



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---



## **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

REACCIONES DEL TEJIDO PULPAR A  
PROCEDIMIENTOS RESTAURATIVOS.

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE  
ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A:

DANIEL SERRANO MEDINA

TUTOR: Esp. DANIEL DUHALT ÍÑIGO



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

*Este trabajo concluye el esfuerzo de años que no hubiera sido posible concluir sin el constante apoyo y ejemplo de mi familia, amigos y profesores. Le dedico este trabajo a mi madre Lilia Medina, quien sin su apoyo yo no sería la persona que soy el día de hoy, gracias mamá, de la misma manera le quiero agradecer a mi padre Ricardo Serrano † porque a pesar de su reciente ausencia física sin su ejemplo y apoyo incondicional no lo hubiera logrado, gracias papá.*

*De la misma manera le quiero agradecer a los demás miembros de mi familia, quienes me han apoyado en todo momento y circunstancias, gracias por la confianza que pusieron en mi desde el primer día, gracias por esos días que todos se tomaron para sacar su carnet y ser atendidos, se los agradezco a todos de corazón, gracias Marú, Merce, Luis, Kari, Ricardo, Liza y Octavio, los amo a todos y espero se sientan orgullosos de mí de la misma manera que yo me siento de ustedes, gracias por siempre demostrarme su cariño.*

*A mis amigos y hermanos no sanguíneos les quiero agradecer por acompañarme y ayudarme desde el principio de esta etapa y seguirlo haciendo hasta el día de hoy, quiero agradecer de manera especial a Fernanda con quien he tenido la fortuna de compartir los momentos más importantes de mi vida y este es uno más de esos momentos, gracias por todo tu amor, a Silvina por ser pieza fundamental en mí crecimiento. Mauricio, gracias ser un ejemplo de valor y constancia y formar parte fundamental de mi presente. Daniela gracias por elegir compartir conmigo el cierre de un ciclo pero más importante aún compartir el comienzo de una nueva aventura. Gracias Caro, conocerte ha sido increíble, gracias por tu apoyo incondicional incluso en este proyecto. Eber, vamos por el posgrado.*

*Al Dr. Daniel Duhalt gracias por sus conocimientos, paciencia y apoyo pero principalmente por ser un constante ejemplo de excelencia académica y humana.*

*A la Dra. Alejandra Rodríguez quiero agradecer la oportunidad de formar parte de su diplomado, el cual no sólo me dio más herramientas para ser un mejor profesional sino que motivó mi superación profesional.*

*Al Dr. Luis E. Occelli porque la idea de desarrollar este tema surgió en una de sus fantásticas clases, gracias.*

*Finalmente quiero agradecer a nuestra valiosa UNAM no sólo por su calidad académica sino por todas las experiencias humanas que me regaló, prometo poner siempre en alto el nombre de la universidad y en especial, el de la Facultad de Odontología, gracias.*

# ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	Pág.	6
II. PROPÓSITO	Pág.	7
III. OBJETIVO	Pág.	7
IV. HISTOLOGÍA Y FISILOGÍA DE LA PULPA DENTAL	Pág.	8
4.1. Elementos Celulares de la Pulpa Dental	Pág.	8
Odontoblastos	Pág.	8
Macrófagos	Pág.	13
Fibroblastos	Pág.	14
Células Mesenquimatosas Indiferenciadas	Pág.	14
Linfocitos	Pág.	15
Sustancia Fundamental	Pág.	15
Células Dendríticas	Pág.	15
Mastocitos	Pág.	15
4.2. Zonas Morfológicas de la Pulpa	Pág.	16
Estrato o Zona Odontoblástica	Pág.	16
Zona o Estrato Pobre en Células	Pág.	16
Zona rica en Células	Pág.	17
Pulpa Propiamente Dicha	Pág.	17
4.3. Vascularización e Impulsos Nerviosos del Complejo Dentino-Pulpar	Pág.	18
Organización de la Vascularización Pulpar	Pág.	19
Arteriolas	Pág.	20
Capilares	Pág.	21
Vénulas	Pág.	23
Vasos Linfáticos	Pág.	24

Microcirculación	Pág.	27
Presión Intersticial del Tejido Pulpar	Pág.	29
Fibras Nerviosas	Pág.	30
V. INFLAMACIÓN PULPAR	Pág.	35
5.1. Etiología de la Inflamación Pulpar	Pág.	35
5.2. Desarrollo de la Inflamación Pulpar	Pág.	36
5.3. Alteración del Flujo Sanguíneo Pulpar	Pág.	38
VI. INFECCIÓN PULPAR Y CARIES	Pág.	40
6.1. Bacterias y su Relación con el Proceso Carioso	Pág.	40
VII. IRRITANTES QUÍMICOS Y TÉRMICOS	Pág.	45
7.1. Propiedades Térmicas	Pág.	45
7.2. Respuesta Pulpar a Estímulos Térmicos	Pág.	46
7.3. Respuesta Pulpar Durante la Preparación de una Cavidad	Pág.	48
VIII. ESTIMULACIÓN DE REPARACIÓN PULPAR MEDIANTE EL USO DE MATERIALES DENTALES	Pág.	50
8.1. Hidróxido de Calcio Ca(OH) <sub>2</sub>	Pág.	51
8.2. Materiales a Base de Óxido de Zinc y Eugenol	Pág.	52
8.3. MTA (Agregado de Trióxido Mineral)	Pág.	53
8.4. Potencial de Cicatrización del Tejido Pulpar	Pág.	54
IX. RESTAURACIONES PERMANENTES Y SU IMPACTO SOBRE EL TEJIDO PULPAR	Pág.	56
9.1. Importancia del Tejido Dentinario	Pág.	56
9.2. Impacto de los Procedimientos y Materiales Sobre el Tejido Pulpar	Pág.	58

Efectos Provocados Durante la Preparación de la Cavityad	Pág. 59
Agentes Asociados al Material Restaurador y su Colocación	Pág. 60
Efectos Subsecuentes a la Restauración: Microfiltración, Nanofiltración y Flexión cuspídea	Pág. 62
9.3. Resinas Compuestas y Ionómero de Vidrio	Pág. 68
9.4. Técnicas Adhesivas	Pág. 69
9.5. Coronas Totales	Pág. 71
X. CONCLUSIONES	Pág. 73
XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	Pág. 74



## I. INTRODUCCIÓN

A partir de la necesidad de llevar a cabo procedimientos restaurativos menos invasivos sobre los tejidos dentales, así como el colocar restauraciones de mayor durabilidad, surge el desarrollo y modificación de nuevos materiales que proporcionan más opciones para restaurar un órgano dental, con el fin de mantenerlo el mayor tiempo posible cumpliendo sus funciones dentro de la cavidad bucal.

