248
2g

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

EFECTO DE LOS ADHESIVOS DENTINARIOS SOBRE LA PULPA DENTAL

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

NORMA ISAURA MERCADO CABRERA

ASESOR:

DR. GASTON ROMERO GRANDE

MEXICO, D. F. 1998

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

269454

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Hago público mi más sincero agradecimiento a mi maestro y asesor

Dr. Gastón Romero Grande, quien me alentó y apoyó

en el desarrollo de este trabajo.

Los siguientes doctores intervinieron en el desarrollo de este trabajo. A todos ellos agradezco su ayuda, apoyo, compresión y enseñanza.

PEDRO ARDINES

LAURA BAIRES

AMALIA BALLESTEROS

JAVIER COLLADO

ARTURO FERNANDEZ

ENRIQUE RIOS

ALBERTO SALVA

ARTURO VENTURA

PAPA

Siempre esperé que llegara el momento de poder dedicarte uno de mis triunfos.

Gracias por tu ayuda.

Como siempre no me fallaste.

MAMA

Te amo como a nadie en el mundo.

A MIS HERMANAS

Podría enumerar tantos motivos para hacerles una dedicatoria , pero nunca encontraría otro más importante que el que las quiero muchisimo.

A MIS SOBRINOS

Naty, Astrid y Marco

Que ocupan un lugar tan importante en mi vida.

EFECTO DE LOS ADHESIVOS DENTINARIOS SOBRE LA PULPA DENTAL

Í N D I C E

INTRODUCCIÓN

PAG.

CAPITULO I LA PULPA DENTAL 1

1.1 EMBRIOLOGÍA DE LA PULPA DENTAL 2

1.2 LA PULPA DENTAL COMO TEJIDO CONJUNTIVO LAXO Y SUS COMPONENTES CELULARES 5

1.2.1 Tejido conjuntivo laxo 5

1.2.2 Fibroblastos 6

1.2.3 Fibras de la pulpa 8

1.2.3.1 Fibras colágena 8

1.2.3.2 Fibras reticulares 9

1.2.3.3 Fibras elásticas 10

1.2.4 Odontoblastos 10

1.2.5 Células de defensa 11

1.2.5.1 Histiocitos 12

1.2.5.2 Macrófagos 12

1.2.5.3Células Mesenquimatosas indiferenciadas 13

1.2.5.4 Células Ameboides o linfoides errantes 14

1.2.6 Pericitos 15

1.2.7 Substancia fundamental 15

1.3 FUNCIONES DE LA PULPA DENTAL 16

1.3.1 Inducción 16

1.3.2 Formación 16

1.3.3 Nutrición 17
1.3.4 Defensa 17
1.3.5 Sensibilidad 18
1.4 INFLAMACIÓN PULPAR 19
1.4.1 Características histológicas de la inflamación pulpar 19
1.4.2 Etiología de la inflamación pulpar 21
1.4.2.1 Bacteriana 21
1.4.2.2 Química 24
1.4.2.3 Traumática 25
1.4.2.4 Iatrogénica 26
1.4.3 Clasificación de las enfermedades pulpares 27
1.4.3.1 Lulpitis reversible 28
1.4.3.2 Pulputis irreversible 28
1.4.3.3 Pulpitis hiperplásica 29
1.4.3.4 Necrosis pulpar 29

CAPITULO II. ADHESIVOS DENTINARIOS 31
2.1 FUERZAS FÍSICAS Y CAMBIOS SUFRIDOS EN LOS DIENTES DURANTE LA MASTICACIÓN Y SU INFLUENCIA EN LA ELABORACIÓN DE LOS MATERIALES DENTALES 31
2.1.1 Propiedades físicas de los materiales dentales 31
2.1.2 Biocompatibilidad Vs Biotolerabilidad 33
2.1.3 Propiedades estéticas de los materiales dentales 34
2.2 ADHESIÓN 36
2.2.1 Concepto de adhesión 36
2.2.2 Tipos de adhesión 37
2.2.2.1 Adhesión química 37
2.2.2.2 Adhesión física 38
2.2.2.3 Adhesión mecánica 39

2.2.3 Factores necesarios para lograr adhesión 40
2.2.3.1 Relativo a la superficie adherente o sustrato 40
2.2.3.2 Relativo al agente adhesivo 41
2.3 ADHESIÓN AL ESMALTE 42
2.3.1 Estuctura del esmalte 42
2.3.2 Adhesión al esmalte 43
2.3.3 Consideraciones y precauciones al uso de los sistemas de unión por grabado ácido del esmalte 45
2.3.3.1 Fase de ataque 45
2.3.3.2 Fase de lavado 47
2.3.3.3 Fase de secado 47
2.4 ADHESIÓN A LA DENTINA 48
2.4.1 Estructura de la dentina 48
2.4.2 Adhesión a dentina 50
2.4.3 Consideraciones al uso de sistemas de adhesión dentinaria. 52
2.4.3.1 Acondicionamiento ácido de la superficie dentinaria 52
2.4.3.2 Aplicación de la resina hidrofílica, *primer* o imprimación 53
2.4.3.3 Aplicación de la resina hidrofóbica o resina de unión 54
2.5 ADHESIVOS DENTINARIOS 55
2.5.1 Reseña histórica de los sistemas de adhesión dentinaria 55
2.5.1.1 Adhesivos dentinarios de primera generación 56
2.5.1.2 Adhesivos dentinarios de segunda generación 56
2.5.1.3 Adhesivos dentinarios de tercera generación 57
2.5.1.4 Adhesivos dentinarios de cuarta generación 58
2.5.1.5 Adhesivos dentinarios de quinta generación 58

CAPITULO III. EFECTOS DE LOS ADHESIVOS DENTINARIOS SOBRE LA PULPA DENTAL 60

3.1 EFECTO DE LA COMPOSICIÓN QUÍMICA DE LOS ADHESIVOS DENTINARIOS SOBRE LA PULPA 62
3.2 EFECTO CAUSADO EN LA PULPA POR EL PROCEDIMIENTO FÍSICO DE LOS ADHESIVOS DENTINARIOS 67
3.2.1 Fotopolimerización 67
3.2.2 Secado 68
3.2.3 Lavado 68
CONCLUSIONES 70

INTRODUCCIÓN

Hoy en día, la Odontología restauradora no solo tiene la responsabilidad de eliminar los procesos destructivos crónicos como la caries, o corregir los efectos de un traumatismo que en cuyo caso puede ser una fractura; si no que, además, tiene la obligación, basada en un profundo y detallado examen clínico, de diagnosticar, tratar y prevenir las alteraciones del sistema pulpo-dentinario, las patologías pulpo-periapicales, las condiciones integrales de salud bucodental incluyendo disfunciones oclusales y articulares individuales a cada paciente, y aunado a esto, restablecer las condiciones mínimas óptimas de salud y funcionalidad, así como de satisfacer e incluso sobrepasar las necesidades y requerimientos estéticos del paciente.

El advenimiento de los materiales estéticos como los compómeros, cerómeros, sistemas adhesivos y todo el vuelco de ciencia y tecnología desarrolladas para mejorar y perfeccionar éstos productos, hacen posible la realización de una Odontología cada vez más fina, de apariencia más natural y, en aras de la calidad y métodos, también más costosa, como si de privilegios o lujo se tratara.

Sin embargo, ni las cifras respaldan ésta comercialización de estética dental, pues en estudios realizados por la propia A. D. A. se reporta que los materiales de antaño, como son la amalgama y el oro, tienen un promedio de durabilidad de 18 años, contra 7 años que registran los compuestos actuales. En consecuencia, tenemos una Odontología sí, más estética, pero más costosa y desechable; obviamente en contradicción con la situación económica mundial y peor aún de nuestro país, así como de las condiciones de salud buco-dental que prevalecen en nuestra población.

Si bien, todos sabemos de los cambios en los procedimientos de enseñanza-aprendizaje, de la innovación de métodos y técnicas, de la complejidad de los materiales, de la especialización de las áreas Odontológicas y del avance en el

conocimiento de las materias básicas que nos permiten un mejor entendimiento de la ciencia Odontológica y del diente como unidad bioestructural; también es preciso hacer una introspección y cuestionarnos el por qué de los resultados, no del todo satisfactorios, que obtenemos de la Odontología actual; pero aún más importante es llegar a las respuestas y a los elementos cognoscitivos que nos permitan realizar una Odontología restauradora más eficiente, que no produzca secuelas, que perdure, que esté al alcance de la economía real de la población sin que sea elitista o excluyente como lo es en la actualidad; y sobre todo, además de "restaurar", que sea curativa y preventiva, lo cual exige un mayor y más profundo conocimiento de cariología y sus secuelas, un diagnóstico razonado del problema que se presenta como actual así como del que pueda derivar a futuro, y en consecuencia el desarrollo de habilidades con sustento científico que brinden al clínico un éxito en su terapéutica de Odontología restauradora.

CAPITULO I LA PULPA DENTAL

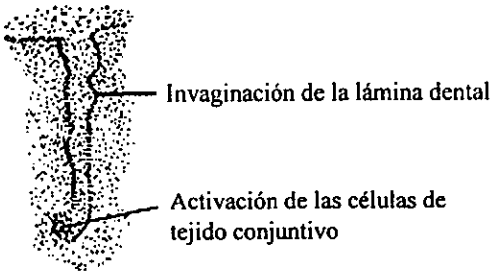
1.1 EMBRIOLOGÍA DE LA PULPA DENTAL

La fase inicial del desarrollo de un diente ocurre con la proliferación de un pequeño grupo de células del epitelio bucal hacia el tejido conjuntivo subyacente, proliferando, desenvolviéndose y diferenciándose como órgano formativo para el desarrollo de la corona y más tarde de la raíz del diente.

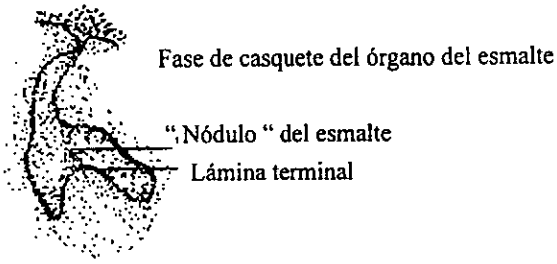
Fase inicial del desarrollo dental
(6a. Semana embrionaria)

Al invaginarse el grupo de células en el epitelio bucal, se abre un pasadizo de tejido conjuntivo, el cual está limitado ectodérmicamente.

La lámina dental, invaginada a una profundidad determinada, activa a las células del tejido conjuntivo que se encuentran debajo de la parte más honda del epitelio, provocando su condensación. Es éste el *primer* indicio de desarrollo de la futura pulpa del diente.

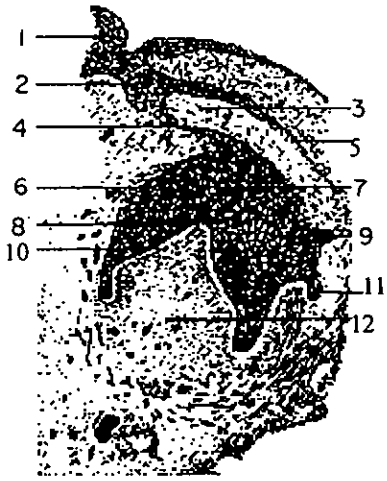


Las capas continúan proliferando lateralmente y separándose en la región que está por encima de la base de la lámina y penetran más profundamente en el tejido conjuntivo. Estas proliferaciones laterales y profundas forman el epitelio externo e interno del órgano del esmalte. [6]



La pulpa se origina de las células ectomesenquimatosas (derivadas de la cresta neural) de la papila dental. [2] Su desarrollo comienza entre la sexta y octava semana de vida intrauterina.[1] La diferenciación de dontoblastos, de las células ectomesenquimatosas no diferenciadas, se lleva a cabo a través de una interacción entre: las células del mesénquima, el epitelio dental, la membrana basal y las proteínas presentes en el compartimiento extracelular. Son de vital importancia la presencia de las

células de la membrana interna del esmalte, ya que sin ellas no aparecerían los odontoblastos; solo las células cercanas a la membrana basal, desarrollaran aspecto morfológico de odontoblastos. Por su parte, las células del tejido conjuntivo de la papila dental, proliferan rápidamente, empujando hacia arriba la superficie inferior del órgano del esmalte adquiriendo éste una forma de campana.



1. Epitelio bucal
2. Lámina dental
3. Nicho del esmalte
4. Lámina lateral
5. Lámina dental gral.
6. Epitelio externo del esmalte
7. Cordón de esmalte
8. Estrato intermedio
9. Retículo estrellado
10. Epitelio interno del esmalte
11. Lámina sucesiva o primordial del germen
12. Pulpa dental

Principio de la fase de campana del órgano del esmalte

En esta etapa prepulpar, antes de que se formen los odontoblastos, la papila dental, contiene vasos sanguíneos, fibras nerviosas y fibras precolágenas, así como células mesenquimales no diferenciadas; por consiguiente, son numerosos los elementos celulares mientras que las fibras precolágenas son menos abundantes que en la pulpa madura. [6]

La formación de dentina, por los odontoblastos, conduce a la transformación de la papila dental en pulpa. Esta formación de dentina adyacente inmediatamente a los odontoblastos permanece sin mineralizar y es llamada predentina, gradualmente se presenta la mineralización de esta matriz.

El crecimiento y organización de la vasculatura pulpar se va llevando a cabo a la par que los demás tejidos van madurando. En el tejido pulpar crecen nervios sensoriales y autosómicos. El desarrollo de las ramas terminales subodontoblásticas de los nervios sensoriales mielinizados (plexo de Raschkow) no ocurre hasta después de que el diente erupciona.

En la región cervical de la corona anatómica comienza la formación de la raíz a partir de la fusión de los epitelios interno y externo del esmalte (asa cervical), los cuales proliferan apicalmente en forma de una doble capa de células llamada; vaina radicular epitelial o vaina radicular de Hertwig. Esta vaina guía y estimula la diferenciación de los odontoblastos y la formación de la dentina radicular.

El patrón de proliferación de la vaina está determinado genéticamente y de acuerdo a ello el cierre puede ser rápido o lento, las raíces más cortas o largas, curvas, rectas, amplias o estrechas. [2]

Una vez formada la primera dentina radicular, la membrana basal se rompe y las células más internas de la vaina secretan un material hialino, (capa hialina de Hopewell-Smith), que ayuda a unir el cemento que pronto se formará con la dentina. [2]

La vaina radicular de Hertwig persiste a través de la formación radicular. Cuando empieza la cementogenia se altera la continuidad de la vaina radicular por proliferación de fibroblastos. Muchas células epiteliales no se alejan de la superficie radicular y al parecer intervienen un poco en la producción de colágena que une las matrices de cemento y dentina, la

continua aposición de dentina origina estrechamiento del forámen apical. La maduración del esmalte comienza después de la formación de dentina. [3]

En muchos dientes, la porción de la vaina radicular fagmentada persiste en el periodonto en proximidad con la raiz después de que se termina el desarrollo radicular. Estos son los restos epiteliales de Malassez, los cuales normalmente no tienen función, pero en presencia de inflamación o algún otro estímulo, pueden proliferar y dar lugar a un quiste radicular. [2]

1.2 LA PULPA DENTAL COMO TEJIDO CONJUNTIVO LAXO Y SUS COMPONENTES CELULARES

Bajo el microscopio de luz, un diente permanente joven desarrollado completamente muestra ciertos aspectos de arquitectura pulpar. En la parte externa, subyacente a la predentina, está la capa de odontoblastos; dentro de esta capa está un área relativamente libre de células; la zona de Weil, y dentro de esta zona una concentración más alta de células; zona rica en células. En el centro hay un área que contiene células y las ramas principales de nervios y vasos, conocido como el centro pulpar.

