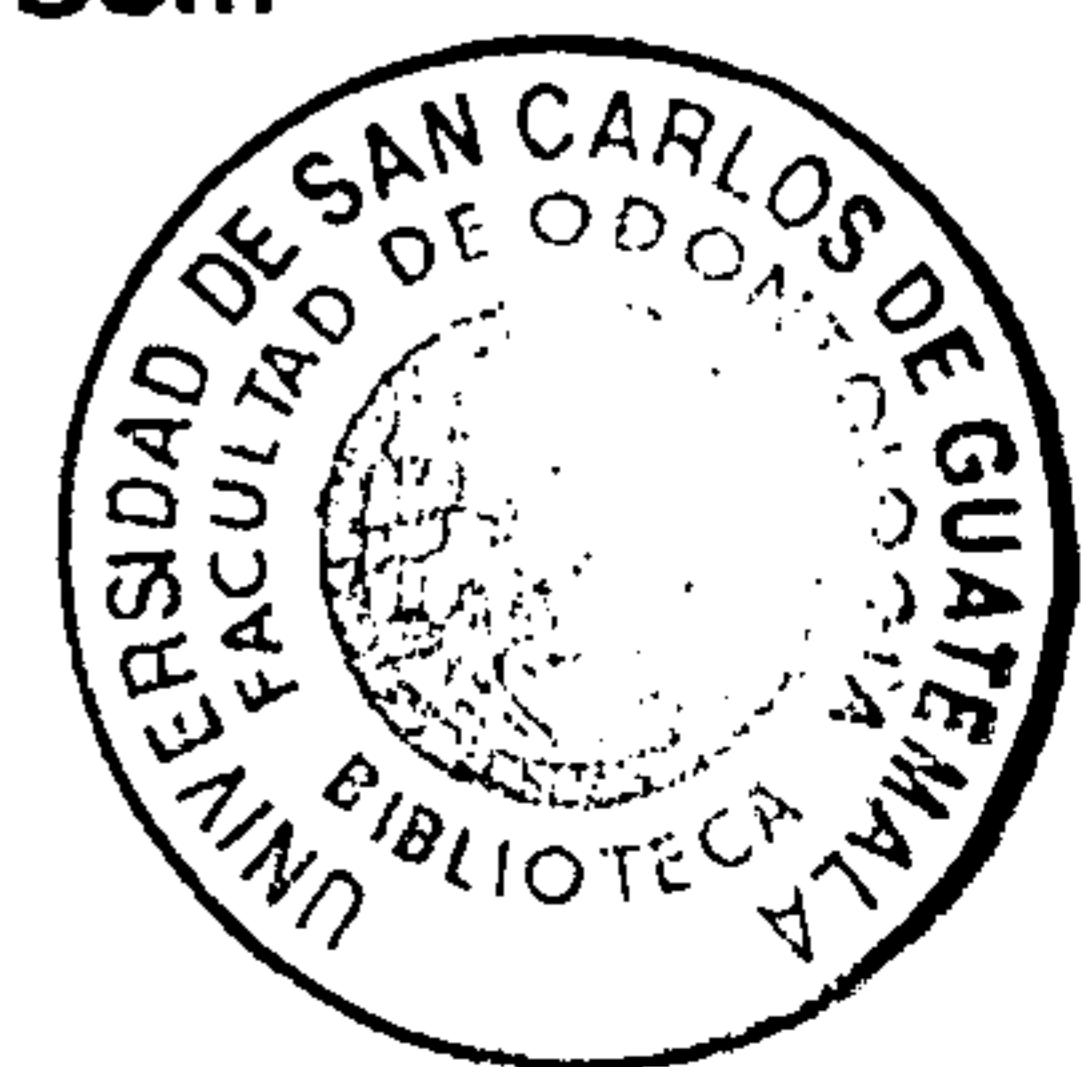
Dr. Horacio Mendía
Asesor



Martha Elizabeth Guzmán S.
Facultad de Odontología
U.S.A.C.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abe, Y. ... [et al.]-- Afecttion of zinc phosphate cement on dentine.-- 79-84.-- En : Dent Mater.-- No. 3 (1984).
2. Abrams, Leonard.-- Anatomía dental y oclusión / Leonard Abrams Ronald E. Jordan, Bertram S. Kraws ; trad. por Irina Coll.-- México : Nueva Editorial Interamericana, 1972.-- pp. 133-187.
3. Addy, Martín.-- Causa y efectos clínicos de la hipersensibilidad dentinaria.-- pp. 465-476.-- En : Hipersensibilidad dental / Frederick Curro, director huésped ; trad. por José A. Ramos Tercero.-- México : Interamericana McGraw Hill, 1990. (Clínicas odontológicas de Norte América Volúmen 3).
4. Barrancos M., Julio.-- Aplicaciones clínicas del grabado ácido.-- pp. 238-250.-- En : Operatoria Dental : restauraciones.-- Buenos Aires : Editorial Médica Panamericana, 1988.--
5. _____ Restauraciones de Clases 1 y 2 con resinas reforzadas pp. 283-295.-- En : Operatoria dental : restauraciones.-- Buenos Aires : Editorial Médica Panamericana, 1988.--
6. Bases estructurales y respuestas biológicas del complejo dentino-pulpar que condicionan la permeabilidad dentinaria.-- Llamas Cadaval. ... [et al.]-- Universidad de Sevilla, Facultad de Odontología, S. F.-- España. pp. 1-7.
7. Beer, Rudolf.-- Atlas de endodoncia / Rudolf Beer, Michael A. Baumann, Syngcuk Kim ; trad. por Cristina de la Rosa Gay, Edward Valmaseda Castellón.-- Barcelona : Editorial Masson, 1998.-- pp. 8-21.
8. Berástegui Jimeno, E.-- Características clínicas de la permeabilidad dentinaria : sensibilidad dentinaria.-- Universidad de Barcelona, Facultad de Odontología, España, 1999.-- pp. 1-8.
9. Camps, J. ... [et al.]-- In vitro citotoxicity of dental adhesive sistems under simulated pulpal presure conditions.-- 34-42.-- En : Dent Mater.-- No. 13 (1997).