A pesar de los avances logrados en la odontología restauradora, resulta indispensable evaluar el estado de salud pulpar antes de elegir un material o sistema restaurador. Lo cual, es necesario para lograr el éxito a largo plazo de los procedimientos restauradores, ya que la mayoría de estos tienen el potencial de generar una reacción inflamatoria sobre el tejido pulpar, debido a la íntima relación que este presenta con el tejido dentinario.

Motivo por el cual, es importante conocer las características y estructuras que se observan en el tejido pulpar en condiciones óptimas así como las que se presentan cuando éste es lesionado de manera directa o indirecta durante las diferentes etapas involucradas en la restauración de un órgano dental. Específicamente previo a la colocación del material restaurador, es decir cuando se prepara al tejido dentinario para ser restaurado (fresado, desecación dentinaria, colocación de bases y recubrimientos), mientras se restaura o coloca el material restaurador (polimerización, pulido, cementado) y una vez restaurado el órgano dental (fenómeno de nano y microfiltración).



## II. PROPÓSITO

El propósito de esta tesina es identificar los factores que modifiquen al tejido pulpar durante los procedimientos restauradores que se llevan a cabo con mayor regularidad, así como el impacto que dichos procedimientos y materiales de restauración provocan a corto y largo plazo y las acciones que se puedan llevar a cabo para disminuir o detener el daño sobre el tejido pulpar o de ser posible estimular su reparación, para lo cual es necesario comprender la fisiología del mismo.

## III. OBJETIVOS

Conocer las estructuras celulares y vasculares que conforman al tejido pulpar así como la función de cada una de estas estructuras dentro del complejo dentino-pulpar, con el fin de comprender la fisiología de la inflamación pulpar.

Conocer los principales agentes etiológicos de la inflamación pulpar, así como su comportamiento y reacción ante ciertos estímulos.

Identificar el papel de las bacterias en la iniciación y evolución del proceso carioso.

Reconocer el potencial de reparación del tejido pulpar mediante el uso de ciertos materiales dentales así como las limitantes de los mismos.

Comprender el impacto de los diferentes materiales de restauración sobre el tejido pulpar, desde la preparación del tejido dentinario hasta la colocación de la restauración y sus efectos subsecuentes.

Identificar las acciones que afecten de modo reversible e irreversible al tejido pulpar durante la restauración, así como las acciones que se pueden llevar a cabo para disminuir o limitar su daño.





## IV. HISTOLOGÍA Y FISIOLOGÍA DE LA PULPA DENTAL

Es importante, al hablar del tejido pulpar, comprender que todo lo que afecte a la dentina afectará a la pulpa y viceversa <sup>1</sup>.

La pulpa dental consta básicamente de los mismos componentes que el tejido conjuntivo laxo de cualquier otra parte del cuerpo y se encuentra ricamente vascularizado e innervado. Está formada por un 75% de agua y por un 25% de materia orgánica. Esta última está constituida por células y matriz extracelular representada por fibras y sustancia fundamental <sup>2,3</sup>.

La fisiología pulpar en condiciones normales y específicamente bajo procesos inflamatorios esta a cargo de la interacción entre células, sangre, vasos linfáticos, líquido intersticial y terminaciones nerviosas. Este proceso estará regulado por diversos factores incluidos la liberación de neuropéptidos entre los que destaca el péptido o sustancia "P", por las terminaciones nerviosas provenientes de la pulpa <sup>1,2</sup>.

### 4.1. Elementos Celulares de la Pulpa Dental

#### Odontoblastos

Los odontoblastos son las células más importantes del complejo dentino-pulpar. Una sola capa de estas células se encuentra en la periferia de la pulpa, separando el tejido conectivo pulpar de la pre-dentina <sup>1</sup>.

Trowbridge y Kim refieren que la dentinogénesis, la osteogénesis y la cementogénesis son similares en muchos aspectos, por lo tanto los odontoblastos, los cementoblastos y los osteoblastos presentan características similares. Todas estas células poseen una matriz compuesta por fibras colágenas y proteoglucanos, capaz de mineralizarse. Las características ultraestructurales de estas células son similares, contienen un Retículo Endoplasmático Rugoso (RER) extenso que ocupa gran parte de su citoplasma, un

aparato de Golgi bien desarrollado y localizado en la porción dentinaria del núcleo, gránulos secretores y numerosas mitocondrias, además de ser ricos en RNA, sus núcleos contienen uno o varios nucleolos prominentes. Cada odontoblasto se proyecta dentro de un túbulo dentinario a lo que se le conoce como proceso odontoblástico (Fig.1); es por eso que se observa una aglomeración de odontoblastos en la porción coronal del diente, específicamente en los cuernos pulpares en los que aparecen de manera pseudo-estratificada <sup>1, 2, 3</sup>.