1.2.1 Tejido Conjuntivo Laxo

Los tejidos conjuntivos actúan básicamente como soporte del cuerpo, tienen una consistencia que va de líquida (líquido sinovial) a sólida (hueso, dentina). La consistencia de la pulpa está entre los dos extremos y depende de los elementos que se encuentran en ella.

El tejido conjuntivo está formado por fibras y células fijas en una sustancia fundamental, que contiene líquido tisular, sus fibras son de tres tipos; colágenas, reticulares y elásticas. [3,5]

Aún que la pulpa dental es semejante en muchos aspectos a otros tejidos conjuntivos del cuerpo, en su periferia se observa una capa de células altamente complejas: los odontoblastos.

Ciertas peculiaridades de la pulpa le son impuestas por los tejidos mineralizados rígidos que le rodean. La cámara pulpar está ocupada por: nervios, tejido vascular, fibras, sustancia fundamental, líquidos intersticiales, odontoblastos, fibroblastos y otros componentes celulares menores.

No existen arterias o venas verdaderas que ingresen a la pulpa o egresen de ella, de manera que el sistema circulatorio de la pulpa es en realidad un sistema microcirculatorio, cuyos componentes vasculares de mayor tamaño consisten en arteriolas y vénulas. A diferencia de lo observado en la mayor parte de los tejidos, la pulpa carece de un verdadero sistema de colaterales y depende de las arteriolas relativamente escasas que ingresan a través de los forámenes radiculares y de alguna arteriola ocasional proveniente de un conducto lateral. Dado, que con el envejecimiento sucede una reducción gradual de los diámetros de dichas foraminas, el sistema vascular de la pulpa también sufre una reducción progresiva. [4]

1.2.2 Fibroblastos

Los Fibroblastos son las células más abundantes de la pulpa dental. Morfológicamente son células fusiformes con núcleo ovoide. A los fibroblastos se le ha encasillado en la función de ser simples células productoras de colágena, sin embargo, actúan también en la eliminación del

exceso de colágena y participan en su recambio pulpar por resorción de fibras colágenas. Está demostrado que este proceso se lleva a cabo en el interior de las células por acción de enzimas lisosómicas que prácticamente digieren los componentes de la colágena. [3] Aún que están distribuidos a través de toda la pulpa, los fibroblastos son particularmente abundantes en la zona llamada "zona rica en células". [4]

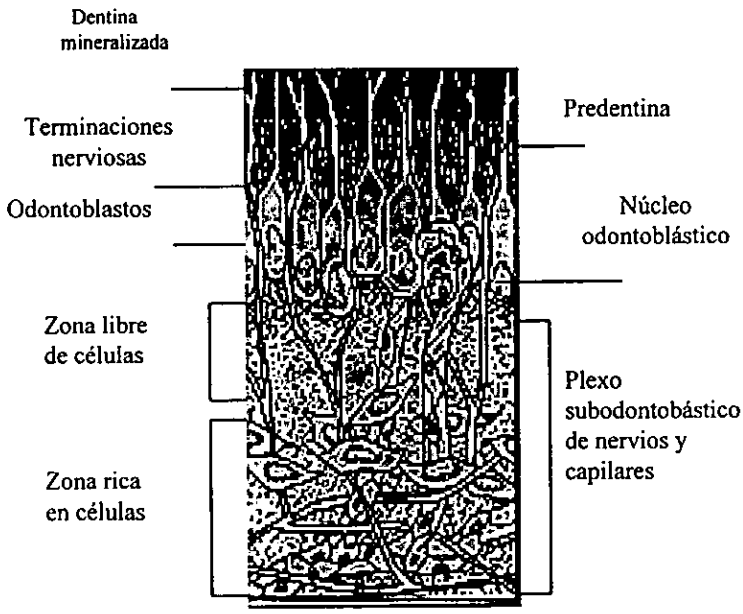


Diagrama de la pulpa periférica

Los fibroblastos sintetizan por lo menos seis glucoproteínas; la principal es la fibronectina, también sintetizan sulfato de condroitina como principal glucosaminoglisina sulfatada, elaboran también heparina y sulfato de dermatán. [1]

Los fibroblastos tienen una amplia variación en su grado de diferenciación. Baume se refiere a ellos como: células mesenquimatosas, pulpoblastos o pulpositos, en orden progresivo de maduración. Estas distinciones se hacen debido a la capacidad de tales células para formar tejidos calcificados. [3] Se cree que los fibroblastos pueden diferenciarse en odontoblastos, cuando sea necesario. [7] Un estudio sugiere que la actividad mitótica que procede de la diferenciación de los odontoblastos de reemplazo, parece suceder predominantemente entre los fibroblastos jóvenes. Se han presentado pruebas de que los nuevos odontoblastos derivan de fibroblastos pulpares que han sufrido una desdiferenciación y una regresión hacia células mesenquimatosas indiferenciadas. A través de divisiones repetidas, estas células, presumiblemente producen nuevas células que se diferencian en odontoblastos. [4]

Mientras en la pulpa joven, la cantidad de células es muy grande, en la pulpa madura éstas disminuyen, y consecuentemente el potencial reparador de la misma.

1.2.3 **Fibras de la pulpa**

1.2.3.1 Fibras colágena

Representan el principal componente proteico de los tejidos conjuntivos. Se forman en la superficie de las células de las que se originan como son los fibroblastos, estas fibras se fijan en la sustancia fundamental y se convierten en parte de las matrices de los tejidos duros dentales. En situaciones normales, la renovación de colágena es un proceso lento, pero su metabolismo se acelera en respuesta a la lesión. [5]

Desde el punto de vista genético existen de cinco a diez tipos de moléculas de colágena; de éstas, es la colágena tipo I y III principalmente las que forman parte estructural de la pulpa.

Las fibras colágenas están integradas por la agrupación de fibrillas que se fijan o cementan entre sí por glucosaminoglucanos y mucoproteínas unidas.

La molécula básica de colágena se forma por un grupo de tres cadenas de polipéptidos, cada una formada por unas mil unidades de aminoácidos, compuestos básicamente de; prolina, hidroxiprolina y glicina. [5]

En la pulpa joven, las fibras colágena se encuentran alrededor de los vasos sirviendo como elementos de soporte, al paso del tiempo se va depositando mayor cantidad de colágena, con la consiguiente formación de fibras, por lo que llegamos a concluir, que en la pulpa adulta, el contenido de fibras colágena es muy alto. [5] Nuevos estudios han demostrado que el aumento de las fibras con el paso del tiempo no se debe a la formación continua de colágena, sino a la presencia de vainas de tejido conjuntivo en un espacio pulpar cada vez más estrecho. [3] De cualquier manera una pulpa más fibrosa es menos capaz de autodefenderse contra irritantes. [5]

Las fibras colágenas se originan entre las células pulpares como fibras delgadas, que van engrosándose hacia la periferia de la pulpa para formar haces relativamente gruesos que pasan entre los odontoblastos y se adhieren a la predentina, la porción restante de la pulpa contiene una densa e irregular red de fibras colágenas. [1]

1.2.3.2 Fibras reticulares

Se encuentran en el tejido conjuntivo durante etapas primitivas de su desarrollo. Las fibras reticulares se encuentran alrededor de los vasos

sanguíneos pulpares y odontoblastos.[2] Son fibras colágenas inmaduras y sustancia fundamental; se diferencian de las colágenas ya que son argirófilas, se encuentran localizadas desde la pulpa, viajan a través de la capa odontoblástica y penetran en la predentina. Posteriormente maduran a fibras colágenas y adquieren la misma capacidad de estas de atraer sales minerales.

Según Shuttleworth y cols. (1982), la unión de fibronectina (sintetizada por los fibroblastos) con la colágena pulpar tipo III, puede originar fibras reticulares [5]

1.2.3.3 Fibras elásticas

Las fibras elásticas se encuentran constituidas por proteínas de dos componentes, los cuales consisten de cadenas polipeptídicas de diferente configuración estructural. Se encuentran en el tejido conjuntivo, en asociación con las fibras colágenas y la sustancia fundamental.

Estas fibras, son elaboradas al igual que las colágena por los fibroblastos.

1.2.4 Odontoblastos

El cambio más importante de la pulpa dental, durante su desarrollo, es la diferenciación de las células del tejido conjuntivo cercanas al epitelio dentinario hacia odontoblastos, los cuales inician su desarrollo en la punta más alta del cuerno pulpar y progresan en sentido apical. [1]

El odontoblasto es una célula mesenquimatosa altamente diferenciada del tejido pulpar y la más característica, ya que es el responsable de la

dentinogénesis, tanto durante el desarrollo dental, como del diente maduro. Su cuerpo es cilíndrico algunas veces más largo o más corto y su núcleo oval situado irregularmente. Cada célula se extiende como prolongación citoplasmática dentro de un túbulo dentinario. Sobre la superficie dentinaria, los cuerpos de los odontoblastos se encuentran separados por condensaciones, llamadas barras terminales. Los odontoblastos están conectados entre sí, y a las células vecinas de la pulpa, por medio de puentes intercelulares. [5] Se encuentran adyacentes a la predentina con sus cuerpos celulares hacia la pulpa y sus prolongaciones hacia los túbulos dentinarios (fibras de Tomes). [1]

La forma y disposición de los cuerpos odontoblásticos no es uniforme en toda la pulpa [1] dado que esta varia de acuerdo a la zona en la cual se encuentran presentes; así, se observan como células columnares altas en la corona del diente, en la mitad de la raíz son columnares más bajas, en la porción radicular son más cortas y más o menos cuboidales, para terminar hacia el ápice con forma aplanada parecido a los fibroblastos. [5]

Los odontoblastos forman dentina y se encargan de su nutrición, además, toman parte en la sensibilidad dentinaria.

En la pulpa coronal, generalmente en dientes inmaduros, se encuentra una zona libre de células, inmediatamente por dentro de la capa odontoblástica, llamada *"zona de Weil"* o capa subodontoblástica; ésta contiene un plexo de fibras nerviosas y el plexo subodontoblástico. [1]

1.2.5 Células de defensa

Se encuentran asociadas ordinariamente a vasos sanguíneos pequeños y a capilares. En la pulpa normal se encuentra en estado de reposo, pero inician su actividad especialmente en la reacción inflamatoria.

1.2.5.1 Histiocitos

Un grupo de células de defensa son los histiocitos, también conocidas como células advenciales o células emigrantes en reposo. Estas se encuentran generalmente a lo largo de los capilares. Se componen de un citoplasma de aspecto escotado, irregular, ramificado y un núcleo oscuro y oval.[1]

Durante el proceso inflamatorio recogen sus prolongaciones citoplasmáticas, adquiriendo forma redondeada para emigrar al sitio de inflamación y diferenciarse en macrófagos.[1]

1.2.5.2 Macrófagos

Los macrófagos son considerados residentes normales de la pulpa, se encuentran entremezclados estrechamente con los fibroblastos, al parecer estas células guardan relación estrecha con la vigilancia inmunitaria pulpar. [3, 22]

Durante la reacción inflamatoria se presentan en gran número, para ayudar en la defensa del organismo. [5, 22]

Son células ávidamente fagocíticas y actúan en la eliminación de bacterias, cuerpos extraños como hemosiderina, hidróxido de calcio, partículas de amalgama, óxido de zinc y eugenol, células muertas y otros residuos introducidos en el tejido pulpar.[3]

Ante la irritación pulpar, los macrófagos pueden originarse también de la diferenciación de: células indiferenciadas de tejido conjuntivo; como los pericitos, de histiocitos; que ante un estímulo adecuado se diferencian en macrófagos, de monocitos; que han emigrado de los vasos sanguíneos e ingresan a los tejidos y de fibroblástos. [5]

En general los macrófagos se ponen en acción de forma lenta, a menudo días después de que los neutrófilos han estado actuando en el combate contra los microorganismos invasores.

Los macrófagos activados fagocitan de forma más enérgica, captan más oxígeno y secretan gran cantidad de enzimas hidrolíticas. En general, están mejor preparados para matar a los microorganismos y con propiedad, han sido llamados, macrófagos enojados. La activación de los macrófagos es provocada por sustancias elaboradas en respuesta a la presencia de microorganismos como el fragmento C3b del complemento o el interferón. También pueden ser activados por una variedad de otros compuestos como, las endotoxinas de los microorganismos.

Quizá, la propiedad más importante de los macrófagos sea su capacidad para participar en la inducción de respuestas inmunes específicas. En este papel de recolectores de basura vivientes ayudan al cuerpo a deshacerse no solo de los microorganismos invasores sino también, de células tumorales y otras células extrañas. [3]

1.2.5.3 Células mesenquimatosas indiferenciadas

Son células de reserva de tejido conjuntivo, multipotenciales que conservan la capacidad de diferenciarse y rediferenciarse según sea necesario en muchos de los tipos de células maduras.

Se localizan bajo los odontoblástos, en la zona rica en células y dispersas en toda la pulpa, generalmente adyacentes a los vasos sanguíneos,[3] su núcleo es oval y alargado parecido al de los fibroblástos y sus cuerpos citoplasmáticos largos y apenas visibles.

Tienen capacidad de transformarse en cualquier elemento del tejido conjuntivo bajo el estímulo adecuado, por lo tanto se les ha llamado: células

pluripotenciales. Son células madre con la capacidad de diferenciarse en diversos tipos de células tales como los osteoblastos, fibroblastos, cementoblastos etc.

Durante la reacción inflamatoria pueden formar macrófagos o células plasmáticas y después de la destrucción de odontoblastos emigrar hacia la pared dentinal, a través de la zona de Weil y diferenciarse en células que producen dentina reparadora.[1]

1.2.5.4 Células ameboides o linfoides errantes

Son células pulpares transitorias diferenciadas, provenientes probablemente del torrente sanguíneo, su citoplasma es escaso y con finas prolongaciones o pseudópodos. Su núcleo oscuro y a menudo ligeramente escotado, llena prácticamente el total de la célula.[1]

El citoplasma se desplaza por el centro de la célula hacia un extremo y toda la célula se desplaza en la misma dirección. Las células que comúnmente presentan movimiento ameboide en el cuerpo humano, son los leucocitos (glóbulos blancos), que se desplazan saliendo de la sangre hacia los tejidos en forma de macrófagos, también otras células como los fibroblastos se moverán hacia cualquier zona lesionada para ayudar a reparar la lesión.