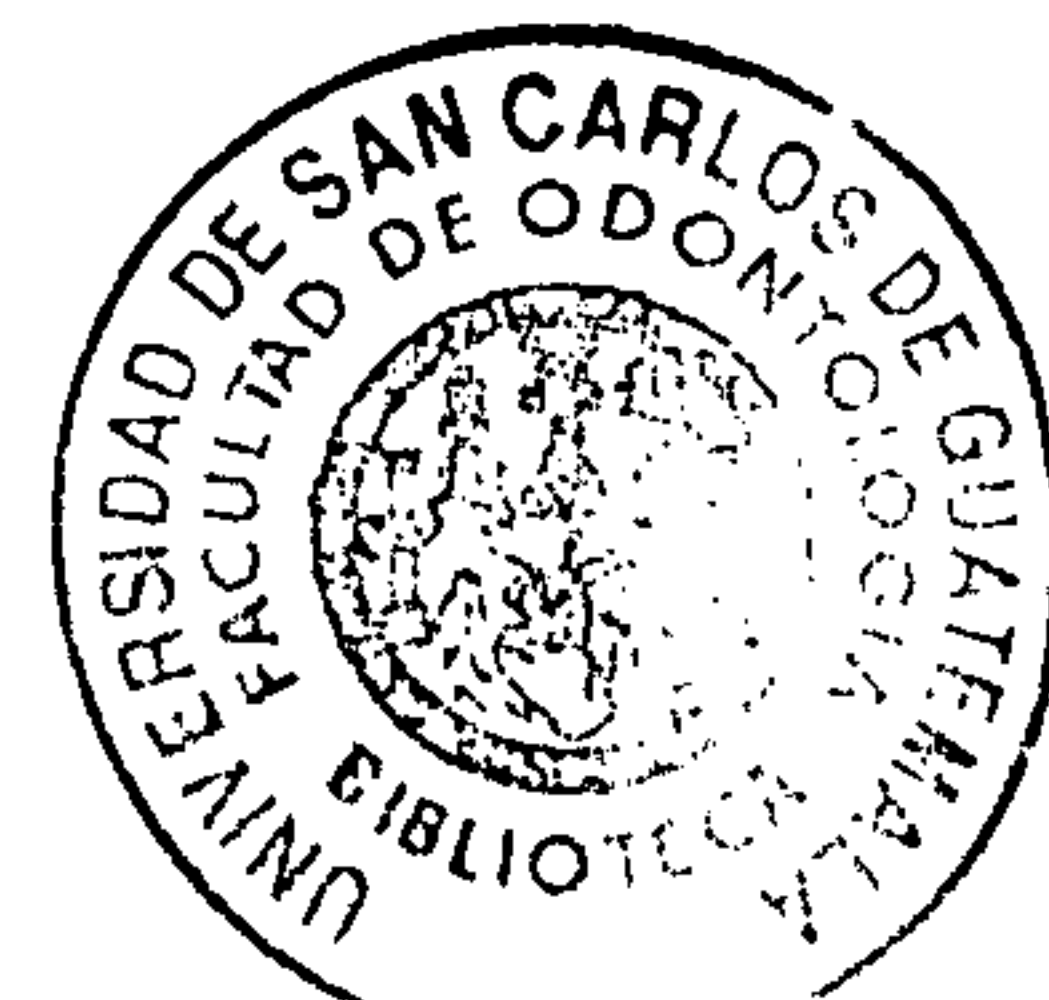
5 NOV. 2001

10. Cohen, Stephen.-- Endodoncia : Los caminos de la pulpa / Stephen Cohen, Richard C. Burns; trad. por Jorge Frydman.-- 4ª ed.-- Buenos Aires : Editorial Médica Panamericana, 1988.-- Vol. I pp. 391-409, Vol. II pp. 595-602.
11. _____ Endodoncia : Los caminos de la pulpa / Stephen Cohen, Richard C. Burns; trad. por Jorge Frydman.-- 5ª ed.-- Buenos Aires : Editorial Médica Panamericana, 1991.-- pp. 468-471, 567-580.
12. Cormack, David H.-- Histología de Ham / David H. Cormack ; trad. por José Rafael Blengio Pinto, Jorge Blanco Corea y Magallanes y Martha Castillejo Mendieta.-- 9ª ed.-- México : Harla, 1988.-- pp. 596-600.
13. Curro, Frederick A.-- Hipersensibilidad dental en la variedad del dolor.-- pp. 343-402.-- En : Hipersensibilidad dental / Frederick A. Curro director huésped ; trad. por José A. Ramos Tercero.-- México : Interamericana McGraw Hill, 1990. (Clínicas odontológicas de Norte América. Vol. 3).
14. Davis, Walter L.-- Histología y embriología bucal / Walter L. Davis; trad. por Carlos Hernández Zamora.-- México : Editorial Interamericana McGraw Hill, 1990.-- pp. 117-137, 144-155.
15. Del Nero, M. O., B. Cornejo, J. C. De la Macorra.-- Método Experimental para el estudio de la permeabilidad dentinaria.-- Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Odontología, Departamento de Odontología Conservadora. S. F.-- España. pp. 1-9.
16. Forner Navarro, Leopoldo. , María Carmen, Llena Puy.-- Fisiología del complejo dentino pulpar. Permeabilidad dentinaria.-- Universidad de Valencia. Facultad de Medicina y Odontología, España, 1999.-- pp. 1-5.
17. Hampson, E. L.-- Odontología operatoria / E. L. Hampson; trad. por Alberto Jornet Casas.-- Barcelona : Salvat Editores, 1984.-- pp. 89-96.
18. Ingle, John Ide.-- Endodoncia / John Ide Ingle, Jerry F. Taintor ; trad. por José Luis García Martínez.-- 3ª ed.-- México : Editorial Interamericana, 1991.-- pp. 332-338, 369-374.