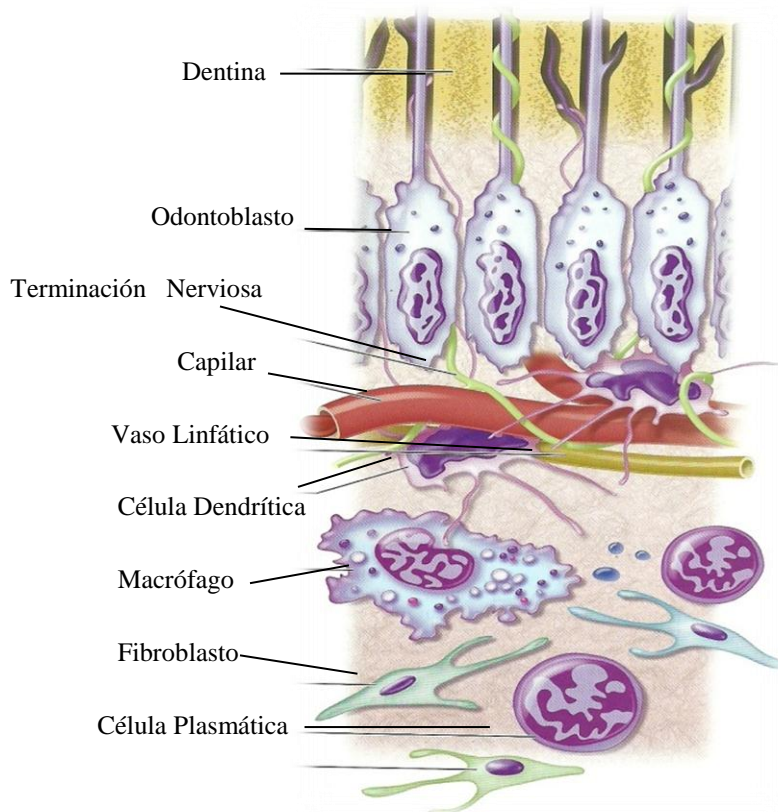


Figura 1. Diagrama de organización de la pulpa periférica <sup>2</sup>.

Con respecto a las variaciones de longitud, de la prolongación celular o citoplasmática dentro del túbulo dentinario, numerosas investigaciones demuestran que su extensión promedio oscila entre 0.2 a 0.7 mm. Por otra parte, trabajos realizados con MEB (microscopia electrónica de barrido) o mediante técnicas inmunohistoquímicas, demuestran que pueden llegar hasta la unión amelo-dentinaria. Se ha sugerido que el



proceso odontoblástico ocupa toda la longitud de los túbulos sólo en las primeras fases del desarrollo, mientras que en un diente adulto las prolongaciones pueden presentar distintas longitudes, alcanzando en algunos casos la dentina periférica <sup>1,3</sup>.

La dentina primaria representa la mayor parte de la dentina, delimita la cámara pulpar de los órganos dentales ya formados y desde el punto de vista funcional se le considera dentina primaria a la que se deposita desde las primeras etapas de la dentinogénesis hasta que el diente entra en oclusión <sup>3</sup>.

Una vez que los odontoblastos han formado la dentina primaria y el diente ha erupcionado, estos continúan produciendo dentina pero a un ritmo mas lento, a esta dentina se le llama dentina fisiológica secundaria y por lo general no se puede distinguir de la dentina primaria que se localiza en el tercio coronal, es importante diferenciarla de la dentina terciaria que es una dentina de tipo irregular, la cual se va a formar a partir de un estímulo irritativo de cualquier naturaleza como pueden ser: lesiones cariosas, procesos restaurativos o desgastes de cualquier tipo <sup>1,2</sup>.

La dentina secundaria es la que se forma una vez completada la formación de la raíz del órgano dental. Anteriormente se describía como la dentina que se formaba a partir del momento en que el diente entraba en oclusión, pero se ha demostrado que también se encuentra presente en dientes que aún no han erupcionado o están retenidos. Esta dentina se deposita mas lentamente que la primaria, pero su producción continúa durante toda la vida del diente. También se le ha denominado dentina adventicia, regular o fisiológica. En cuanto a la distribución de los túbulos en esta dentina, es ligeramente menos regular que en la dentina primaria, el límite entre ambas se manifiesta por un cambio en la dirección de los túbulos dentinarios <sup>1,3,4</sup>.

Es importante hacer referencia, que el odontoblasto maduro es una célula altamente diferenciada que ha perdido la capacidad de dividirse. Los nuevos odontoblastos que se originan en los procesos reparativos de la dentina, son producidos a expensas de las células mesenquimatosas indiferenciadas, aunque algunos autores opinan que podrían derivar de los fibroblastos pulpares <sup>1,3</sup>.

Los odontoblastos primarios mantienen su habilidad de formar dentina en dientes vitales a lo largo de la vida del diente y si estos son destruidos células precursoras mesenquimatosas que se encuentran en la pulpa son capaces de diferenciarse como nuevas células similares a los odontoblastos<sup>3</sup>.

La formación de dentina terciaria sin importar el tipo de odontoblastos que la produzca, representa un mecanismo de defensa y regeneración propio del complejo dentino-pulpar<sup>1</sup> (Fig.2).

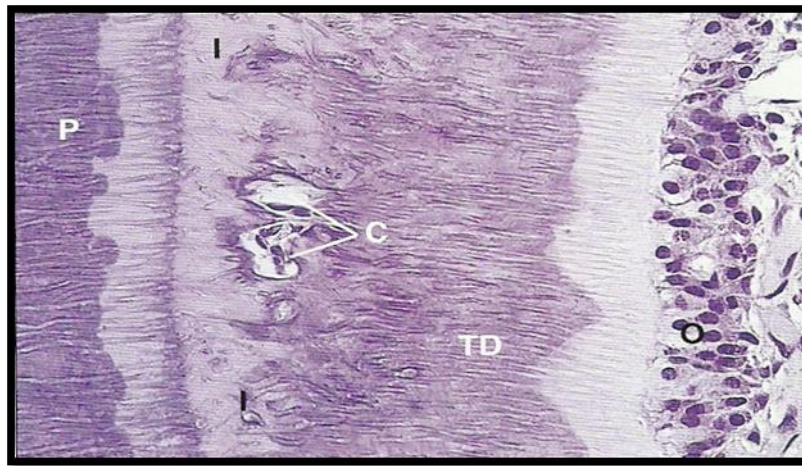


Figura 2. Interface dentinaria (I) entre dentina primaria (P) y dentina terciaria reparativa (TD), se nota una estructura irregular entre las que se observan inclusiones celulares (C) en la interfase dentinaria Odontoblastos (O). (Tinción de Hematoxilina y Eosina; X220.)<sup>1</sup>.

La dentina terciaria, también llamada dentina reparativa, reaccionaria, irregular o patológica, se forma en los sitios donde existe un estímulo localizado; Es decir, que es producida por odontoblastos que se encuentran directamente implicados con los estímulos nocivos tales como: caries o procedimientos operatorios, de manera que sea posible aislar al tejido pulpar de la zona afectada<sup>1,3</sup>.

La cantidad y calidad de dentina terciaria que se produce se relaciona con la duración e intensidad del estímulo; cuanto más sean esos factores, más rápida e irregular será la aposición de dentina reparativa; si por el contrario el estímulo es menos activo, esta se deposita lentamente, siendo su patrón tubular más regular<sup>3</sup>.