En las reacciones inflamatorias crónicas, estas células ameboides o linfoides emigran al sitio de la lesión.[1]

1.2.6 Pericitos

Los pericitos provienen de células mesenquimatosas indiferenciadas, son elementos musculares modificados que se encuentran ramificados a lo largo de los capilares. Los núcleos de los pericitos son masas redondas o ligeramente ovales, fuera de la pared endotelial del capilar, su citoplasma es muy delgado, localizado entre el núcleo y el endotelio.[1, 3]

Los pericitos tienen aparato de Golgi prominente, retículo endoplasmático abundante y ribosomas relacionados. Las características de estas células son, que sintetizan y secretan proteínas, por lo tanto es probable que la función de los pericitos sea fabricar tejido conjuntivo precapilar. Otra de sus características es el poder diferenciarse en histiocitos.[3]

1.2.7 Sustancia fundamental

Es una masa amorfa, de consistencia gelatinosa que constituye la mayor parte del órgano pulpar. La sustancia fundamental rodea y da apoyo a las estructuras y constituye el medio a través del cual se transportan nutrientes de los vasos a las células y catabolitos de las células a los vasos. [3,7]

Químicamente se compone sobre todo por complejos de proteína, carbohidratos y agua en estado coloidal. Estos compuestos están formados por combinaciones de glucosaminoglucanos como el ácido hialurónico y ácido glucirónico, condroitilsulfato y otras glucoproteínas. [3]

El envejecimiento de la pulpa modifica la sustancia fundamental, sin embargo, no se ha podido comprobar que esta modificación inhiba de forma significativa las funciones pulpares. [3]

1.3 FUNCIONES DE LA PULPA DENTAL

Son pocos los elementos en la naturaleza que presentan una interacción tan estrecha como la que se da entre la pulpa y la dentina; la pulpa vive para la dentina y esta vive gracias a la pulpa. Las funciones que desempeña la pulpa son la inducción, formación y nutrición de la dentina, e inervación y defensa del diente.[3]

1.3.1 Inducción

La pulpa participa en la inducción y el desarrollo de odontoblastos y dentina, que cuando se forman inducen la formación del esmalte. Estos procesos tienen actividades interdependientes, de tal manera que los ameloblastos influyen en la diferenciación de odontoblastos, y los odontoblastos y la dentina en la formación del esmalte. Estas interacciones epiteliales mesenquimatosas son la esencia de la formación dental.[2]

1.3.2 Formación

De la papila dental, surge la capa celular de odontoblastos adyacente y medial a la capa interna del órgano del esmalte ectodérmico. El ectodermo interactúa con el mesodermo y los odontoblastos inician el proceso de formación de dentina.[1, 3] Esta formación de dentina se puede dar de alguna de las siguientes maneras:

1) Al sintetizar y secretar matriz orgánica.

2) Al transportar de manera inicial componentes inorgánicos de la matriz de nueva formación.

3) Al crear un ambiente que permita la mineralización de la matriz.[2]

A lo largo de toda su vida los odontoblastos mantienen su capacidad de producir dentina. La elaboración de dentina es mucho más rápida durante los primeros estadios de formación dentaria, pero conforme la pulpa madura y envejece, ésta se hace más lenta y acaba por cesar del todo.[1, 3]

Los odontoblastos forman también un tipo único de dentina en respuesta a la lesión, como se presenta con la caries, el traumatismo y los procedimientos de restauración. Esta dentina se forma en los sitios más cercanos al irritante y se conoce como dentinogénesis terciaria, o bien dentina de irritación.[2]

1.3.3 Nutrición

La pulpa representa un gran papel en la nutrición de la dentina, la cual se logra por medio de los odontoblastos y los vasos sanguíneos subyacentes. Los nutrientes se desplazan por los capilares pulpares hacia el líquido intersticial, que viaja hacia la dentina a través de la red de los túbulos creados por los odontoblastos, para dar cabida a sus prolongaciones.

1.3.4 Defensa

La defensa de la pulpa se lleva a cabo por dos vías; en primer lugar, se realiza por medio de la creación de dentina, en particular cuando el grosor original de ésta se ve afectado por caries, desgaste, traumatismo o procedimientos restaurativos. Los odontoblastos (o sus células de reemplazo), también tienen la capacidad de formar dentina en sitios donde se perdió la continuidad (exposición pulpar), por medio de la diferenciación de nuevos odontoblastos o células parecidas a ellos en el sitio de exposición.

La formación de esta dentina es circunscrita, y se produce con mayor velocidad que en los sitios de formación no estimulada de dentina primaria o secundaria. Sin embargo, microscópicamente la cantidad y calidad de esta dentina no es la misma que la producida de manera fisiológica, ni proporciona el mismo grado de protección pulpar subyacente, debido a que su patrón de formación es atubular o casi atubular y amorfo. A esta dentina se le han dado diversas denominaciones como: dentina irritacional, dentina reparativa, dentina irregular, osteodentina o dentina terciaria.

No debemos olvidar que la segunda reacción de defensa pulpar es su capacidad de producir una respuesta inflamatoria e inmunológica, en un intento por neutralizar o eliminar la invasión de microorganismos, causantes de la caries y sus productos.[2, 3]

1.3.5 Sensibilidad

A través del sistema nervioso la pulpa transmite las sensaciones, las cuales son mediadas por el esmalte o la dentina y enviadas a los centros nerviosos más altos. Estos estímulos se manifiestan químicamente como dolor, el cual, cuando es proveniente de la dentina será casi siempre agudo y rápido; esto es posible gracias a la inervación de la dentina, la cual se encuentra dada por fibras mielinizadas *A* delta. En los casos donde el estímulo es iniciado a partir del centro pulpar, el dolor será más lento sordo y más difuso ya que este sitio se encuentra inervado por fibras *C*, que son de menor tamaño y no mielinizadas.[2]

1.4 INFLAMACIÓN PULPAR

Los estímulos nocivos que producen inflamación, muerte o distrofia pulpar son innumerables, y varían, desde la invasión bacteriana ocasionada por una lesión cariosa que es la más común, hasta el enanismo hereditario.[3]

El proceso es similar al encontrado en otras partes del cuerpo, con una limitación mayor, consecuente de estar confinado entre paredes rígidas. La inflamación inicial ocurre en el sitio o cerca del daño.[7]

1.4.1 Características histológicas de la inflamación pulpar

La inflamación comprende reacciones vasculares y linfáticas complejas, así como trastornos tisulares locales; es la respuesta de los tejidos a la lesión y su mecanismo de defensa. [5]

La lesión directa a la pulpa por caries, se produce cuando las bacterias y sus toxinas penetran los túbulos dentinarios para establecer contacto y destruir a los odontoblastos y a las células subyacentes, el proceso inmunitario, es otro mecanismo que interviene en el desarrollo de la inflamación.

El resultado final a esta lesión pulpar, ya sea causada por irritación directa o inmunitaria, es la liberación de mediadores químicos que inician la inflamación. [3] Dentro de estos mediadores químicos se encuentran principalmente la histamina y la bradiquinina (provenientes de células cebadas y monocitos que sólo se encuentran presentes durante la inflamación), ácido araquidónico y sus productos. También se liberan productos de los gránulos lisosomales de los PMN (elastasa, catepsina G y lactoferrina), inhibidores de la proteasa como la antitripsina y los neuropéptidos como el relacionado con el gene calcitonina (PRGC) y la

sustancia P (SP). [2] Lo anterior se traduce en una respuesta vascular que produce elevación en la presión local, debido a que hay mayor permeabilidad en los vasos más cercanos a la lesión y extravasación de líquidos a los espacios de tejido conjuntivo (edema). Este edema altera y destruye la capa odontoblástica. La intensa dilatación vascular provoca la reducción en la circulación eritrocítica y envía a los leucocitos a lo largo de las paredes, luego, estos leucocitos son atraídos por señales quimiotácticas a través de los espacios intracelulares de los endotelios vasculares, fenómeno éste conocido como diapedesis.

Como resultado del proceso inflamatorio entorno a los vasos dilatados, se observa un claro predominio de células de inflamación aguda como los leucocitos, que pronto se sustituirán por células de inflamación crónica como linfocitos pequeños, macrófagos y células plasmáticas. Los neutrófilos se presentan cuando la inflamación es circunscrita o cuando la destrucción de tejido es notable, sin embargo, muy raras veces predominan los morfonucleares. [3]

La elevada presión capilar y el aumento en la permeabilidad mueven el líquido de los vasos hacia el tejido. Si la eliminación del líquido en las vénulas y linfáticos no es igual a la filtración del líquido en los capilares, se forma un exudado.

La pulpa se encuentra encerrada entre rígidas paredes, por lo tanto un aumento en la presión de tejido produce una compresión de las vénulas en el sitio de la lesión, de esta manera la pulpa muere por "estrangulamiento".

El aumento en la presión del tejido, la incapacidad de la pulpa para expandirse y la falta de circulación colateral produce necrosis y después enfermedad perirradicular. [2]

1.4.2 Etiología de la inflamación pulpar

La degeneración pulpar se debe a causas naturales o iatrogénicas que pueden incidir directamente sobre el propio diente. Con frecuencia lo que acaba por causar la degeneración pulpar es el efecto acumulativo de diferentes factores.

Al igual que otros procesos biológicos, la degeneración pulpar es paulatina y progresiva, aún que la velocidad es muy variable.[8]

Comenzando con el factor más frecuente que son los microorganismos, las causas de inflamación, necrosis y distrofia de la pulpa, pueden clasificarse de la manera siguiente: .

1.4.2.1 Bacteriana

Sin la menor duda, la caries es la causa principal de las alteraciones inflamatorias y degenerativas de la pulpa.

A principios de este siglo, los histólogos aseveraban que una caries superficial de esmalte, sin evidencia radiográfica de penetración, podría ser capaz de provocar la aparición de linfocitos a lo largo de los vasos pulpares, puesto, que no es posible detectar al mismo tiempo lesiones en esmalte y reacción pulpar en las preparaciones histológicas, esta teoría carece de fundamento. Si bien es cierto que es posible encontrar células inflamatorias aisladas en el interior de la pulpa, estas se presentan como residentes habituales de la pulpa normal.

En el momento que las bacterias alcanzan el extremo periférico de los túbulos dentinarios surgen, ahora sí, alteraciones inflamatorias y degenerativas en la pulpa como consecuencia de la íntima relación del tejido dentinario y el complejo pulpar.

En la proximidad de la pulpa, estos túbulos dentinarios presentan un trayecto irregular y están limitados por un estrato odontoblástico, las primeras evidencias de la reacción pulpar se dan en este estrato y se describe como una reducción general en el número, tamaño y metabolismo de los odontoblastos. Estas células, normalmente alargadas y dispuestas en columnas, bajo el efecto de las caries parecerán aplanarse tomando un aspecto cuboidal.[8-9]

Los odontoblastos comienzan entonces su labor defensiva haciendo disminuir la permeabilidad de los túbulos dentinarios por medio de la esclerosis dentinaria, controlando así, la difusión de las sustancias tóxicas originadas por la caries a través de los túbulos dentinarios. También puede activarse otro mecanismo de defensa mediante la producción de dentina de irritación.

Estos mecanismos de defensa pueden presentarse solos o combinados, de acuerdo al grado de toxicidad bacteriana. [9]

La marcada irregularidad de la dentina irritativa, que falta en determinados lugares, o que contiene inclusiones de tejido blando, es indicativa de que ésta no puede considerarse protectora. Incluso se han observado células neutrófilas incluidas en esta dentina, lo cual nos permite deducir que esta dentina irritativa; es permeable. [8]

En la pulpa adyacente se encuentran pequeñas acumulaciones de células inflamatorias, leucocitos neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Si en esta situación se efectuara un tratamiento conservador preciso, la inflamación pulpar se tornaría reversible.

En la caries avanzada, que ya puede diagnosticarse clínica y radiográficamente sin equivocación, las bacterias se encuentran ya no sólo en el interior de los túbulos dentinarios, sino también en la matriz de colágena de la dentina intertubular. Además, las bacterias que ingresan en los túbulos dentinarios, se desplazan más allá de la dentina reblandecida,

en dirección a la pulpa. Durante este estadio resulta posible observar alteraciones circulatorias y calcificaciones, como manifestación adicional a la alteración pulpar. Es posible que en este lapso la inflamación pulpar sea aún reversible, siempre y cuando su manifestación clínica así nos lo indique y la dentina degenerada sea eliminada completamente, sin exponer la pulpa.[8] Cuando la exposición pulpar es ya un hecho, la pulpa almacena bacterias de la caries y productos de desecho provenientes de la cavidad bucal. En apariencia la pulpa no es capaz de eliminar a las bacterias, y en el mejor de los casos, sólo hace más lenta la diseminación de la infección y la destrucción de tejido. Tarde o temprano el daño se hace extenso y se disemina a través de toda la pulpa. Después, las bacterias o sus productos y otros irritantes del tejido necrótico se difunden desde el conducto hacia los tejidos periapicales.[2]

Otra reacción consecuente de la caries es la formación de un tracto muerto de dentina, en este, el túbulo carece de procesos odontoblásticos, y se cree que sucede como resultado a una necrosis temprana de los odontoblastos. Estos tractos muertos se observan con mayor frecuencia en dientes jóvenes afectados con caries de rápido avance. Silverstone señala también que la presencia de estos tractos muertos en la dentina es una amenaza latente a la integridad pulpar ya que ellos se encuentran abiertos y consecuentemente son altamente permeables.[8, 9]

La razón por la que una lesión pulpar se encuentra generalmente muy avanzada antes de poder detectarse, es debido a la ausencia de dolor, lo cual indica que esta inflamación es producto de una reacción crónica de bajo nivel. Branström y Cols. , han encontrado que el infiltrado inflamatorio pulpar provocado por los microorganismos y sus toxinas consiste principalmente en linfocitos, células plasmáticas, macrófagos, células inmunológicamente competentes, proliferación de pequeños vasos sanguíneos y fibroblastos, así como la oposición de fibras colágenas.

La distancia entre el microorganismo y la pulpa es muy importante; se dice que si esta es mayor a 1.1 mm, la respuesta pulpar es leve; cuando esta distancia es de .5 mm, se observa un significativo aumento de inflamación.

En 1967, se afirmaba que la dentina reblandecida podía dejarse en la cavidad ya que esta sólo contenía bacterias en su capa más superficial y media, y que su estrato más profundo se encontraba estéril. Tiempo después, en 1980, Fusayama comprobó que todos los cultivos obtenidos en cualquier estrato de la dentina reblandecida fueron positivos, estos resultados obligan al odontólogo a excavar la dentina reblandecida sin contemplación, incluso a expensas de exponer la pulpa, en este mismo estudio fue posible aislar microorganismos también bajo el piso cavitario duro dentro de los túbulos dentinarios. Este hallazgo adquiere gran relevancia clínica por el hecho de que todas estas bacterias son anaerobias facultativas, capaces de vivir y reproducirse en éstas condiciones; produciendo irritación pulpar constante y destrucción paulatina bajo las restauraciones.[8]

1.4.2.2 Química

En los últimos años, excelentes investigaciones han demostrado que la irritación atribuida a la gran mayoría de los materiales dentales ha sido equivocada, y se ha podido discernir que son las bacterias y sus toxinas las responsables de la inflamación pulpar persistente.