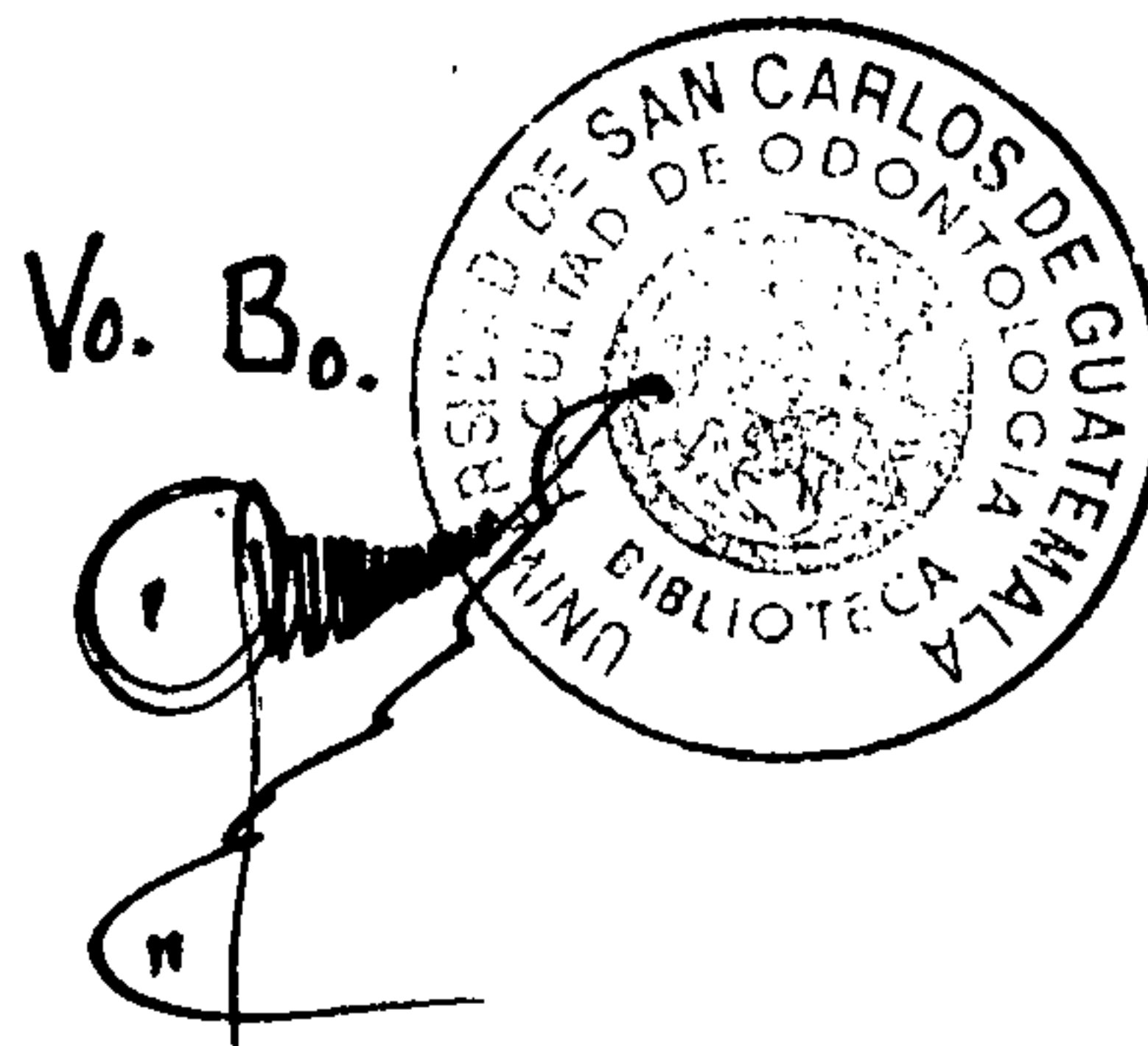


5 NOV. 2001

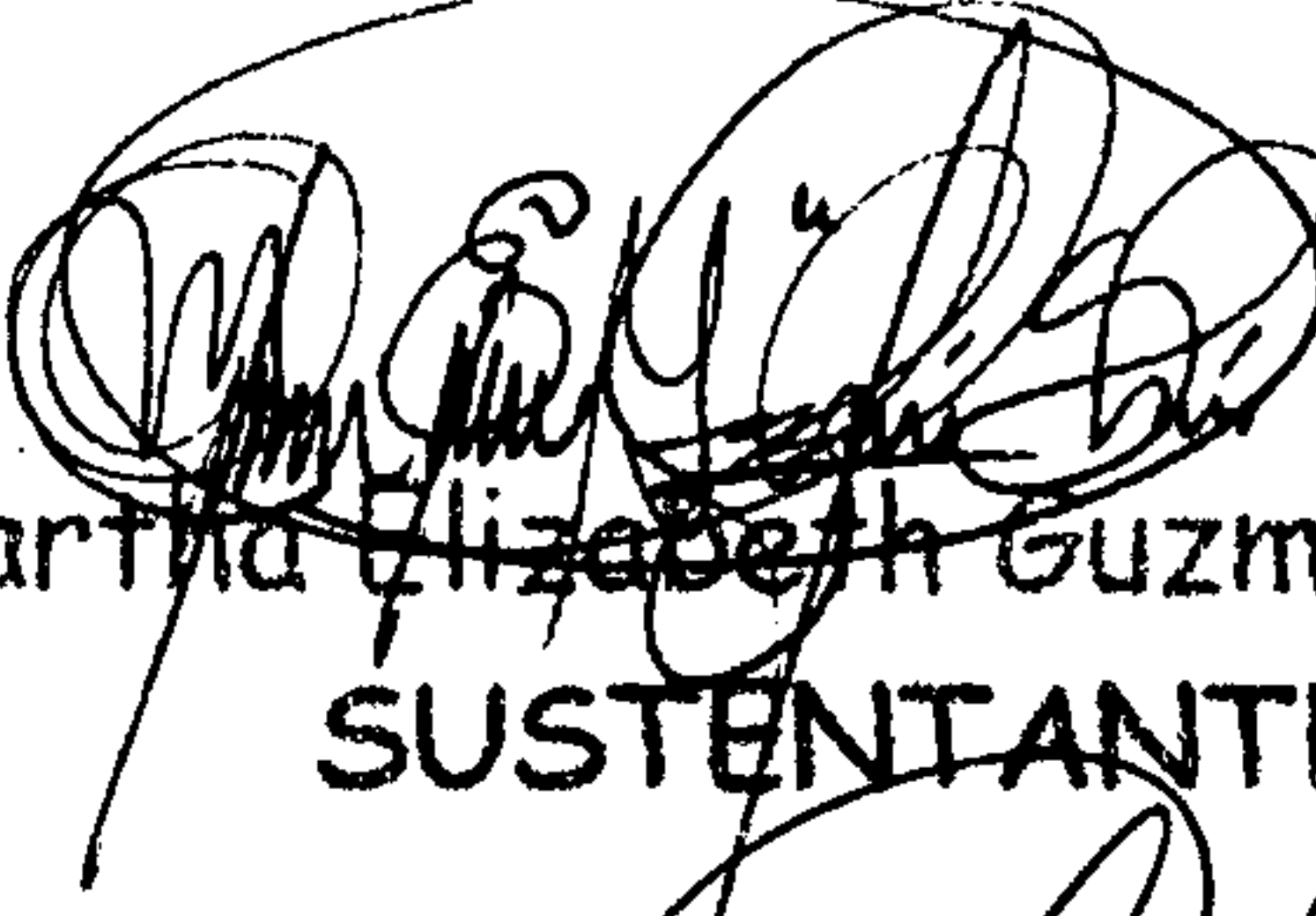
19. Mendía A., Horacio.-- Resinas compuestas directas en el sector posterior.-- Universidad de San Carlos. Facultad de Odontología. Departamento de Operatoria.-- Guatemala, 1998.-- pp. 1-17.
20. Mjör, Ivar A.-- Dentina y pulpa.-- pp. 83-118, 121.-- En ; Embriología e histología oral humana ; trad. por Fernando Fontán Fontán.-- Barcelona : Salvat Editores; 1990.
21. Mogi, M. ... [et al.]-- Study on the application of 4-META/MMATBB resin to ortodontics. Adhesion to human enamel.-- 260-271.-- En : J Jpn Orthod S. Soc.-- No. 41 (1982).