Si bien la dentina terciaria ofrece protección pulpar de acuerdo a su espesor, la pulpa subyacente a la dentina terciaria puede inflamarse y su normalización dependerá de la intensidad, duración del irritante, la extensión del tejido pulpar dañado y el estado previo de la pulpa <sup>3,5</sup>.

La dentina reparativa varía en su estructura y composición, por lo general presenta túbulos irregulares, es menos mineralizada y presenta un mayor contenido de materia orgánica en comparación con la dentina primaria (Fig.3), la interrelación entre la dentina formada por los odontoblastos primarios y la formada por los odontoblastos (secundarios) es un hecho particularmente importante debido a que los túbulos en los dos tipos de dentina no se comunican directamente con los túbulos que llegan al tejido pulpar creando así un “efecto de barrera” que es considerado como un mecanismo de defensa importante en la odontología restauradora <sup>3,4,5</sup>.

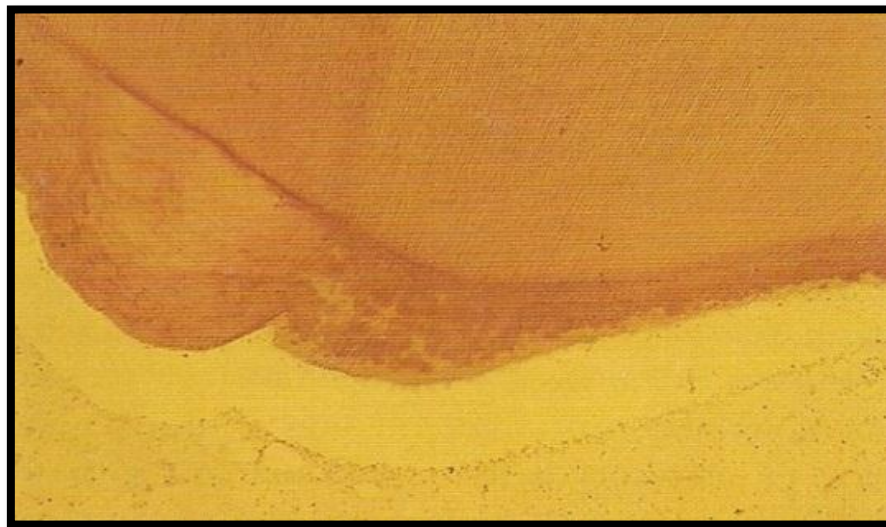


Figura 3. Dentina reparativa delimitada por debajo de la dentina fisiológica por una línea oscura de tejido calcificado subyacente a una lesión cariosa de un diente humano, obsérvese la heterogeneidad de la matriz de la dentina reparativa que varía de tubular (derecha) a atubular (izquierda) <sup>4</sup>.

La actividad de los odontoblastos se ve reflejada en el número y tipo de organelos que estos presentan en su citoplasma, tales como una abundancia de retículo endoplasmático rugoso, un aparato de Golgi bien desarrollado, una distribución



adecuada de ribosomas, mitocondrias, vesículas y vacuolas ; todos estos organelos se relacionan con la síntesis de proteínas <sup>1,3</sup>.

En el momento en el que se forma matriz peri-tubular después de llevar a cabo algún procedimiento operatorio, se han llegado a observar organelos como retículo endoplasmático y mitocondrias dentro de las prolongaciones odontoblásticas <sup>1</sup>.

Los odontoblastos y sus prolongaciones tienen una relación íntima con las terminaciones nerviosas que se encuentran en la pulpa, se ha demostrado que las terminaciones nerviosas así como las uniones intercelulares convergen en las células odontoblásticas <sup>1</sup>.

### **Macrófagos**

Otras células de importancia clínica presentes en la pulpa dental son los macrófagos que se encuentran presentes incluso si la pulpa es sana e incrementan su número si esta presenta algún tipo de lesión, también se llegan a observar leucocitos polimorfonucleares en tejido pulpar sano. Los macrófagos son monocitos que han abandonado el torrente sanguíneo, los cuales entran en los tejidos y se diferencian en varias subpoblaciones, una de esta subpoblación son los macrófagos, los cuales desempeñan funciones de endocitosis y fagocitosis, debido a su movilidad y actividad fagocítica, estos elementos celulares son capaces de actuar como reservorios, que eliminan hematíes extravasados, células muertas y sustancias extrañas presentes en los tejidos, todo el material ingerido por los macrófagos es destruido por la acción de enzimas lisosomales <sup>1,3,4</sup>.



## **Fibroblastos**

Son las células principales y más abundantes del tejido conectivo pulpar, especialmente en la porción coronal, donde forman la capa rica en células. Los fibroblastos pulpares son células fusiformes con núcleos ovoides. Sintetizan y secretan la mayor parte de los componentes extracelulares, es decir, colágeno y sustancia fundamental<sup>3</sup>.

Los fibroblastos tienen por función formar, mantener y regular el recambio de la matriz extracelular fibrilar y amorfa, además son células multifuncionales, pues tienen también la capacidad de degradar el colágeno como respuesta ante distintos estímulos fisiológicos del medio interno. Se piensa también que estas células pueden tener el potencial de originar nuevos odontoblastos en la periferia de la pulpa cuando se amerita<sup>3,6</sup>.

## **Células Mesenquimatosas Indiferenciadas**

Estas células derivan del ectodermo y constituyen las células de reserva de la pulpa por su capacidad de diferenciarse en nuevos odontoblastos o fibroblastos, según el estímulo que actúe. Se localizan debajo de los odontoblastos en la zona rica en células<sup>3,7</sup>.

Baume referido por Ingle, revisó estudios ultraestructurales que sugieren la existencia de conexiones citoplasmáticas entre los odontoblastos y células mesenquimatosas subyacentes, también señaló que al morirse o lesionarse los odontoblastos, a través de tales conexiones se pueden enviar señales a éstas células menos diferenciadas y hacer que se dividan y diferencien, formando odontoblastos o células con características similares a estas. El número de células mesenquimatosas disminuye con la edad, lo cual produce una reducción en la capacidad de autodefensa del tejido pulpar<sup>3,5</sup>.