Estas bacterias llegan a inflamar la pulpa al permanecer viables en la capa residual al momento de preparar la cavidad o bien al infiltrarse a través de la interfase diente-restauración. Así pues, la solución pareciera ser el sellado marginal de las restauraciones, por desgracia es hasta hoy que este no ha podido lograrse del todo ya que los tan sonados sistemas de adhesión

dentinaria pierden su capacidad adhesiva al paso del tiempo.[8] No obstante los materiales dentales presentan cierta toxicidad inicial que repercute en la pulpa dental; con el tiempo, dependiendo del producto, y si no hay bacterias, estos efectos tóxicos desaparecen, *siempre y cuando la pulpa no tenga ya un efecto demasiado acumulativo al momento de recibir esta nueva agresión.*[3] A pesar de la limitación de esta primera irritación pulpar a una pequeña zona de la pulpa coronaria, el proceso inflamatorio tiende siempre a extenderse una vez que se ha puesto en marcha y finalmente tornarse lesivo a la pulpa, aún que hayan de transcurrir años hasta que la pulpa se necrose. Esta degeneración pulpar puede mantenerse asintomática durante largos periodos.[8]

1.4.2.3 Traumática

Los traumatismos también pueden dar origen a reacciones pulpares de intensidad variable, con relación a lo cual, la intensidad de esta reacciones desempeña un papel fundamental. El clínico debe saber que las pulpas de los dientes traumatizados recuperan frecuentemente la sensibilidad que pierde en un principio, pero al cabo de un tiempo relativamente corto se hace necesario el tratamiento de conductos ya que su pulpa continúa en un estado progresivo de degeneración.[8]

Ingle, clasifica a estas lesiones traumáticas como:

Lesiones traumáticas agudas	*Lesiones traumáticas crónicas*
Fractura coronaria	Bruxismo
Fractura radicular	Traumatismo
Estasis vascular	Atrición o abrasión
Luxación	Erosión
Avulsión	

1.4.2.4 Iatrogénica

Diversos son los factores iatrogénicos que producen degeneración e irritación pulpar, estos cambios pulpares pueden variar desde reversibles hasta irreversibles y han sido documentados ampliamente.

La etiología iatrogénica de la degeneración pulpar inicia desde el momento de emplear instrumentos giratorios de corte o pulido, los cuales provocan una elevación en la temperatura, aunado a la fuerza ejercida durante el corte, tiempo de trabajo, velocidad e instrumento empleado.

Podría pensarse que a mayor velocidad de corte, la irritación pulpar sería mayor, sin embargo, esto no ocurre, siempre y cuando la refrigeración (agua-aire), sea la indicada. Un aumento de por lo menos 6.67° C, ocasiona un daño irreversible en la pulpa, Peyton y Henry han comprobado que si no se utiliza una buena refrigeración, la temperatura asciende a 110°C, trabajando a una velocidad de 150 mil r.p.m., y a una presión de 5 libras/ pulgada[2].

La deshidratación de la dentina expuesta en la cavidad es de igual manera letal para las células y Langeland, lo indicó perfectamente en su investigación con base en la Ley biológica simple:
«Ninguna célula puede funcionar en ausencia de agua y cualquier procedimiento que ocasione desecación causará daño celular.»[3]

La exposición pulpar accidental así como la inserción de pernos, son causas iatrogénicas de irritación pulpar. Se ha demostrado que la tensión causada por la preparación de los pernos es más que suficiente para formar grietas en la dentina que se extienden a la pulpa y facilitan la penetración bacteriana. La presión excesiva al momento de tomar impresiones es otra de las causas, y es posible que, además, al momento de retirar la misma, se puedan aspirar odontoblastos de los túbulos dentinarios.

La inserción de restauraciones que impulsa material de cementación a los túbulos dentinarios, además de las micro y macro fracturas producto de la presión de inserción, son más factores iatrogénicos.

En la mayoría de los casos la única defensa a cualquiera de estos ataques que penetran a los túbulos dentinarios es la "capa residual" que se genera durante la preparación dentinaria, la cual desgraciadamente es retirada para la aplicación de los sistemas de adhesión dentinaria.

Procedimientos quirúrgicos, tratamientos de ortodoncia y el uso del láser, han puesto en peligro también la vitalidad pulpar.

1.4.3 Clasificación de las enfermedades pulpares

La enfermedad pulpar en general es una reacción a la acumulación de estímulos, entre ellos, las bacterias y sus toxinas. La pulpa responde a estos mediante el proceso inflamatorio.

No existe posibilidad alguna de correlacionar los signos y síntoma clínicos con un cuadro histopatológico de manera estricta, debido a que éstos no son coincidentes con los datos histológicos. No obstante en los textos, siguen hoy, haciendo interpretaciones histológicas de diagnósticos clínicos.[3, 8]

En general, la densidad de las células inflamatorias y el tamaño de la lesión pulpar aumenta con el tiempo. La capacidad de la pulpa para soportar la lesión se relaciona con la gravedad de ésta. Al principio, la inflamación es reversible, pero deja de serlo después de cierto punto crítico.[3]

1.4.3.1 Pulpitis reversible

Inflamación pulpar generalmente crónica que se circunscribe a la base de los túbulos afectados. Esta inflamación se revierte al eliminar la causa que la produce.

Esta pulpitis es ocasionada por caries incipientes, procedimientos operatorios, erosión cervical, fracturas de esmalte, etc. que producen exposición de túbulos dentinarios. Generalmente es asintomática; sin embargo, se ha encontrado que cuando hay dolor éste se presenta a los cambios térmicos y en cuanto se elimina el estímulo, cesa de forma inmediata la molestia. Por lo tanto, podemos decir que este dolor es localizado, provocado y fugaz.

El tratamiento en este caso consiste en eliminar los irritantes y sellar los túbulos dentinarios expuestos ya que de otra forma estos irritantes seguirán su curso llevando a la pulpa a un estado irreversible para posteriormente necrosarse.

1.4.3.2 Pulpitis irreversible

Esta es una inflamación pulpar grave, que no se resuelve tan sólo al eliminar el estímulo que la produce y la pulpa progresa hasta un estado de necrosis. A menudo ésta es secuela y progresa de una pulpitis reversible. Puede ocasionarse también por procedimientos operatorios excesivos o traumatismos.

Generalmente, al igual que la pulpitis reversible, siguen un patrón sintomatológico semejante, el dolor se torna agudo, sordo, localizado o irradiado, espontaneo, continuo y en muchas ocasiones nocturno.

Si la inflamación no se ha extendido en sentido periapical, el diente responde normalmente a la percusión y palpación, pero cuando la inflamación rebasa el área periapical la sensibilidad a dichas pruebas al igual que a las térmicas es inmediato.

El tratamiento para estos casos es estrictamente de conductos, ya que esta pulpa no va a sanar, por más que se aísle del estímulo más pequeño y poco a poco degenerará ocasionando necrosis y destrucción reactiva.

1.4.3.3 Pulpitis hiperplásica

Es una inflamación crónica que se manifiesta como un crecimiento hiperplásico de la pulpa en forma de un hongo de color rojizo que se extiende a través de la superficie oclusal de coronas cariadas. Generalmente se presenta en pulpas jóvenes, con vitalidad, su consistencia es firme e insensible al tacto. Esta entidad es también llamada pólipo pulpar, y se constituye de capilares, fibroblastos, células inflamatorias y muchas fibras colágena. No hay elementos nerviosos cerca de la superficie, lo que le confiere su característica de indoloro pero sí tiene una rica vascularidad. Histológicamente los pólipos se observan cubiertos de epitelios escamosos estratificados y tejido conjuntivo subyacente inflamado. El tratamiento de esta patología pulpar será necesariamente la pulpectomía.[2, 3]

1.4.3.4 Necrosis pulpar

Debido a la falta de circulación colateral y a la rigidez de las paredes dentinarias, el drenaje de líquidos inflamatorios es insuficiente. Esto

ocasiona aumento en la presión de los tejidos y da lugar a una destrucción progresiva e inadvertida, hasta que la pulpa entera se necrosa. La pulpitis irreversible produce una necrosis por licuefacción, la velocidad de avance de la patología pulpar está directamente relacionada a la capacidad del tejido de drenar o absorber líquidos y con ello nivelar la presión.

La necrosis pulpar casi siempre es asintomática, pero puede estar asociada con episodios de dolor espontaneo o sólo con presión a la palpación cuando la afección ha llegado a tejido perirradicular, o bien se pueden presentar los casos, sobre todo en dientes multirradiculares en que la necrosis no sea total y se encuentren zonas en un estadio de pulpitis irreversible. Cualquiera que sea el caso, el tratamiento será la necropulpectomía.

CAPITULO II ADHESIVOS DENTINARIOS

2.1 FUERZAS FÍSICAS Y CAMBIOS SUFRIDOS EN LOS DIENTES DURANTE LA MASTICACIÓN Y SU INFLUENCIA EN LA ELABORACIÓN DE LOS MATERIALES DENTALES

Se concibe al sistema estomatognático como un mecanismo dinámico que guarda relación equilibrada entre todos sus componentes, proporcionando un estado normal en el individuo, estado éste, que debemos considerar primordial para la colocación de cualquier material que vayamos a integrar a dicho sistema. Es solamente sobre la base de nunca olvidar que es nuestra labor devolver al organismo aquello que ha perdido, que podremos hacer una Odontología de excelencia, buscando con nuestros materiales igualar al mismo, sin pretender rebasarlo.

Con este enfoque, entonces será necesario conocer cuáles son los mecanismos, tipos de fuerza y cambios que se llevan a cabo en el sistema estomatognático para así elegir el material restaurativo que más semeje estos cambios.

Cualquier material odontológico de uso clínico, para ser considerado exitoso deberá contemplar todos o por lo menos la gran mayoría de los siguientes requisitos.

2.1.1 Propiedades físicas de los materiales dentales

Es prioridad de los materiales dentales poseer resistencia a las fuerzas de masticación, resistencia al desgaste y a la abrasión.

Durante el ciclo masticatorio se llevan a cabo fuerzas combinadas de compresión, torsión y tensión, donde la más sobresaliente es la de compresión. Se ha calculado un promedio de fuerza de 70 Kg. en la zona de molares; esta fuerza se mide en unidades de fuerza por superficie, luego entonces, estos 70 Kg. aplicados al vértice cuspideo de un primer molar ocasiona valores cercanos a los 1900 Kg/cm^2, es decir, casi dos toneladas.[10]

Sustentado por principios básicos de física, siempre que se ejerce una fuerza, cualquiera que ésta sea, se producirá una deformación la cual será permanente o transitoria, según sea excedido el límite elástico, límite proporcional, módulo elástico o resistencia del cuerpo sometido a la fuerza.

La insolubilidad, estabilidad dimensional, adhesión y sellado son requisitos de los materiales dentales que van de la mano y al alterarse alguno de ellos se alteran los demás.

Uno de los grandes retos de la Odontología actual es conseguir una adhesión verdadera y así eliminar la interfase diente-restauración. Está ampliamente demostrado que es esta interfase la cual nos causa severos problemas de reincidencia de caries, irritación pulpar, microfiltración, sensibilidad postoperatoria, entre otros.

Para que estos problemas sean eliminados, debemos considerar que nuestros materiales, deberán contar en primer lugar con; estabilidad dimensional, resultante de un controlado coeficiente de expansión térmico, (cambio de longitud, por unidad de longitud que experimenta un cuerpo al variar su temperatura 1°C) igual o semejante al del tejido dental (11.4 $mm/mm \times C^{o} \times 10^{-6}$), por ende los materiales serán flexibles, resilentes, elásticos, tenaces y resistentes. Si conseguimos un material con las

características anteriores y le sumamos un efecto adhesivo y sellado marginal, más la insolubilidad, estaremos ya en éste momento cubriendo aspectos sumamente importantes en cuestión de biomateriales dentales, uno de ellos es la microfiltración presente en la gran mayoría de las restauraciones y culpable de los fracasos clínicos.

Sin duda el gran fracaso de la ciencia Odontológica es que no se ha podido eliminar la caries dental; prácticamente la totalidad de la población mundial se ve afectada por esta enfermedad; tan solo en E.U.A. más del 98% de la población la padece. [8]

Con enfoque en la prevención y control de la caries dental se adicionan a los materiales restaurativos fluoruro con la finalidad de aumentar la resistencia del diente frente a la disolución ácida y eliminar, disminuir o interrumpir la colonización de bacterias cariogénicas. Sin embargo, es bien sabido que la solución real a este problema radica en un cambio de actitud, de parte del odontólogo, de una filosofía restauradora a una preventiva, y del paciente hacia su salud dental. [11]

2.1.2 Biocompatibilidad Vs. Biotolerabilidad

De modo ideal, un material que va a ser utilizado en la cavidad bucal debe ser inocuo. A sí mismo, no deberá contener sustancias tóxicas que pueden ser absorbidas por el sistema circulatorio y desencadenen una respuesta tóxica general; además, el material deberá estar exento de agentes sensibilizantes potenciales que pudieran llevar a una respuesta alérgica o cancerígena.

El documento número 41 de Instituto de Normas Nacionales Americanas (ANSI) y la Sociedad Dental Americana (A.D.A) recopilan las pruebas necesarias para la evaluación biológica de los materiales de uso dental, de

aquí deriva la gran importancia de elegir materiales que estén debidamente normalizados y con alto control de calidad.

Todos los materiales de uso odontológico pasarán por una serie de pruebas antes de ser colocados en boca, tales pruebas incluyen: ensayos iniciales, secundarios y preclínicos en animales de experimentación, y cuando todos estos materiales son considerados seguros, se proceden a efectuar ensayos clínicos en pacientes seleccionados y supervisados clínicamente, y no debe ser, hasta que se ha demostrado plenamente la eficacia y seguridad del material que éste debe ser puesto a disposición del odontólogo. [10]

2.1.3 Propiedades estéticas de los materiales dentales

A través del tiempo y en diversas culturas, los conceptos estéticos se han modificado, así pues vemos que las culturas primitivas concebían como máxima estética a dioses y guerreros, personajes paradigmáticos y fundamentales en las tribus. Los mayas (300-900 d. C.) practicaban una Odontología cuyo objetivo principal fue el adorno personal con propósitos meramente rituales y religiosos.

No es sino hasta la época de esplendor griego, que el arte se convierte en una imitación de la realidad, relacionando ésta, además, a la función.

Una concepción de esta realidad para alcanzar lo bello, será la base del concepto de estética actual, entendiéndola como la integración en un medio natural.

El logro de lo bello en boca, se consigue con la evolución de los materiales, esta tendencia inicia en el siglo XIX con el uso por primera vez de dientes de porcelana, aunado al descubrimiento de los agentes

anestésicos por Horace Wells (1844) y el desarrollo de la aparatología de alta velocidad por George F. Green (1868). La Odontología ha ido evolucionando hasta los niveles actuales a partir de los estudios de Bounocore sobre Odontología adhesiva, piedra angular de la estética actual. [12]

En un intento por igualar a la naturaleza, los materiales dentales estéticos deberán poseer características de color semejante a las del diente, con todo y las propiedades de éste de opacidad, translucidez, transparencia, reflexión, refracción, difracción y evitar la pigmentación.

En resumen; las gigantescas cargas oclusales, más un medio oral húmedo, con cambios de temperatura y pH que conduce a la corrosión, ponen a prueba crítica a la mayoría de los materiales de uso odontológico. [11]

Sin excepción de los tan famosos sistemas adhesivos, que efectivamente nos ayudan a disminuir la interfase diente-restauración, sin embargo, las preguntas serían ¿cuánto tiempo se mantiene tal unión, qué tanto dañan la vitalidad pulpar, son en realidad la panacea que nos venden, semejan en algo los cambios dimensionales y fuerzas físicas sufridos en los órganos dentarios?.

Prácticamente todos los materiales son irritantes en mayor o menor escala, y es aquí, cuando observamos todas estas cuestiones que comenzamos a dudar qué tan buena es la Odontología y sus procedimientos. Sin embargo, la Odontología no puede faltar y es necesario establecer directrices para mejorar la atención dental, desarrollar nuevos materiales biocompatibles y sobre todo descartar el uso de materiales tóxicos. [13]

2.2 ADHESIÓN

Durante mucho tiempo se ha tratado de conseguir un material de obturación o cementación que posea las características adhesivas, que permitan la íntima unión entre el tejido dentario y la restauración, dando lugar a un solo cuerpo; que no permita defectos en la interfase y, por consiguiente, evite la percolación o filtración marginal, evitando de este modo la irritación pulpar por causa de fluidos o microorganismos que ingresan por los espacios existentes entre la restauración y el diente, y finalmente no exista la posibilidad de desarrollar caries reincidente.