22. Nakabayashi, N. ... [et al.]-- Bonding of restorative materials to dentine. The present status in Japan.-- pp. 145-154.-- En : Int. Dent J.-- No. 35 (1985).
23. _____ Intra oral bonding of 4-META/MMATBB resin to vital human dentin.-- pp. 37-42.-- En : Am J Dent.-- No. 8 (1995).
24. _____ A tensile test to facilitate identification of defects in resin bonded dentin specimens.-- pp. 379-385.-- En : J Dent.-- No. (1998).
25. Pashley, D. H. ... [et al.]-- Dentin permeability : sealing the dentin in crown preparations.-- pp. 13-20.-- En : Oper Dent.-- No. 17 (1992).
26. _____ ... [et al.]-- Scanning microscopy of the surface of smear layer in human dentine.-- pp. 265-270.-- En : Arch Oral Biol.-- No. 33 (1988).
27. Perdigao, Jorge.-- Adhesivos dentales: últimos avances.-- Universidad de Carolina del Norte, departamento de odontología conservadora, EE.UU, 1998.-- pp. 1-6. (Dentsply)
28. Seltzer, Samuel.-- Pulpa dental / Samuel Seltzer, I. B. Bender ; trad. por José Antonio Ramos Tercero.-- 3ª ed.-- México : El Manual Moderno, 1987.-- pp. 39-42, 74-94, 143-158, 163-214.
29. Shimada, Y. ... [et al.]-- Dentin decalcification caused by dental cements.-- pp. 1-7.-- En : Adhesive Dent.-- No. 13 (1995).