## **Linfocitos**

Se ha observado que la pulpa sana posee solamente linfocitos de tipo T, los linfocitos B normalmente están ausentes. Los linfocitos T participan en la respuesta inmunológica inicial; estas células se activan mediante mecanismos inmunológicos ante la presencia de antígenos provenientes de la caries, los cuales liberan linfoquinas que provocan vasodilatación pulpar, la interacción entre ambos tipos de linfocitos facilitaría la diferenciación de linfocitos B en células plasmáticas, las cuales son las encargadas de elaborar anticuerpos específicos contra los antígenos que propician la respuesta inflamatoria <sup>3,5</sup>.

## **Sustancia Fundamental**

La sustancia fundamental o matriz extracelular amorfa, está constituida principalmente por proteoglicanos y agua, es de consistencia similar a un gel y constituye la mayor parte del órgano pulpar. La sustancia fundamental rodea y da apoyo a las estructuras, se comporta como un verdadero medio interno a través del cual las células reciben nutrientes provenientes de la sangre arterial. De la misma manera los productos de desecho son eliminados en él para ser transportados hacia la circulación eferente <sup>3,5</sup>.

## **Células Dendríticas**

Son elementos accesorios del sistema inmune. En la epidermis y en las membranas de las mucosas se encuentran células similares llamadas células de Langerhans. Las células dendríticas se localizan especialmente en los tejidos linfoides, pero también se observan distribuidas por los tejidos conectivos, entre ellos el de la pulpa <sup>6</sup>.

## **Mastocitos**

Se encuentran ampliamente distribuidos por los tejidos conectivos. En pocas ocasiones se hallan en el tejido pulpar. Mjör, refiere que los mastocitos no se encuentran en las pulpas sanas, pero que se encuentran de manera abundante en pulpas inflamadas <sup>1,3</sup>.





## 4.2. Zonas Morfológicas de la Pulpa

Dentina y pulpa deben considerarse como un complejo dentino-pulpar, debido a la íntima relación que estos tejidos presentan en su estructura. El líquido intersticial de la pulpa y los túbulos dentinarios forman una continuación que se extiende desde las uniones esmalte-dentinarias y cemento-dentinarias hasta el tejido conectivo pulpar. Por consiguiente los efectos hidrodinámicos así como el intercambio de líquidos son importantes no sólo bajo condiciones patológicas sino también bajo condiciones normales o de salud pulpar <sup>1</sup>.

### **Estrato o Zona Odontoblástica**

Es el estrato más superficial de la pulpa, se localiza debajo de la predentina, está constituido por los odontoblastos dispuestos en empalizada, este estrato se compone de los cuerpos celulares de los odontoblastos, además entre estos se pueden encontrar capilares, fibras nerviosas y células dendríticas (Fig.4). El estrato odontoblástico de la pulpa coronal contiene más células por unidad de área que la pulpa radicular, mientras que los odontoblastos de la pulpa coronal suelen ser cilíndricos, los de la porción media de la pulpa radicular son más cúbicos, cerca del foramen apical aparecen como una capa de células planas <sup>5</sup>.

Entre los odontoblastos existen una serie de uniones intercelulares especializadas, es decir, complejos de unión, que incluyen desmosomas, uniones en hendiduras (nexos) y uniones estrechas (zonas de oclusión). Funcionalmente estas uniones son las que mantienen la integridad del estrato odontoblástico <sup>3,5</sup>.

### **Zona o Estrato Pobre en Células o Zona Odontoblástica u Oligocelular De Weil**

Este estrato se encuentra situado por debajo del anterior, tiene aproximadamente 40µm de ancho y se le identifica como una zona pobre en células, está conformado por capilares sanguíneos, fibras nerviosas amielínicas y finas prolongaciones citoplasmáticas de los fibroblastos; en este se encuentra el plexo nervioso de

Raschkow, el plexo capilar subodontoblástico y fibroblastos (Fig.4). Esta zona puede no ser aparente en pulpas jóvenes, donde la dentina se forma con rapidez, o en las pulpas adultas, donde se genera dentina reparadora <sup>3</sup>.

### Zona rica en Células

Se caracteriza por su amplia densidad celular, donde se destacan las células mesenquimatosas y los fibroblastos que originan las fibras de Von Korff; además este estrato puede contener un número variable de macrófagos, células dendríticas y linfocitos (Fig.4). Esta estrato es mucho más predominante en la pulpa coronal que en la radicular <sup>3,5</sup>.

### Pulpa propiamente dicha

Es la estructura central de la pulpa, está formada por el tejido conectivo laxo característico del tejido pulpar, con sus distintos tipos celulares, escasas fibras inmersas en la matriz extracelular amorfa y abundantes vasos y terminaciones nerviosas. Su componente celular está formado principalmente por fibroblastos, células mesenquimatosas y macrófagos, pero proporcionalmente tiene menor cantidad de células por unidad de superficie que la zona rica en células <sup>3,5</sup>.

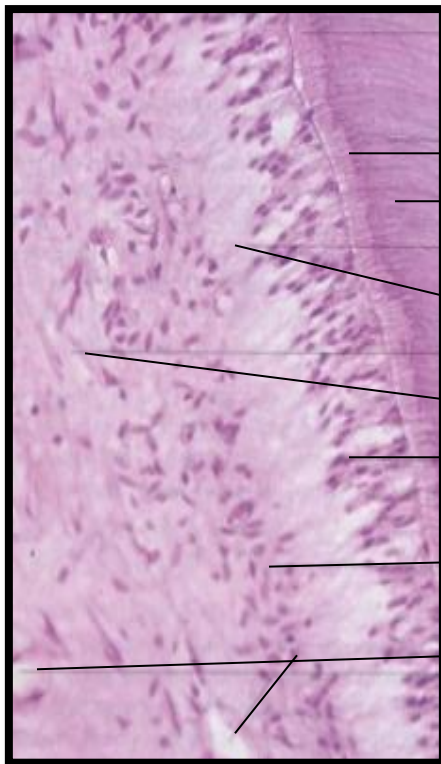


Figura 4. Zonas Topográficas de la pulpa <sup>5</sup>.