2.2.1 Concepto de adhesión

La Sociedad Americana de Ensayo de Materiales (A.S.T.M), define los términos *adhesivos* y *adhesión*, de la forma siguiente:

Adhesivo; es la sustancia capaz de mantener unidos dos materiales diferentes por atracción superficial.

Adhesión; estado en el cual dos superficies se mantienen unidas por fuerzas interfaciales, las cuales pueden ser de valencia primaria o secundaria, por fuerza mecánica o ambas.[10] Cuando se unen materiales de diferente naturaleza por medio de un adhesivo, estamos frente a un proceso de adhesión. [24]

2.2.2 Tipos de adhesión

Entre los dientes y las restauraciones son tres los mecanismos de adhesión que pueden llevarse a cabo ya sea de manera conjunta o individual:

2.2.2.1 Adhesión química

Es la atracción existente entre los diversos átomos que mantienen la cohesión entre moléculas, es esta la adherencia ideal y más fuerte, y la que buscan los materiales actuales de restauración. Esta adhesión química se realiza por enlaces interatómicos que pueden ser de tipo iónico, covalente o metálico.

›› *Enlace iónico*; Corresponde a la transferencia de un electrón de un átomo a otro con diferente polaridad formándose de esta manera un compuesto estable. Este tipo de enlace se lleva a cabo sobretodo en compuestos mineralizados.[19]

›› *Enlace covalente*; En estos enlaces los elementos comparten "pares de valencias". Esta unión es característica de los compuestos orgánicos.[19]

›› *Enlaces metálicos;* Es un enlace interatómico muy fuerte característico de los elementos metálicos. Se lleva a cabo gracias a la capa o nube de electrones, que al ser movida deja su núcleo actuando como un ion positivo con una gran carga de atracción. [10]

2.2.2.2 *Adhesión física*

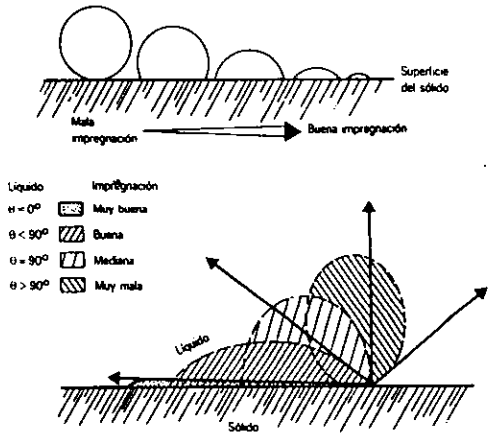
En ella intervienen uniones moleculares conocidas como fuerzas de Van der Waals, originadas por la interacción de dipolos moleculares, dipolos inducidos y puentes de hidrógeno. Estas uniones son muy débiles, ya que se dan por la gran cercanía entre los átomos de los diversos sustratos. [24]

La adherencia física se basa en el fenómeno de impregnación del sustrato (superficie adherente) por el material (adhesivo), esta impregnación puede lograrse; sólo, si el adhesivo, posee una tensión superficial tan baja, que le permita esparcirse fácilmente, haciendo posible de esta manera que la superficie adherente sea mojada, y el adhesivo se una a ésta con un ángulo de contacto cercano a cero.

Este ángulo de contacto se mide por medio de una línea tangencial entre el contacto que tiene el adhesivo con la superficie adherente y la periferia de la gota del adhesivo.

Entre menor sea el ángulo de contacto, mejor será la capacidad de humectación y, por consiguiente, la capacidad de adhesión, sin embargo, esto presupone una superficie libre de P.D.B., detritus, grasa, etc. La relación entre estos dos parámetros se da por la ecuación de Dupré, la cual indica; *a menor tensión superficial mayor energía de superficie.* [14]

La impregnación óptima del sustrato depende del ángulo de contacto.



Los enlaces físicos, también llamados secundarios, son incapaces de asegurar por sí solos una unión a largo plazo, ya que se degradan por la penetración de agua en la interfase, pero tienen gran importancia en la resistencia cohesiva del material.

2.2.2.3 Adhesión mecánica

Este término, empleado con frecuencia, no es del todo correcto, ya que por este medio no se logra una adhesión verdadera. Quizá, traba mecánica, sería el término más adecuado para este caso, ya que el principio de este método es lograr la penetración del material en las irregularidades de

la superficie. En este principio se fundamenta la técnica descrita por Buonocure (1955), basada en los efectos del grabado ácido del esmalte.

Una solución acuosa en contacto con el esmalte determina la aparición de microporosidades, de unos 20 μ de profundidad media en forma de microtúbulos, en cuyo seno, un agente impregnador de baja viscosidad puede insinuarse y realizar después de la polimerización un microenclavado, que será la base de la adhesión al esmalte.

La fuerza de adhesión conseguida de esta manera es de 15 a 20 MPa. (1 MPa = 10.2 Kg/cm^2).

2.2.3 Factores necesarios para lograr adhesión

2.2.3.1 Relativo a la superficie adherente o sustrato

Las condiciones que deberá mantener la superficie adherente (tejido dental) son:

» Poseer una energía superficial alta capaz de atraer átomos superficiales del adhesivo por medio de un campo de energía. [10] La manera de ayudar a aumentar ésta es mediante la limpieza del sustrato. [10, 24]

» Los cuerpos cuya composición estructural es más homogénea y de menor número de elementos, permiten una mejor reacción adhesiva. Recordemos que el esmalte y la dentina tienen un alto contenido de iones calcio, así es que, si se limpian perfectamente son tejidos apropiados para la adhesión. [24]

» Las superficies lisas y tersas permiten mayor aproximación de otras superficies, lo cual les confiere la propiedad de ser más adhesivas. Esta distancia interfacial, no debe exceder de 2 angstroms.

» La superficie adherente deberá mantenerse en todo momento libre de impurezas y humedad. [10, 24]

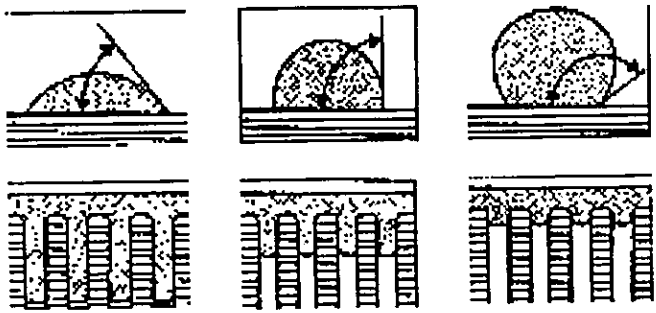
2.2.3.2 *Relativos al agente adhesivo*

» Es necesario que el agente adhesivo tenga una baja tensión superficial la cual permitirá que se desplace más fácilmente sobre la superficie adherente.

» Un ángulo de contacto cercano a cero nos permite una buena impregnación de mayor superficie adherente.

» La capacidad del adhesivo de humectar está íntimamente ligada a la baja tensión superficial y al ángulo de contacto del adhesivo. Así, un adhesivo de baja tensión superficial tendrá la capacidad de humectar la superficie adherente en un área suficiente debido a que presenta un ángulo de contacto cercano a cero, lo cual es posible que ocurra sólo si el área de adhesión se encuentra libre de impurezas y humedad. [10] Si la humectación es incompleta habrá zonas de concentración de tensiones donde comenzará la falla del adhesivo.

IMPREGNACION & ANGULO DE CONTACTO



2.3 ADHESIÓN AL ESMALTE.

2.3.1 Estructura del esmalte

El esmalte cubre la corona anatómica del diente y es el tejido más
minen [redacted] Consta de 96% de materia orgánica y
agua [redacted] ológicas, principalmente
fluor [redacted] ectodérmico. Las células
que [redacted] e desarrollan dentro del
epit [redacted] al. El diámetro promedio
del [redacted] el espesor de un prisma
del [redacted] como prismas hay en el
esi [redacted]

Fe de erratas

Pág. 42, 2º renglón. Debe decir: Consta de 96% materia inorgánica y 4% de materia orgánica y agua.

Pág. 48, 3er párrafo. Debe decir: La materia inorgánica ...

[redacted] prisma; este corre de la
de [redacted] ene una forma de "ojo de
c [redacted] sta compuesto por granos
c [redacted] los cristales está lleno de
[redacted] características del esmalte
[redacted] o como son las laminillas,
[redacted] mbién muestra estructuras
[redacted] s líneas de Retzius, la línea
[redacted] s que son el resultado de
[redacted] los cuales se conocen como
bandas de Hunter-Schreger y el [redacted] nalte nudoso. [37]

Al observar el esmalte en dirección transversal bajo microscopía electrónica nos encontramos con que en cada uno de los cristales hay una

línea que los atraviesa a lo largo de sus porciones centrales. A esta línea se le ha llamada *Línea Oscura*, la cual, hasta el momento no ha sido caracterizada estructuralmente, ni se conoce que papel desempeña en la estructura del esmalte. De hecho es el primer lugar que desaparece durante el proceso de disolución del esmalte. La *línea oscura* está presente en el esmalte sano de dientes decíduos y permanentes, por lo que no representa el inicio del proceso carioso como se pensaba anteriormente, sin embargo es una zona del esmalte con una alta probabilidad de ser núcleo de diferentes procesos que lo dañen. [37]

2.3.2 Adhesión al esmalte

A través del tiempo la ciencia Odontológica ha intentado restaurar los órganos dentales por medios más estéticos, tratando de semejar a la naturaleza.

Los primeros materiales estéticos que se emplearon fueron las resinas acrílicas, sin embargo, estas reportaron graves defectos de adaptación marginal, entre otros problemas. En la búsqueda de la solución a estos percances; Michael Buonocure en 1955 da a conocer su descubrimiento: »cuando el esmalte es tratado con un ácido, generalmente fosfórico, y luego lavado con agua, se forman microporosidades en la superficie del esmalte de 25 a 75 µ de profundidad, que actúan como sistema de canales para el anclaje micromecánico de las resinas acrílicas. «

A pesar de tan importante descubrimiento, Buonocure, pasó inadvertido durante casi 15 años.

En 1962, Ray Bowen desarrolló el Bis-GMA y las primeras resinas compuestas. Fue hasta 1971 con la introducción del sistema Nuva-System

activado por luz ultravioleta que la técnica del grabado ácido para la unión de este composite al esmalte comenzó a ganar popularidad. [16, 24]

La adhesión resina-esmalte es, con mucho, el más utilizado, fiable y predecible de todos los procedimientos adhesivos con resina compuesta, [16] esta relación no solamente permite asegurar la retención sino también, es un método fiable para eliminar filtración marginal, [15] siempre y cuando el esmalte sea grabado de manera correcta.

Originalmente se utilizaba para el grabado del esmalte un ácido fosfórico al 85% durante 30 seg. , estudios posteriores demostraron que el mismo ácido a 30 o 50% máximo, durante 60 seg. , proporcionaba el patrón ideal para la unión de la resina.[16] Hoy en día el tiempo adecuado de grabado sin afectar la resistencia al cizallamiento de la unión esmalte-resina, se ha reducido a apenas 15 seg. con ácido fosfórico en concentraciones entre 30 y 40%, además, se emplean otros ácidos como el cítrico, maleico, oxálico, con los cuales es factible alcanzar resultados equivalentes al obtenido con el ácido fosfórico, sin embargo, este sigue siendo el más popular, ya que nos permite observar el patrón adecuado de grabado cuando el diente pierde su brillo y toma un color blanco "tiza" lo cual no ocurre si se emplean otros ácidos.[17, 27]

Como ya vimos, la superficie del esmalte es lisa, sin embargo, después del ataque ácido, que se efectúa a un pH de 0.2, la estructura superficial se modifica considerablemente, tal modificación consiste en la formación de miles de pequeños orificios donde puede penetrar una resina de baja viscosidad.[18]

La resina se polimeriza y forma dentro de los orificios creados en el esmalte una importante retención mecánica, y al colocar nuestra restauración de composite, se forma un enlace químico (resina fluida-composite), y de esta manera el composite queda unido al diente.

Durante muchos años, se pensó que la remineralización del esmalte atacado con ácido se llevaría a cabo con el simple hecho de exponerlo a los fluidos orales, esta aseveración, se basó en las primeras observaciones con micrografía electrónica de barrido, donde; se apreciaban las microporosidades hechas en el esmalte, "rellenas", tras 2 semanas al contacto con el ácido, sin embargo, ésta supuesta remineralización, resultó ser una mucoproteína de la saliva que ocupaba el interior de las microporosidades.

En si, el proceso de remineralización puede llevar de 2 meses en adelante, por lo tanto es de suma importancia sólo grabar aquellas superficies que vayan a unirse al material de restauración,[16] y una vez colocado éste, remineralizarlo mediante la aplicación tópica de fluoruro de sodio y estaño ya que este esmalte poroso queda expuesto a las penetraciones externas especialmente a los colorantes.[14]

Se ha demostrado que los dientes temporales y cerca del 70% de los permanentes tienen en su superficie una capa de esmalte aprismático y carente de uniformidad, localizada sobre todo en las áreas gingivales, lo cual proporciona menor retención cuando se somete al grabado ácido. Con la remoción de 0.1 mm de espesor de este esmalte se elimina parte de esta capa aprismática, permitiendo mejorar en un 25 a 50 % la retención.

2.3.3 Consideraciones y precauciones al uso de los sistemas de unión por grabado ácido del esmalte

Podemos dividir en tres grupos a los principales factores que afectan el éxito o fracaso de los sistemas de unión por grabado ácido:

2.3.3.1 Fase de ataque

Para poder obtener un grabado óptimo de la superficie del esmalte es necesario limpiar este de P.D.B., impurezas, grasas, etc., esta limpieza la podemos lograr con polvo de piedra pomex y agua. Deben evitarse las pastas profilácticas que contienen glicerina y flúor, ya que actúan como barreras de las soluciones ácida para el grabado.