30. Toida, T. ... [et al.]-- Effect of smear layer on bonding to dentin prepared with bur.-- pp. 109-116.-- En : J Jpn Dent Mater.-- No. 14 (1995).
31. Tobón, Gabriel C.-- Endodoncia simplificada / Gabriel Tobón Cambas, Francisco Humberto Velez Restrepo.-- Medellín : Organización Panamericana de la Salud, 1997.-- pp. 13-21.
32. Tronstad, Leif.-- Endodoncia clínica / Leif Tronstad.-- España : Masson-Salvat, 1993.-- pp. 1-28, 81-88.
33. Uribe, Jorge E.-- Operatoria dental ciencia y práctica / Jorge Uribe Echeverría.-- Madrid : Avances Médico Dentales, 1990.-- pp. 147-191, 207-229.
34. Vaides G., Estuardo.-- Caries dental I y II definición, conceptos, proceso, etiología, epidemiología, clasificaciones, nomenclatura, formas y grados de penetración. Generalidades.-- Universidad de San Carlos. Facultad de Odontología. Departamento de Operatoria.-- Guatemala, 1998.-- pp. 12-25
35. White, KC. ... [et al.]-- Pulp response to adhesive resin systems applied to acid-etched vital dentin : Damp versus dry primer application.-- pp. 259-268.-- En : Quintessence Int.-- No. 3 (1984).
36. _____ Técnicas-Adhesivo dentinario. En : Internet. <http://www.infomed.es/uvd/operatoria/adhesivo.html>.-- 14 de abril 2000.