Predentina

Dentina

Zona Oligocelular

Zona Central: Tejido Conectivo Laxo

Zona Odontoblástica

Zona Rica en Células

Vasos Sanguíneos

### 4.3. Vascularización e Impulsos Nerviosos del Complejo Dentino-Pulpar

El sistema microcirculatorio de la pulpa dental cumple con múltiples funciones esenciales. Este sistema es importante para mantener la homeostasis del tejido y es capaz de experimentar una respuesta dinámica a la agresión mediante la alteración de los grados de filtración capilar local, iniciar respuesta inmunológica ante agresión e inflamación (vía expresión endotelial de adhesión de moléculas) e incluso angiogénesis <sup>4</sup> (Fig.5).

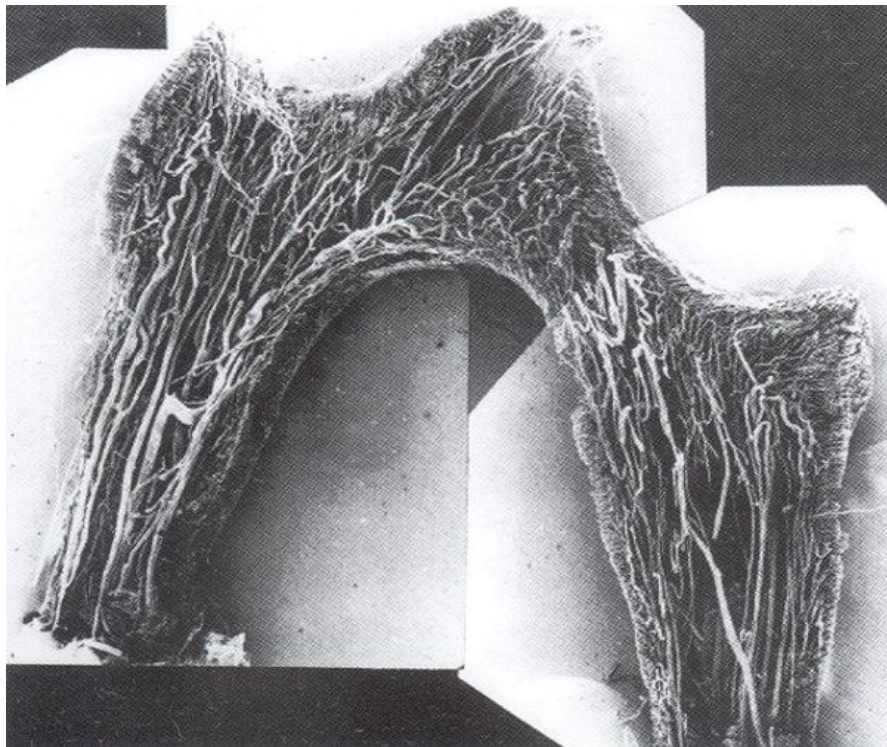


Figura 5. Micrografía del tejido pulpar que ilustra la extensa red vascular en un primer molar mandibular de perro; La capa superficial de capilares fue removida para mejor ilustración del sistema circulatorio <sup>4</sup>.

## Organización de la Vascularización Pulpar

La pulpa dental es un sistema microcirculatorio, denominado así por su falta de verdaderas venas y arterias; los vasos de mayor calibre que la componen son vénulas y arteriolas (Fig.6), cuya función primaria es regular el ambiente intersticial local de la pulpa mediante el transporte de nutrientes, hormonas y gases, así como la remoción de productos de desecho metabólicos. La microcirculación es un sistema dinámico que regula el flujo sanguíneo en respuesta a eventos metabólicos cercanos (incluyendo la dentinogénesis). También responde al estímulo inflamatorio con un gran cambio en las propiedades circulatorias y la expresión endotelial de ciertas proteínas, llevando al reclutamiento de células inmunitarias al sitio de la lesión <sup>4</sup>.

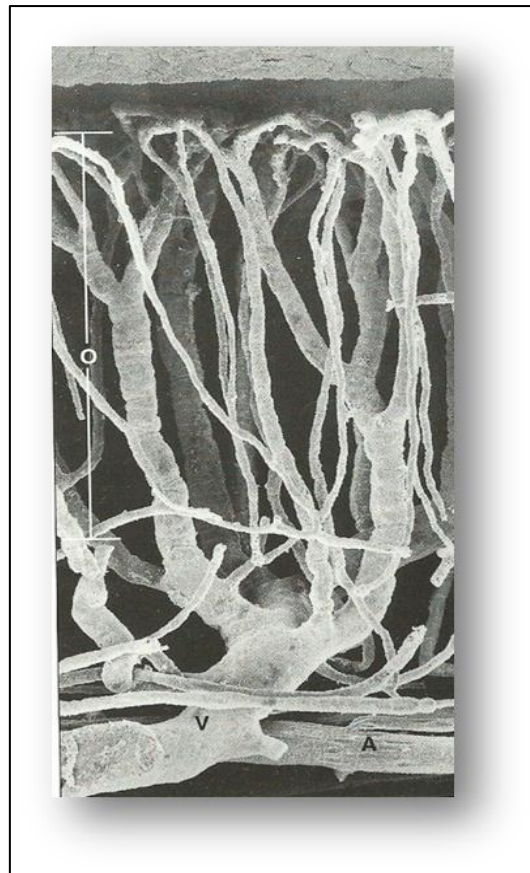


Figura 6. Vascularización de la pulpa; Un monómero es inyectado en los vasos sanguíneos apicales y son polimerizados, posteriormente el órgano dental es desmineralizado y los componentes orgánicos extraídos, lo que permite que se aprecie el tronco vascular. (O) Región odontoblástica, (V) Vénula, (A) Arteriola <sup>2</sup>.

## Arteriolas

La pulpa cuenta con un extenso suministro vascular. Las arteriolas son vasos resistentes, que miden aproximadamente  $50\mu\text{m}$  de diámetro y poseen varias capas de músculo liso el cual regula el tono vascular. A la transición entre las arteriolas y los capilares se le llama arteriola terminal; este segmento cuenta con las mismas dimensiones que los capilares pero esta rodeado solo por unas pocas células de músculo liso, estas células están organizadas en espiral rodeando a las células epiteliales. Las arteriolas posteriormente se dividen en arteriolas terminales y consecuentemente en precapilares (Fig.7). Las arteriolas, los capilares y las vénulas forman una unidad funcional que responde a las señales elaboradas por el tejido cercano <sup>4</sup>.