Debemos tomar en cuenta consideraciones de protección para el diente a tratar y los contiguos, al ataque ácido; ya que como se dijo anteriormente todas las superficies grabadas que queden sin protección, serán propensas a las penetraciones externas, sobre todo a colorantes.[14] Quizá más importante resulte la protección de la dentina recién cortada, ya que se ha demostrado que en lapsos de 5 a 10 seg. y empleando ácido fosfórico en concentraciones de 30% puede producirse un efecto tan intenso que cause una irritación pulpar grave.[16]

El ácido fosfórico puede aplicarse sin problemas sobre una superficie de esmalte pero si se aplica inadvertidamente en la dentina, la dentina peritubular se destruye y los túbulos dentinarios se ensanchan, lo cual da lugar a dos causas de irritación por estímulo acumulativo en los tejidos pulpares; 1) el efecto tóxico del ácido fosfórico que penetra en los túbulos ensanchados y 2) la irritación añadida debido al material de resina que penetra en los túbulos. El resultado histológico bajo el microscopio electrónico de barrido a los 204 días de la colocación del composite indica un absceso pulpar.[15] Situación algo controvertida que requiere mucho más investigación clínica.[16]

La concentración del ácido para el grabado ideal del esmalte, parece ser la del 37% de ácido fosfórico. La solución deberá mantenerse en buen estado de conservación por lo que es importante considerar que las presentaciones en gel experimentan mayor deshidratación, la cual afecta la

composición, además de requerir mayor tiempo de lavado para asegurar su completa eliminación, sin embargo, es esta presentación la que nos proporciona mayor control para la extensión de su aplicación.[14, 16, 18]

El tiempo total de grabado puede tener ligeras variantes, de acuerdo a la edad del diente, al contenido de flúor y al tipo de dentina, pero de cualquier forma, el ataque ácido no debe durar demasiado tiempo, para evitar que las apatitas disueltas se vuelvan a precipitar como fosfato sobre la superficie atacada.[18] Un tiempo adecuado de grabado puede oscilar desde los 15 seg. y no más de 2 min. para dientes jóvenes con fluorosis intensa.[16]

2.3.3.2 Fase de lavado

Después del ataque, la superficie del esmalte debe lavarse con agua abundante, el tiempo de lavado es de 30 a 60 seg. Un lavado insuficiente deja producto de desecho sobre la superficie del esmalte, como ya fue mencionado, si se utiliza la presentación de ácido en gel, el tiempo de lavado deberá ser mayor. Se ha demostrado que un lavado deficiente conduce a una menor fuerza de unión esmalte-resina.[16]

Este prolongado lavado es necesario para eliminar los residuos contaminantes constituidos principalmente por sales indisolubles de calcio existentes en la superficie del esmalte tratado antes del procedimiento.[15]

2.3.3.3 Fase de secado

Una vez finalizado el lavado posterior al grabado ácido, la superficie del esmalte deberá secarse cuidadosamente con aire libre de aceite y preferiblemente caliente. Después del secado, la superficie del esmalte tiene

un aspecto blanquecino-opaco. Es en este momento que la superficie se encuentra en estado crítico por su máxima sensibilidad a la contaminación. Si el esmalte grabado se pone en contacto con la menor cantidad de saliva, al cabo de un tiempo la superficie microporosa quedará *obliterada* por proteínas salivales que forman una película. Si esto sucede, la única manera de volver a limpiar eficazmente la superficie es aplicando nuevamente ácido fosfórico, por lo cual el mantenimiento de las condiciones de aislamiento absoluto estrictamente controladas se hace sumamente necesaria para evitar estos percances.[15, 18]

2.4 ADHESIÓN A LA DENTINA

2.4.1 Estructura de la dentina

La dentina es un tejido mineralizado, que se extiende del esmalte hasta la pulpa. Está compuesta por un 70 % de materia inorgánica, 20% de material orgánica y 10% de fluidos. [1, 7, 38]

La materia orgánica se constituye de cristales de hidroxiapatita distribuidos al azar, éstos suelen ser más pequeños que los presentes en el esmalte, además, tiene menor contenido de calcio y un 4 o 5 % de carbonato. Esta composición de los cristales hace que sean más susceptibles a cambios químicos y más solubles. [32]

La materia orgánica se forma en un 90% de colágena tipo I, que junto a los cristales de hidroxiapatita, delimitan los túbulos dentinarios por los que circula un fluido, responsable de la permeabilidad dentinaria. [32]

La dentina se constituye de una serie de microscópicos tubulillos con presencia de prolongaciones odontoblásticas en comunicación con la pulpa, y fluido dentinario. [17, 21, 29]

La estructura tubular de la dentina es similar tanto en número como en disposición a la de muchos animales, gracias a lo cual se han podido desarrollar muchos experimentos. Se calcula que la dentina está perforada por aproximadamente 15 000 túbulos por mm^2 a nivel amelodentinario, 45 000 túbulos por mm^2 en el tercio medio, y en la zona más cercana a la pulpa por 65 000 túbulos por mm^2, con un diámetro de 0.8 μ a 2.5 μ; además, se han observado megatúbulos y anastomosis intertubulares. [31]

La dentina tiene una estructura fisica muy compleja que varía según la profundidad a la que nos encontremos y también según la edad del paciente.

Cerca de la unión amelodentinaria solamente el 1% de la superficie contiene túbulos, que no sólo son más estrechos, sino que es, además, el área en la que comienzan los cambios que tienden a obliterarlos. En las proximidades de la pulpa el 22% de la superficie puede estar comprendido por ellos. Además, estos túbulos se comunican con una pulpa muy vulnerable que reaccionan adversamente con el insulto mecánico, biológico o químico; la dentina está saturada con oxígeno y agua, aún que su contenido varía según el tipo de dentina y la profundidad de la misma. [28]

La luz de los túbulos se va estrechando por motivos como la edad, defensa ante la caries, trastornos regresivos (erosión, abrasión, atrición), entre otros.

Dentro de los túbulos dentinarios se distinguen dos estructuras diferentes; la dentina peritubular, que delimita la luz de los túbulos, ésta, es muy densa e inestable al ataque ácido, además de no poseer fibras colágenas; la segunda estructura observada en los túbulos dentinarios es la dentina intratubular, que al contrario de la anterior, presenta una gran cantidad de fibras colágenas que sufren mineralización. [14]

La dentina presenta cualidades elásticas, que son muy importantes para el adecuado funcionamiento del diente, ya que le confiere flexibilidad y así evitar la fractura del esmalte. [38]

De la unión amelodentinaria a la pulpa, se distinguen tres tipos de dentina, que se desarrollan de manera fisiológica:

» Dentina primaria; Es la primera capa de dentina que forman los odontoblastos recién diferenciados, esta dentina es rica en túbulos dentinarios y constituye la masa dentinaria más importante en volumen.

» Dentina secundaria; se llama así a la dentina que se produce durante todo la vida del diente, ésta se forma constantemente a un ritmo muy lento, contiene menos odontoblastos. La dentina secundaria se deposita sobre toda la superficie pulpar de la dentina, disminuyendo el tamaño del espacio pulpar.

Existen otros tipos de dentina, que son producidos de manera patológica por el diente, entre ellas se encuentran:

» Dentina terciaria; tal como se mencionó en el capítulo anterior, la dentina terciaria es la que se forma como respuesta reparadora de la pulpa ante procesos crónicos de irritación, su patrón de formación es atubular, amorfo y con frecuente inclusión de células. La calidad y cantidad de la dentina terciaria producida se relaciona directamente con la intensidad y duración del estímulo.

La dentina terciaria que tiene células incluidas también se llama osteodentina. [38] Suele denominarse también; dentina de irritación, dentina de reparación, entre otros, [14] y sus túbulos recorren un trayecto tortuoso o estar ausentes.

» Dentina esclerótica; es la dentina que se forma por envejecimiento del diente, esta dentina tiene la peculiaridad de presentar túbulos dentinarios obliterados, producto de una sobremineralización. Esta dentina

es poco sensible a la acción de una solución desmineralizante y tiene poca capacidad adhesiva.

2.4.2 Adhesión a la dentina

La técnica de grabado ácido del esmalte, por sí sola, no basta para evitar grietas marginales, caries secundarias, pérdidas de retención o rotura de obturaciones adhesivas.

Se ha demostrado que del 33 a 57 % de los dientes a restaurar con materiales estéticos, no cuentan con una superficie lo suficientemente ancha de esmalte. Debido a esta problemática, desde los años 80 se han desarrollado diversos sistemas de adhesión para la fijación de los materiales restauradores estéticos además de al esmalte, también a la dentina, mediante la combinación de mecanismos de adhesión mecánicos y químicos. [20]

La unión de ciertos adhesivos a la dentina puede ser de tipo covalente con la matriz de colágena a la dentina, ionica por la atracción entre cargas negativas de grupos fosforados o grupos carboxilos, con los iones calcio de la dentina, y por puentes de hidrógeno. Además, gran parte de la adhesión se debe a la retención micromecánica lograda por la penetración de *primers* a los túbulos dentinarios, y la subsecuente copolimerización con una resina de unión y /o de la obturación. [24]

La adhesión a la dentina exige un mecanismo de unión distinto al del esmalte, dada su diferente composición y estructura; por ello, la idea inicial de grabar la dentina para obtener una retención micromecánica semejante a la del esmalte acabó en un rotundo fracaso. En la actualidad prácticamente todos los sistemas de adhesión dentinaria se basan en el acondicionamiento ácido de la dentina y en la teoría de la formación de una capa híbrida. [17]

El primer problema a resolver en cuanto a la adhesión a dentina, es el correspondiente a la composición orgánica e inorgánica de la misma, las cuales, tienen diferente energía de superficie; otro problema lo constituye la naturaleza permanentemente húmeda de la dentina, pues como ya se hizo notar anteriormente, una superficie adherente deberá mantenerse limpia y seca para tener mayor adhesión; sin embargo, es inútil pretender secar la dentina, ya que una desecación algo acentuada, provoca de inmediato movimiento de fluido transdentario desde la pulpa hacia la superficie, además de formación y migración de células inflamatorias.

2.4.3 Consideraciones al uso de sistemas de adhesión dentinaria

Recordemos que todo procedimiento clínico en odontología adhesiva es mejor llevarlo a cabo con aislamiento absoluto. Aún que algunos nuevos productos incluyen leyendas de ≺ no interfiere el contacto con saliva ≻, cabe recordar que la saliva, es un contaminante que debe ser evitado siempre. [24] Lo ideal es lavar la zona a adherir con pasta de piedra pomex o bicarbonato y cepillar con una copa de hule a fin de obtener una superficie lo más limpia posible. [25]

2.4.3.1 Acondicionamiento ácido de la superficie dentinaria

El acondicionamiento de la dentina tiene por objeto modificar o eliminar la capa de barrillo dentinario que se forma con los instrumentos rotatorios al momento de realizar la preparación cavitaria. Este barrillo dentinario se encuentra depositado en la dentina superficial e incluido en los túbulos dentinarios.

La base de la adhesión a la dentina, se encuentra en el hecho de poder desmineralizar la capa externa de la dentina inter y peritubular, a fin de aumentar la permeabilidad de la misma para que el agente adhesivo pueda penetrar en los túbulos dentinarios.

El ácido va a eliminar exclusivamente al componente inorgánico de la dentina, pero la parte orgánica va a permanecer de forma libre, ya que ésta, proporciona un 30% de la resistencia total a la adhesión.

Dentro de los agentes acondicionantes, se emplea ácido maleico al 10% durante 15 seg., ácido nítrico al 2.5% menos de 10 seg., ácido cítrico del 6 al 10% durante 15 seg. y ácido fosfórico al 37% por 15 seg. [20, 21]

Es preciso eliminar todos los restos que se producen con el acondicionamiento de la dentina y el propio acondicionador, para así lograr que las fibras colágenas se mantengan libres, para ello, se lavará con agua durante 30 segundos. A partir de este momento es de vital importancia evitar toda contaminación del área adherente.

Una variante surge aquí con relación a la idea de buscar superficies totalmente secas para la adhesión, por lógica después de que ya se ha lavado y acondicionado la dentina, procederíamos a secarla perfectamente; sin embargo, no podríamos secar nunca perfectamente, ya que ello nos acarrearía problemas pulpares serios, por lo tanto, los fabricantes adicionaron a sus sistemas, resinas hidrofílicas que penetran en la capa de colágena libre. Si esta colágena estuviera totalmente seca se aglutinaría, y no habría adhesión. Por lo cual es importante solamente eliminar el exceso de agua de la cavidad, sin la desecación de la misma. [17]

2.4.3.2 *Aplicación de la resina hidrofílica, primer o imprimación*

Los imprimadores son moléculas hidrofílicas biofuncionales, ya que de un lado presentan grupos químicos metacrilato y en el otro lado, grupos afines a las superficies dentarias. Además, estas moléculas deben reunir características de: buena humectación y excelente fluidez gracias a que están disueltas en algún solvente.

Al ser resinas hidrofílicas son atraídas hacia la dentina y /o esmalte. [24]

Esta resina se incorpora a nuestra preparación y se deja actuar durante 30 segundos, a fin de que penetre en el interior del entramado de las fibras colágenas libres. Posterior a los 30 segundos, se aplica aire de manera indirecta para eliminar el solvente de la resina el cual suele ser etanol, acetona o bien agua, si el sistema que se esté empleando lo indica, será este el momento de polimerizar. [17, 20]

Proceso de hibridación

Fue identificado por vez primera por el Dr. Nobuo Nakabayashi de Japón. El proceso de hibridación es también conocido como técnica de interdifusión resina-dentina o capa híbrida. [26, 28]

El proceso consiste en la remoción selectiva del componente inorgánico de la dentina, generalmente se logra mediante la colocación de algún ácido como el fosfórico sobre la dentina, [26] dejando expuestas fibras de colágena las cuales son empapadas por una resina hidrofílica del sistema adhesivo, que al polimerizar en este sólido entramado de fibras colágenas proporciona una unión muy resistente.

2.4.3.3 *Aplicación de la resina hidrofóbica o resina de unión*

Una vez que se incorporó o polimerizó la resina hidrofílica, se procede a colocar una capa de mayor consistencia que funcionará como puente entre la capa híbrida (colágena-resina hidrofílica) y el material de obturación, esta es la función de la resina hidrofóbica. [17]

Es importante evitar capas de resina muy gruesas, ya que se ha comprobado que capas de resina mayores de 500µ, reducen la adhesión, [19] por lo que es recomendable esparcir la capa con aire, y, si el sistema lo requiere se polimeriza.

En este momento está ya indicado la colocación del material de obturación según las indicaciones propias de este. [17]

La técnica de adhesión arriba descrita, es una técnica general que debe adaptarse a las especificaciones de cada casa comercial. Con la resiente a parición de los adhesivos dentinarios de quinta generación no es ya necesaria la aplicación de cada una de los pasos, pues las dos resinas, (hidrofílica e hidrofóbica), se incluyen en un mismo frasco. Incluso se prevé la aparición de un sistema de adhesión que incluya también el ácido grabador dentro del mismo frasco. [17]

Resientes estudios indican que puede darse una fuerte unión a la dentina en presencia de humedad, incluso mayor que sobre dentina seca, según Kanka, esto se atribuye al empleo de un *primer* hidrófilo que contiene acetona, la cual al combinarse con el agua, aumenta la presión de vapor de agua, favoreciendo su volatilización parcial. La adición de acetona también hace que la tensión superficial del agua disminuya, por lo tanto la mezcla del *primer* con la acetona " recoge " el agua hasta que se alcanza un estado de equilibrio. De igual manera, Kanka estima, que no hay reducción de la fuerza de adhesión al composite si el esmalte se encuentra húmedo. [28]

2.5 ADHESIVOS DENTINARIOS

2.5.1 Reseña histórica

La unión al esmalte se logró eficazmente con el uso del grabado ácido y el empleo de resinas líquidas que penetraran a los microtúbulos logrados por el grabado. Estas resinas fueron hidrófobas, lo cual les permitían una perfecta adherencia al esmalte, ya que es un tejido prácticamente inorgánico y fácilmente secable. Este procedimiento, tan exitoso en esmalte, no fue posible en dentina, ya que esta es un tejido menos mineralizado, con mayor contenido orgánico y agua, los túbulos dentinarios se encuentran llenos de líquido intratubular, y al producirse cambios hidrodinámicos en el fluido hay dolor y en casos severos de desecación; pulpitis irreversible, por lo tanto, fue necesario desarrollar un material hidrofílico que pudiera actuar en el tejido húmedo. [21]

2.5.1.1 *Adhesivos dentinarios de primera generación*

Al inicio de los años 60 Ray Bowen desarrollo el primer producto que logró adherirse a la dentina, su compuesto fue llamado *N-fenilglicina glicidil metacrilato (NPG-GMA)* [21] Este producto funcionó sobre la base de la quelación de los iones calcio de la dentina, [14] y fue la base para los productos Cervident y Cosmobond. [21]

Los estudios clínicos con estos adhesivos dentinarios de primera generación, arrojaron porcentajes de fracasos escandalosos en un periodo de 5 años.[16]

Su fuerza de unión era de 2 a 3 MPa. y la razón de esta pobre unión se debía a la humedad de la dentina que tendía a rechazar a los adhesivos

más que atraerlos, además, su viscosidad era mucho mayor que los actuales. [15, 24]

Tiempo después surgieron otros sistemas, los cuales utilizaban un 50% de ácido cítrico como agente de unión. Estos materiales adhesivos fracasaron rotundamente, ya que además de la severa toxicidad que producían al tejido pulpar, conseguía menor adherencia que los sistemas NPG-GMA.[16]

2.5.1.2 Adhesivos dentinarios de segunda generación

A principios de los años 80 se lanzó al mercado una segunda generación de adhesivos, esta se basó en compuestos órgano-fosforados que lograban adhesión química a la dentina a través de uniones iónicas entre los grupos fosfato cargados negativamente y los iones calcio de la estructura dental.[21]

Uno de los productos característicos de esta generación de adhesivos fue el Scotch Bond (3M) el cual conseguía unión esmalte-dentina, su presentación fue auto y fotopolimerizable y alcanzaba una fuerza de adhesión de 4.4 MPa[14]

En 1983, se introdujo un producto llamado Dentin-adhésit (Vivadent), este producto pudo ser utilizado con cualquier composite, su forma de cristalizado fue autopolimerizable, no requería preparación dentinaria, lograba adhesión solamente a la dentina de 3.7 MPa[14, 16].