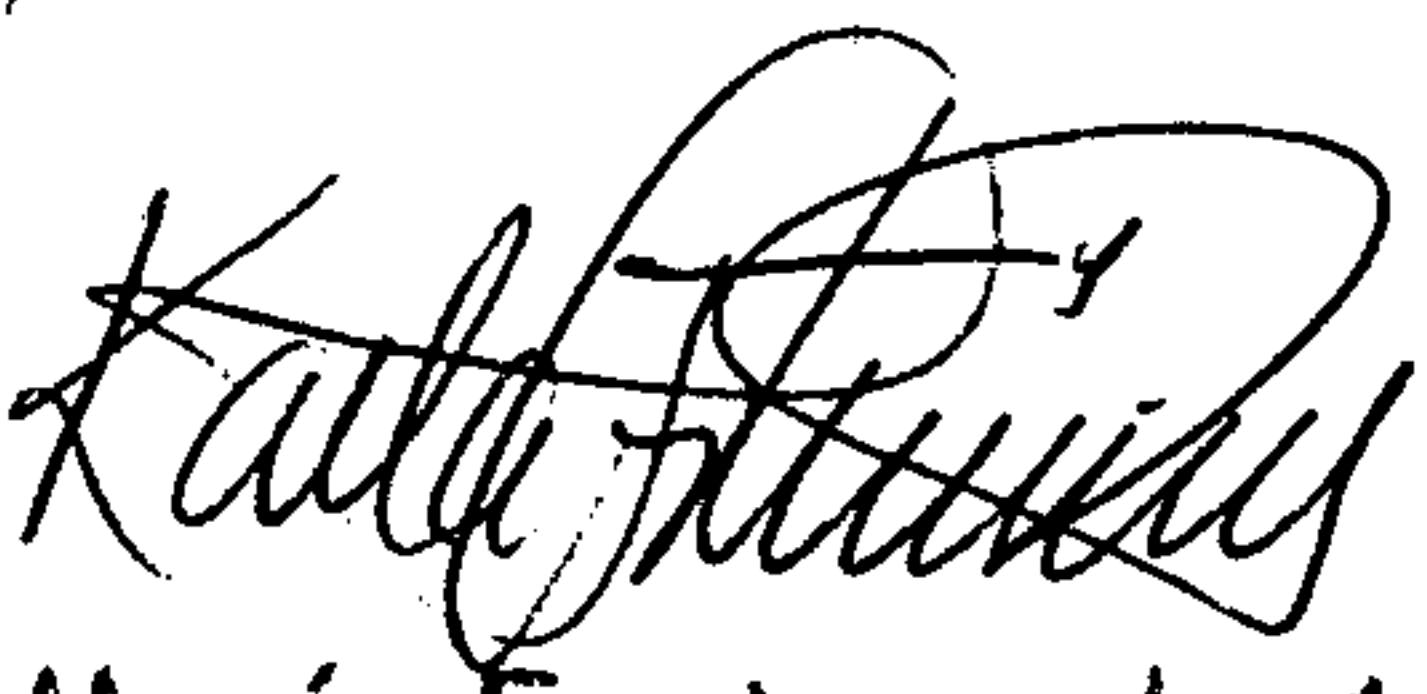
5 NOV. 2001


Martha Elizabeth Guzmán Salán
SUSTENTANTE


Dr. Hermán Heracio Mendía Alarcón
ASESOR


Dr. Edwin Milián Rojas
COMISION DE TESIS




Dra. Karla María Fortuny de Alburez
COMISION DE TESIS

Vo. Bo. Imprimase


Dr. Otto Raúl Torres Bolaños
SECRETARIO