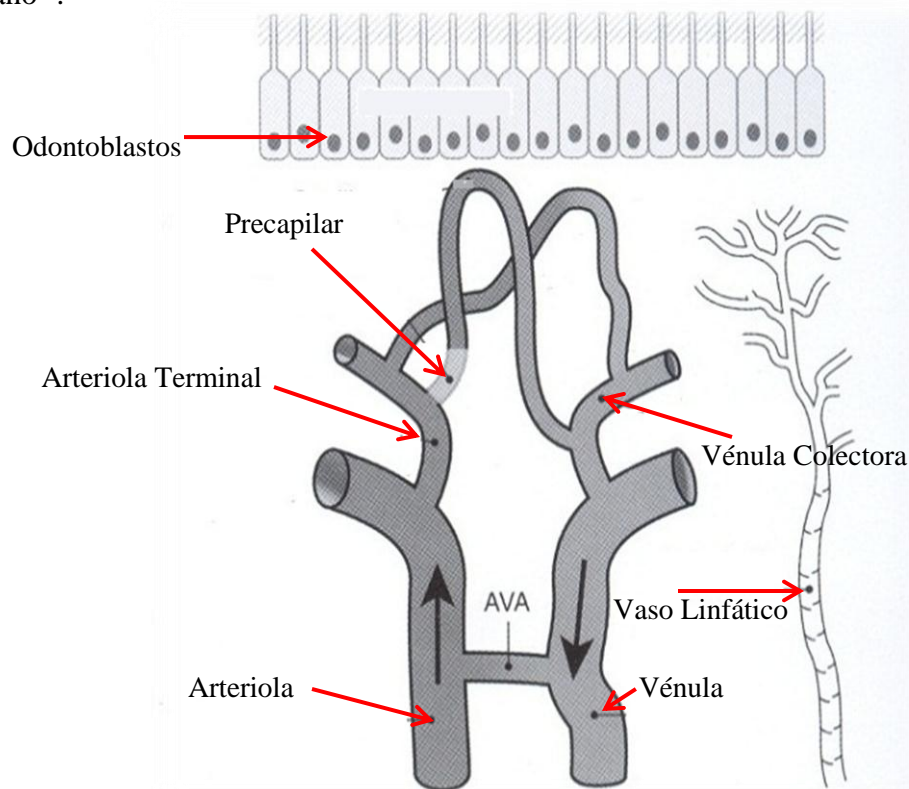


Figura 7. Principales Características del sistema circulatorio de la pulpa dental. AVA (Anastomosis Arteriovenosa) <sup>4</sup>



Los puntos de bifurcación de las arteriolas terminales y capilares se caracterizan por la presencia de un grupo de músculo liso que sirve como un esfínter precapilar, estos esfínteres están bajo control neuronal y celular local y actúan para regular el flujo sanguíneo a través de un capilar. Esta unidad funcional permite cambios localizados en el flujo sanguíneo y la filtración capilar, por eso regiones adyacentes a la pulpa poseen sustancialmente diferentes condiciones circulatorias. Esta inflamación pulpar puede generar una respuesta circulatoria restringida al área de inflamación y no necesariamente produce amplios cambios circulatorios en la pulpa <sup>4</sup>.

### Capilares

Los capilares funcionan regulando el intercambio, transporte y difusión de sustancias (gases, fluidos, proteínas etc.) entre sangre y el tejido local intersticial. En un momento solo el 5% de la irrigación sanguínea circula en los capilares, sin embargo es el sitio de mayor intercambio de nutrientes y gases con el tejido local. Los capilares consisten en una capa de endotelio que se encuentra rodeada por una membrana y un grupo de fibras colágenas y reticulares <sup>1,4</sup>.

La pared de los capilares tiene alrededor de 5µm de grosor y actúa como membrana semipermeable, esta restringe el egreso de proteínas y células del compartimento vascular bajo condiciones normales y su propiedad de filtración genera la presión osmótica coloidal en el sistema vascular; esto tiene una implicación importante en la regulación de la filtración de los capilares bajo condiciones normales y de inflamación.

Existe una variedad de capilares los cuales se diferencian de acuerdo a sus propiedades como membrana semipermeable <sup>4</sup>.

La primera clase son los capilares fenestrados, cuya estructura se caracteriza por un endotelio con aberturas (fenestraciones) en las paredes capilares, estas fenestraciones



pueden abrirse o cerrarse como un diafragma y se encuentran en cadenas densas en la pulpa dental, glomérulos renales, mucosa intestinal y el surco gingival.

La segunda clase son los capilares continuos, los cuales muestran un endotelio desprovisto de fenestraciones, se encuentran en la pulpa dental, corazón, pulmón y músculo; se localizan cerca de los odontoblastos antes de que se forme la dentina. Con la expresión de dentina primaria, los capilares se comienzan a fenestrar y a formar una densa red adyacente a la capa odontoblástica. Cuando la formación de la dentina esta por completarse los capilares regresan a su morfología de capilares continuos y se retraen por debajo de la capa odontoblástica.

La tercera clase de capilares es el capilar discontinuo, el cual consiste de un endotelio continuo con un amplio espacio intercelular de aproximadamente 5 a 10nm, su membrana también es discontinua. Estos se localizan en el bazo, hígado y médula ósea.

La cuarta clase son los capilares de unión cerrada, encontrados en el sistema nervioso central y retina.

La organización microcirculatoria de la región odontoblástica se encuentra dividida en tres capas principales. La red de capilares terminales está localizada en la primera capa, y es llamada capa odontoblástica. La segunda capa también conocida como red capilar, contiene precapilares y vasos postcapilares organizados adyacentes a la capa odontoblástica. La tercera capa consiste de una red venular de vasos. Durante el envejecimiento hay una reducción general en el metabolismo pulpar y la organización capilar es a menudo simplificada y se vuelve una capa de capilares que termina directamente en vénulas <sup>4</sup>.

## Vénulas

La organización venular en la pulpa dental tiene características importantes. Primero, la colección venular recibe el flujo sanguíneo de los capilares y se transfiere a las vénulas. De acuerdo al estado contráctil de estos vasos juegan un papel importante en la regulación de la presión hidrostática postcapilar. Además las anastomosis arteriovenosas (AVA) permiten desviar el flujo sanguíneo de las arteriolas a las vénulas<sup>4</sup> (Fig.8).