Otros sistemas representantes de esta generación son, Bond Lite, Universal Bond y Scotch Bond.

Aún que esta segunda generación de adhesivos permitió un gran avance odontológico, su resistencia seguía siendo aún insuficiente; pues se lograban entre 5 y 13 MPa. de adhesión, además, estas uniones eran muy

endebles a la hidrólisis.[21, 24] Estos adhesivos no indicaban la limpieza de la capa de barrillo dentinario, y a esto debió su fracaso

2.5.1.3 Adhesivos dentinarios de tercera generación

Hacia 1986, surge la tercera generación de adhesivos dentinarios. Estos se caracterizaron por la introducción de un *primer* que contenía un ácido para tratar la dentina, este actúa sobre los iones calcio y la colágena descalcificandolos. La composición del *primer* es el NTG-GMA [N-(P-Toli) glicina y glicidilmetacrilato] y PMDM (piromélico dianhidro) y 2 hidroxietilmetacrilato. El ácido promotor es el HEMA (hidroxietilmetacrilato) y el agente de unión es el BIS-GMA-TEGDMA. Actualmente algunos productos continúan en el mercado como son: Scotch Bond 2, Universal Bond 2, Mirage Bond, Ternure.

La adhesión lograda con estos adhesivos es de 13 a 18 MPa. y su principal fracaso es que presentan ligera microfiltración.

2.5.1.4 Adhesivos de cuarta generación.

Son todos aquellos que ofrecen adhesión a sustratos múltiples, es decir, una vez adherido al esmalte y a la dentina proporcionan una superficie resinosa apropiada para que la restauración se una a ella. Estos productos salen al mercado en 1994, otra de sus características es su poder de adhesión a superficies húmedas, siempre y cuando la capa de barrillo dentinario se trate con algún ácido, entre los que se encuentran: ácido nítrico al 2.5% durante 10 seg. , ácido cítrico al 6% durante 15 seg. , ácido fosfórico

al 37% durante 15 seg. , ácido maleico al 10% durante 15 seg. , a fin de eliminar por completo o bien modificarla.

Algunas marcas comerciales incluyen al Scotch Multipurpose, All Bond 2 y Syntac.

La fuerza de unión de estos sistemas se estima en 27 MPa.[21]

2.5.1.5 Adhesivos dentinarios de quinta generación

Esta generación la constituyen los nuevos adhesivos de monocomponente o un solo paso, los cuales logran una fuerza de adhesión cercana a los 31 MPa.

Últimamente se ha observado una tendencia de las casas comerciales a presentar productos monocomponentes o de un solo paso, como Primer & Bond 2.1, One Step o Syntac Componet, que en teoría simplifican la técnica, pero esto no es del todo real, ya que precisa la aplicación del producto dos veces. La necesidad de una adecuada penetración de la resina, y de que la capa tenga un grosor suficiente, obliga, en todos los casos, a una primera aplicación del adhesivo, dejándolo actuar unos cuantos segundos (30 generalmente), se procede entonces al soplado con aire para evaporar el solvente, que es habitualmente etanol o acetona, aún que algunos utilizan agua como solvente, y tras polimerizar, se precederá a la aplicación de una nueva capa para dar grosor. Esta segunda capa se podrá fotopolimerizar de inmediato, previa evaporación del solvente.

Aún que estos nuevos sistemas de un solo paso no han sido evaluados en la literatura, no ofrecen ningún otro beneficio, que la supuesta simplificación de la técnica clínica; ya que en realidad suponen un ligero retroceso en cuanto a la fuerza de adhesión, lo cual no es muy relevante, puesto que ya cuentan con una fuerza adhesiva por arriba del mínimo,

respondiendo su comercialización únicamente, a una simplificación de la técnica.

Existen estudios que señalan a la formación de la capa híbrida como el punto débil de la unión, por donde la microfiltración puede abrirse camino. Las causas habituales del fracaso suelen responder a los factores extrínsecos del sistema de adhesivos tales como tiempo y calidad de polimerización o, sobre todo, la completa eliminación de los solventes del imprimador. [17]

Los modernos sistemas adhesivos reportan uniones hasta de 31 Mpa, [21] pero la posibilidad de microfiltración sigue existiendo. Así, la simplificación de la técnica reducirá el número de puntos en la cadena susceptibles de inducir errores de manipulación. [17]

CAPITULO III EFECTO DE LOS ADHESIVOS DENTINARIOS SOBRE LA PULPA DENTAL

La dentina y la pulpa comparten un mismo origen embriológico; [31] por lo cual desde hace algunos años los investigadores han coincidido en llamarlos "complejo dentinopulpar", ya que cualquier situación que acontezca en la dentina, tendrá una repercusión directa en la pulpa. Incluso hay quien se ha atrevido a llamar a la dentina; pulpa calcificada. [23]

El complejo dentino-pulpar es un tejido sumamente permeable, esta permeabilidad va desde la frontera dentina y pulpa, hasta el límite amelodentinario. Se ha sugerido que el esmalte es también permeable, aún que mucho menos que la dentina. [31]

La permeabilidad de la dentina se da en ambas direcciones, hacia la pulpa y hacia el exterior. Esto ha sido comprobado en experimentos realizados por investigadores tales como Lefkowitz y Bodecker, entre otros, donde demuestran como; al inyectar un colorante en la pulpa, en media hora éste llega a la dentina, o bien, al colocar un colorante en la cavidad y luego obturarla, éste se dispersa de ahí al esmalte, a la dentina y a la pulpa. [31]

El componente proteico del complejo dentino pulpar es muy abundante, por lo tanto, el daño a estos componentes bioquímicos produce cambios que podrían colocar al órgano pulpar en un proceso irreversible, haciéndose necesario el tratamiento endodoncico. [23]

En años recientes han penetrado en el mercado dental diversos productos anunciados como "Adhesivos para dentina", "Adhesivos para esmalte y dentina" o materiales que ofrecen adhesión no sólo a ambos tejidos, sino también a metales, cerámica y resina. [24] Por desgracia, debido a la rápida evolución de la tecnología dental adhesiva y al elevado recambio de los nuevos productos, actualmente se están introduciendo en el mercado

dental materiales adhesivo sin la suficiente constancia científica de su comportamiento clínico [25] ni histológico; caso alarmante, pues es bien sabido que no existe correlación entre los datos clínicos y los datos histológicos.

Debido a la falta de investigación, los efectos que pudieran producir estos materiales resultan muy controvertidos, ya que por un lado, es imposible observar datos histológicos *in vivo* en el momento en que está haciendo efecto el producto, además, no hay estudios a largo plazo dado el tan reciente advenimiento de dichos sistemas. [21, 25]

Aún que la adhesión al esmalte se consigue con relativa facilidad y éxito, la adhesión a la dentina sigue siendo un reto. [25] Obstáculos como el diente por sí mismo como unidad heterogénea, la contaminación continua de la superficie y la presencia de agua, trabajan de manera constante contra la adhesión. [19] Por último, los cambios morfológicos y químicos constantes en la superficies dentales que se presentan por la edad y procesos patológicos complican las estrategias adhesivas, químicas y mecánicas. [19, 28]

Durante el congreso internacional sobre la creación de adhesivos en Odontología en 1988, el Dr. Ralph W Phillips, científico líder en la investigación de los materiales adhesivos comenzó su presentación con una pregunta simple: -" ¿Necesitan un adhesivo para hacer buena Odontología?". Al momento, presentó una transparencia en donde mostraba la boca de un paciente con restauraciones convencionales metálicas que habían permanecido por más de 40 años y parecían en perfecto estado a pesar de no tener cualidades adhesivas verdaderas. [19]

La profesión dental está influenciada en gran medida por presiones internas y externas, resultado de un aumento en la demanda de materiales de restauración más estéticos, ante estos materiales hay deficiencias que no permiten establecer una adhesión durable en el entorno bucal. Todas las resinas compuestas llevan implícita una contracción por polimerización que producen una adaptación deficiente en la cavidad; además, las tensiones

creadas durante la masticación rompen las uniones adhesivas y diferencias importantes en los coeficientes de expansión térmica entre los materiales de restauración y el diente también tensiona la interfase adhesiva durante los cambios térmicos en la cavidad bucal. [19, 20]

Aún que es frecuente citar la importancia real del coeficiente de expansión térmica, este principio no se ha adoptado de manera universal como uno de los pilares en la elaboración de los materiales dentales en general. [19]

3.1 EFECTO DE LA COMPOSICIÓN QUÍMICA DE LOS ADHESIVOS DENTINARIOS SOBRE LA PULPA

En 1980, Fusuyama, propuso el grabado total con el objeto de crear microretensiones en la dentina tal como se creaban en el esmalte, sin tener en cuenta que la dentina es un sustrato básicamente orgánico y en el interior de los túbulos existe una presión de fluidos que hace muy difícil la penetración de una sustancia hidrofóbica como lo eran las resinas que se empleaban en aquel momento. [24, 28]

La técnica de grabado ácido del esmalte, como ya se describió en el capítulo anterior, ha demostrado ser fiable y duradera en la clínica además de no producir efectos colaterales. [25]

La aplicación de un ácido sobre la dentina produce desmineralización exponiendo un entramado de fibras colágena, cuyas microporosidades interfibrilares quedan dispuestas para la infiltración posterior de resina, [25] esta técnica ha sido durante años sumamente controvertida debido al posible daño pulpar ocasionado con el grabado. [28] Sin embargo, en 1989 Kanka, después de estudiar y revisar cuidadosamente las conclusiones de estudios anteriores sobre el grabado con ácido fosfórico, planteó una

hipótesis en la que afirmó que el grabado ácido de la dentina podía emplearse sin efectos negativos, siempre y cuando los túbulos y la cavidad quedaran sellados en su totalidad. Fue Kanka el creador de la técnica llamada " técnica de grabado total", [21, 23, 28] pero aún todavía no se ha aclarado cual es la respuesta clínica de la obliteración parcial o total de los túbulos dentinarios, sobre los mecanismos de funcionamiento del complejo dentino-pulpar. [28]

Cuando los sistemas de adhesión a dentina comenzaron a ser más empleados, se tomo un criterio conservador en cuanto al acondicionamiento dentinario. En un principio se utilizaron ácidos minerales débiles, como el ácido fosfórico o el nítrico, o ácidos orgánicos débiles como las soluciones acuosas de ácido poliacrílico, oxálico, cítrico, maleico; sin embargo, como éstos no presentan un patrón macroscópico que asegure un buen grabado se siguió optando principalmente por el ácido fosfórico [27] pese a que éste no solo desmineraliza la dentina, sino que desnaturaliza la colágena, con lo que disminuye la difusión de la resina y no se forma la capa híbrida (Nakabayashi y cols.). [28]

Van Dijken encontró inaceptable el comportamiento clínico después de usar ácido fosfórico al 15 y 50 % en la dentina, luego de estudiar varios adhesivos dentinarios y resinas compuestas por cuatro años. [23]

A pesar de que se han observado diversas reacciones en la pulpa (de moderadas a severas) después del grabado ácido de la dentina, no es posible asegurar que dicho proceso sea agresor a la pulpa, de allí que se sostenga la teoría de que son las bacterias las causantes de la sensibilidad e irritación pulpar. [23]

Se ha comprobado que los materiales dentales sí pueden causar daño y que éste depende de su composición, además, la profundidad de la cavidad es también determinante, por lo que se recomienda una capa de 2 mm de grosor como protección pulpar. [23]

El ácido fosfórico que es aplicado inadvertidamente sobre la dentina, da lugar a dos causas de irritación pulpar, una debido al efecto tóxico del ácido que penetra en los túbulos dentinarios ensanchados y la otra, la irritación pulpar añadida debido al material de resina que penetró en los túbulos. El resultado histológico bajo el microscopio electrónico de barrido a los 204 días de la colocación del adhesivo muestra la presencia de un absceso pulpar. [15]

El uso de estos sistemas de adhesión puede causar daño por efectos químico-físicos, [23] aún que se observen células inflamatorias como una reacción inicial y lentamente se eliminen, no sabemos si esta irritación inicial será la última que soportará el órgano pulpar al saturarse de un efecto acumulativo de irritación.

Estudios de biocompatibilidad sugieren que la respuesta pulpar a los adhesivos es ligera, mientras que otros señalan que después de 59 días no se presenta inflamación ni desarrollo de microorganismos alrededor de la restauración, pese, a que estudios cromatográficos indican lo contrario. [23]

Otros estudios sugieren que debe obtenerse una buena unión y adaptación dentina restauración para, solo así, evitar la irritación pulpar.

Los resultados obtenidos de un estudios sobre la efectividad clínica a tres años de cuatro sistemas adhesivos que emplean grabado total realizado por Bart Van Meerbeek y cols. concluyeron que ninguno de los cuatro sistemas que probaron (Clearfil Liner Bond Sistem, Scoth Bond Multi-purpose y dos sistemas experimentales de Bayer) garantizó márgenes libres de alteración de color y por lo tanto de microfiltración en un periodo de tres años. [25]

La retención parece mejorar sustancialmente, pero el sellado marginal sigue siendo problemático. Esta pérdida progresiva de la integridad marginal con la consecuente alteración de color por microfiltración se debe probablemente a la persistente contracción por polimerización, [23] aún que,

se ha descubierto que la zona de interdifusión o capa híbrida contribuye a amortiguar la tensión en la zona marginal de la obturación ya que puede compensar hasta un 50% del encogimiento originado por la polimerización (Kemp, Scholte y Davison, 1990.). A este comportamiento se le ≺ designó elastic cavity wall concept≻. [17, 23]

En el estudio arriba mencionado se observaron tasas de retención menores al 75 % para los dos sistemas de Bayer, por lo cual éstos fueron calificados como clínicamente inaceptables. [25]

Es totalmente controversial la idea de que mientras algunos estudios nos muestran valores y reacciones pulpares de citotoxicidad provocada por los adhesivos dentinarios se sostenga su uso en recubrimientos pulpares directos. Langelan opina a este respecto, que aún que no observemos características clínicas en nuestros pacientes, como dolor, pudieran haber suficientes productos tóxicos para mantener la inflamación que daría al tratamiento un pronóstico reservado, ya que, en la mayoría de las veces la comunicación pulpar se causa debido a la gran extensión del proceso carioso, [30] lo cual nos indica que esta pulpa está asociada invariablemente con inflamación y microorganismos; además el examen macroscópico es difícil y pueden pasarse por alto áreas de necrosis por licuefacción que en sus inicios sólo son microscópicas. [8, 9,]

Al momento en que se provoca la exposición pulpar se produce una agudización de la inflamación con todo su despliegue de células de defensa, alteraciones microcirculatorias como vasodilatación y extravasación del plasma. [23] que al encontrarse encerrado entre paredes indistensibles provocarán aumento de presión la cual al continuar va a originar una necrosis por estrangulamiento. [8, 9, 23, 30]

En los casos en que se provoque una comunicación pulpar aséptica, Cox, señala que la cicatrización de la pulpa no dependerá del medicamento en sí, sino de la capacidad de éste para evitar la microfiltración bacteriana, Fox y

cols. comparten ésta opinión pero, además, agregan que el material deberá ser biocompatible. [30]

En 1995, Tuseneda y cols. estudiaron el recubrimiento pulpar directo con resina adhesiva evaluando microfiltración y respuesta pulpar (dilatación capilar, hiperemia, sangrado, infiltrado inflamatorio, atrofia reticular, degeneración vacuolar, formación de dentina terciaria y necrosis) con diferentes marcas de adhesivos, entre ellos; Super Bond C&B, Clearfil Liner Bond, Tokuso Ligth Bond y Scotch Bond Multi-purpose, los resultados fueron:

- Super Bond C&B, mostró formación de dentina de irritación y no presentó filtración.
- Clearfil Liner Bond, provocó respuesta pulpar inflamatoria inicial que se redujo significativamente a los 30 días, aún que persistió hasta los 90, y mostró filtración moderada.
- Tokuso Ligth Bond y Scotch Bond Multi-purpose produjeron respuesta pulpar severa que no disminuyo a los 90 días incluyendo dilatación capilar, congestión, sangrado, infiltrado inflamatorio y necrosis, además de mostrar zonas extensas de microfiltración, [30, 35] por lo cual no bebería de existir indicación clínica para el uso de adhesivos sin protección pulpar, sobre todo de marcas comerciales tales como Scotch Bond Multi-purpose, Tokuso Ligth Bond. [35]
- Heitman y Unterbrink usaron adhesivo Syntac y reportaron dientes clínica y radiográficamente normales, excepto por una ligera molestia el día del tratamiento. [30]

Un estudio de citotoxicidad realizado en la universidad de *Suiza*, a células pulpares cultivadas y colocadas en contacto con los adhesivo Scotch Bond Multi-prupose (3M) y A.R.T. Bond (Coltene), demostraron que después de 8 días de colocados en contacto directo con las células, los dos sistemas

exhibieron una toxicidad similar la cual parece disminuir con un delgada capa de dentina interpuesta. [34]

En esta misma universidad se estudio la influencia de la permeabilidad dentinaria y la citotixicidad de adhesivos para dentina, en donde se concluyó que todos liberaron suficientes componentes como para causar supresión del metabolismo celular a través de la dentina. Los resultados sugieren que la aplicación de estos materiales para dentina y en particular para dentina con alta permeabilidad poseen un potencial riesgoso para la salud pulpar. [36]

En cuestión de permeabilidad dentinaria, los sistemas adhesivos intentan conseguir túbulos dentinarios permeables y ensanchados, ya que esto asegura una mayor penetración de adhesivo y, por tanto, mayor fuerza de adhesión. Por otra parte, el barrillo dentinario sirve como una barrera para bloquear el paso de gérmenes; por lo que cabe la pregunta, ¿ Qué pasará entonces, cuando en pocos años, quizás antes, se disuelva el adhesivo y se rompan las interfases?.

3.2 EFECTO CAUSADO EN LA PULPA POR EL PROCEDIMIENTO FÍSICO DE LOS ADHESIVOS DENTINARIOS

3.2.1 Fotopolimerización

Con respecto al fotocurado de los sistemas adhesivo, se ha observado que hay incremento de la temperatura pulpar durante la polimerización, sobre todo de la primera capa del material.

Se ha detectado que algunas resina y diferentes agentes de unión dentinaria, al ser fotocurados, alcanzan temperaturas hasta de 55° C, lo cual provoca rupturas en las fuerzas de unión de los adhesivos, además, un

incremento mayor a los 42°C en la temperatura pulpar provoca pulpitis irreversible, ya que uno de los principales agresores pulpares es el calor. [23]

Los resultados histológicos indican daño a los odontoblastos dado que se produce vasodilatación y edema pulpar.

Dentro de los compuestos que producen mayor elevación de la temperatura pulpar durante su fotocurado se encuentra el polimetil metacrilato, componente de varios sistemas adhesivos. [23]

3.2.2 Secado de la dentina

Para conseguir un mejor efecto adhesivo, es recomendable no desecar la dentina, ya que las fibras de colágena que fueron preparadas previamente para recibir al *primer*, tenderá a amontonarse sobre la superficie dentinaria. [17, 29] Esto se puede evitar limitándonos a eliminar el exceso de agua llevando a la cavidad el aire de manera indirecta o bien eliminando la humedad con un torunda de algodón.

La deshidratación de la dentina provocará alteraciones en los odontoblastos, << Ninguna célula puede funcionar en ausencia de agua y cualquier procedimiento que ocasione desecación causará daño celular>> (Langeland).

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

3.2.3 Lavado

El procedimiento de lavado de la dentina para recibir el acondicionador, así como el lavado una vez que se colocó este son de suma importancia, ya que podemos evitar en gran medida la lesión pulpar si no permitimos que el ácido penetre demasiado a los túbulos dentinarios además de evitar su estancia durante un tiempo mayor al indicado sobre la dentina. De aquí que si no se realiza un perfecto lavado de la cavidad podemos dejar restos del acondicionador actuando durante mucho tiempo. Se dice que los iones del líquido dentinario tienen la capacidad de amortiguar el ácido que penetra por los túbulos siempre y cuando este no penetre a gran distancia. Pese a esto, si nuestro acondicionador permanece, provocará irritación pulpar que pudiera ser de baja intensidad, pero que por un tiempo prolongado resultaría en una degeneración pulpar. [27]

Hay consideraciones importantes respecto a la consistencia en que estemos empleando el ácido grabador, ya que una presentación en gel será más difícil de eliminar completamente por lo que va a requerir mayor tiempo de lavado, mientras que la presentación del ácido en forma líquida requerirá menor tiempo de lavado.

CONCLUSIONES

Los cambios que se han producido en los últimos años en el campo Odontológico, obligan a una reflexión sobre las formas de restaurar los dientes.

Aún que las últimas generaciones de adhesivos que llegan a nuestras manos aconsejan un tratamiento idéntico sobre esmalte que sobre dentina, nosotros como clínicos, no debemos olvidar las enormes diferencias que aún hoy existen entre la adhesión a esmalte; altamente confiable y avalada por múltiples estudios *in vivo e in vitro;* y la adhesión a dentina, basada sobre todo en principios teóricos que solo han sido sometidos a estudios a corto plazo y sobre todo en laboratorio.

Es de suma importancia aplicar conceptos de cariología a nuestra práctica profesional, pues si nosotros sellamos perfectamente la interfase diente-restauración y dejamos caries en el diente, como lo hemos observado en las propagandas de casa comerciales sumamente reconocidas, ni el adhesivo, ni nada impedirá a las bacterias continuar su ataque contra el órgano dentario y en especial contra la pulpa que se irá degenerando.

Nosotros debemos poner el mayor esfuerzo a fin de que nuestro paciente no requiera de múltiples tratamientos en un mismo diente para finalmente terminar en un pseudo tratamiento endodóncico, pues como ya lo observamos después de tantos y tantos agentes irritantes que va acumulando la pulpa, se va obliterando, y, quisiera saber cual será la manera de poder abordarla si ello fuese necesario.

No es dudable que el futuro de la Odontología se encuentre en este tipo de materiales adhesivos, pero es claro que aún nos resta mucho camino, y que es solo el tiempo quien nos dará en realidad la razón sobre el uso de los mismos o bien, nos enseñará cual es la otra vía.

BIBLIOGRAFÍA

1. ORBAN, B. *Histología y embriología bucales.* La prensa médica mexicana. México 1978.
2. WALTON, R. *Endodoncia. Principios y práctica.* Mc Graw-Hill Interamericana. Segunda edición. México 1997.
3. INGLE. BAKLAND. *Endodoncia.* Mc Graw-Hill Interamericana. Cuarta edición. México 1996.
4. COHEN, STEPHEN. *Los caminos de la pulpa.* Panamericana, México 1993.
5. SELZER, S. *Pulpa Dental.* Ed. El manual moderno. Tercera edición. México 1987.
6. DIAMON. *Anatomía dental.* Unión tipográfica editorial. México, 1987.
7. MEZZONO, E. *Rehabilitación oral para el clínico.* Santos. Primera edición. Brasil 1997.
8. LANGELAN, K. *Endodoncia. Diagnóstico y tratamiento.* De. Springer. Tercera edición. México 1995
9. SEIF, TOMAS. *Cariología. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento Contemporáneo de la Caries Dental.* Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana, C.A. Primera edición. Colombia 1997.
10. GUZMÁN B. H. *Biomateriales odontológicos de uso clínico.* Editores Cat. Colombia, 1990.
11. KATZ: Mc DONALD. STOOKEY. *Odontología preventiva en acción.* Panamericana. 3ra. edición. México, 1983.
12. LÓPEZ Z. JANE N. L. *La estética a lo largo del tiempo.* Revista de operatoria dental y endodoncia. http://www.infomed.es/dental/oconnet/revistas/f001/forum 001. html. Septiembre 1996.

13. IBARRA J. *Odontología biocompatible.* Dentista y paciente 7 (76) Oct. 1998.

14. ROTH F. *Los composites.* Masson, S.A. Barcelona, 1994.

15.JORDAN E. *Composites en Odontología estética, técnicas y materiales.* Salvat. Barcelona, 1989.

16. ALBERS H. *Odontología estética, selección y colocación de los materiales.* Edtorial Labor, S.A. Barcelona, 1988.

17. ROING CAYÓN M, BRAU AGUADÉ E, CANALDA SAHLÍ. *Consideraciones estéticas sobre el uso clínico de los adhesivos dentinarios.* Operatoria dental y endodoncia, 1 (1): 10-15, 1997.

18. ANDERSON. *Materiales de aplicación dental.* Salvat. Barcelona, 1988.

19. DUKE E. STEVEN. *Adhesivos y su aplicación con los materiales de restauración.* Clínicas Odontológicas de Norteamérica. 1993.

20. KLAUS R. *¿ Qué aportan los modernos sistemas adhesivos universales?* . Zahzarzt Magazin, Edición 2, 1995.

21.RODRIGUEZ V. S., YAMAMOTO N. A. *Uso de los adhesivos dentinarios como forras cavitarios en restauraciones con amalgama.* Gaceta de la Facultad de Odontología, UNAM. julio-agosto, 1998.

22.SEGURA E.J.J. JIMENEZ R. M. A. *Los macrófagos peritoneales de rata como modelo celular in vitro para el estudio de la biocompatibilidad de los materiales dentales.* Operatoria Dental y Endodoncia. 2 (1); 2 1998.

23. ERVANTES, A. MÉNDEZ, J. *Reacciones pulpares a diferentes materiales y procedimientos de la restauración dental.* Práctica Odontológica. 18 (5); 12-16.

24.QUINTERO, E. BARCELÓ, S. BARRÓN, Z. *Actualización en adhesivos para esmalte y dentina y otros sustratos.* Práctica Odontológica. 16 (2); 18-23, 16 (3); 18-23 y 16 (9); 24-29. 1995.

25. MEERBEEK. PEUMANS. GLADYS. BRAEM. LAMBRECHT. VANHERLE. *Efectividad clínica a tres años de cuatro sistemas de adhesión dentinarios*

de grabado total en lesiones cervicales. Quintessence Internacional. 27; 775-784. 1996.

26. LEINFELDER K. *La evolución en los avances de la Técnica Adhesiva.* Signature International. El mundo de la Odontología actual. 16 (2); 1. 1997.

27. BAYNE. HEYMANN. SWIFT. *Actualidades sobre restauraciones de resinas compuestas.* J.A.D.A. Artículo No. 5 Journal. Año 11- No. 1 1995/1997.

28. LENA, P. FONER, N. *Relación de la permeabilidad dentinaria con los nuevos sistemas de adhesión dentinaria.* Electronic Juornal of Dental Research. Art. 00009. Junio 97. Pag. 24 K. http://www.gbsystems.com/papers/general/art9.htm

29. ROING. BRAU. *Adhesión a tejidos dentarios: estado actual.* Operatoria Dental y Endodoncia. 1997. http://www.infomed.es/uvd/operatoria/adhesivo.html

30. *Recubrimiento pulpar directo. 14 de agosto 1998.* http://altavista.digital.com/cqi/query?pag=9&1ex=yes&kl=es&q=recubrimiento+pulp

31. FONER, N. LLENA, PUY. *Fisiología del complejo dentinopulpar. Permeabilidad dentinaria.* Electronic Juornal of Dental Research. Junio 97. http://www.gbsystems.com/papers/general/art9.htm

32. LLAMAS. JIMENEZ, P. JIMENEZ, R. M. BONILLA. *Bases estructurales y respuestas biológicas del complejo dentinopulpar que condicionan la permeabilidad dentinaria.* Electronic Juornal of Dental Research. Junio 97. Articulo 00004 http://www.gbsystems.com/papers/general/art9.htm

33. SWIFT. PERDIGAO. HEYMANN. *Bonding to enamel and dentin: A bruef history and state of the art, 1995.* Special Report. Quintessence International 26 (2); 95-105. 1995.

34. BOUILLAGUES, S. CIUCCHI, B. HOLZ J. *The evaluatin of the cytotoxicity of 2 dental adhesives using human pulp cells in culture.* Schweiz Monatsschr Zahnmed. 103 (9); 1085-91. 1993.

35. BEERR, GANGLER P, KREHAN F, WUTZLER P. *Scotchbond dentin-bonding material in biological test chain–is an adhesive composite-filling technic pulp-compatible?* Schweiz Monatsschr Zahnmed. 77 (3); 243-51. 1989.

36. BOUILLAGUES S. VIRGILLITO M. WATAHA J. CIUCCHI B. HOLZ J. *The influence of dentine permeability on cytotoxicity of four dentine bonding systems, in vitro.* Journal Oral Rehabili 25 (1): 45-51. Jan, 1998.

37.REYES G, M.J. GLORIA, A.M. GONZALEZ, A. MADRIGAL. *La microscopía electrónica y el esmalte dental humano.* Ciencia y Desarrollo. Nov./dic. 1995.