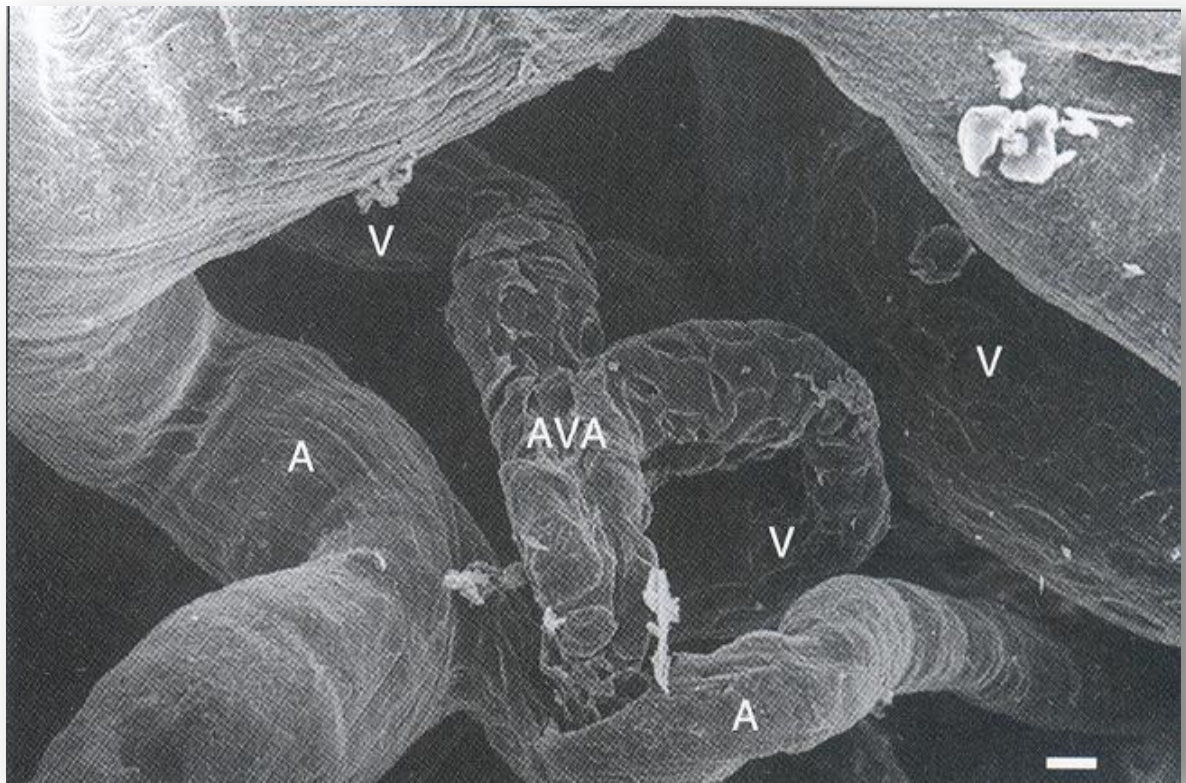


Figura 8. Anastomosis arteriovenosas (AVA) entre una arteriola (A) y una vénula (V); usando una muestra de lengua de perro<sup>4</sup>.



## Vasos Linfáticos

El sistema linfático (Fig.9) juega un papel crítico en la homeostasis tisular y la respuesta a la agresión. Debido a la naturaleza semipermeable de los capilares, estos no absorben solutos de alto peso molecular (proteínas como la albúmina). En cambio el sistema linfático tiene mecanismos para remover los solutos de alto peso molecular del tejido intersticial, lo que reduce la presión osmótica coloidal y por lo tanto regula el desarrollo de edema, en adición los vasos linfáticos transportan linfa a los nódulos linfáticos antes de que vuelva a entrar al compartimento vascular. Esto provee una función de inmunovigilancia por el transporte de antígenos a los nódulos de células inmunes <sup>1,4</sup>.

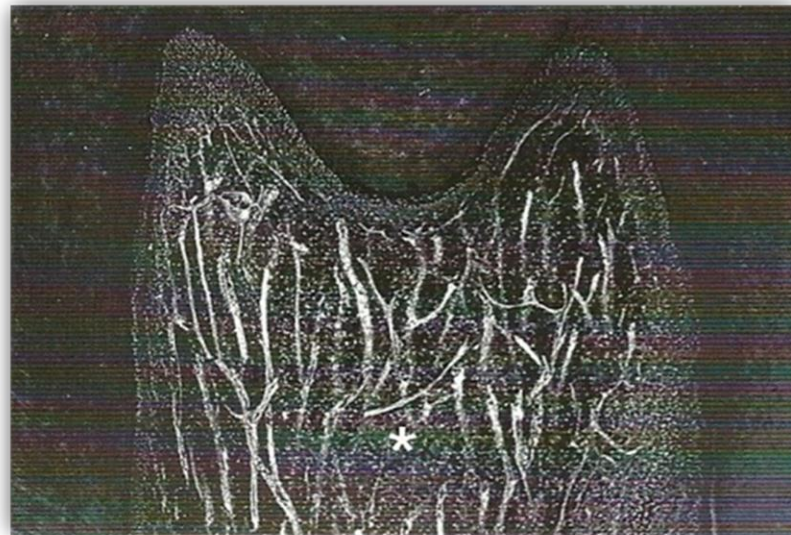


Figura 9. Distribución de vasos linfáticos. Microfotografía electrónica con una tinción inmunológica específica <sup>4</sup>.

Los vasos linfáticos están formados por una malla fina de pequeños capilares linfáticos de pared delgada, estos vasos linfáticos coalescen para formar grandes vasos que asemejan venas equipadas con válvulas para prevenir el reflujo. Una extensa red de vasos linfáticos acarrear el fluido tisular de regreso al sistema vascular, la linfa de la

pulpa dental drena en los ganglios linfáticos submaxilar y submentonianos y en los ganglios profundos cervicales distribuidos a lo largo de la vena yugular interna.

La pulpa dental contiene vasos linfáticos, hecho controversial debido a que en los estudios histológicos se tienen dificultades para distinguir vasos linfáticos de las venas y los capilares (Fig.10). La principal diferencia estructural entre los vasos linfáticos y los capilares es la falta de una membrana y la ausencia de fenestraciones en las células endoteliales <sup>4</sup>.

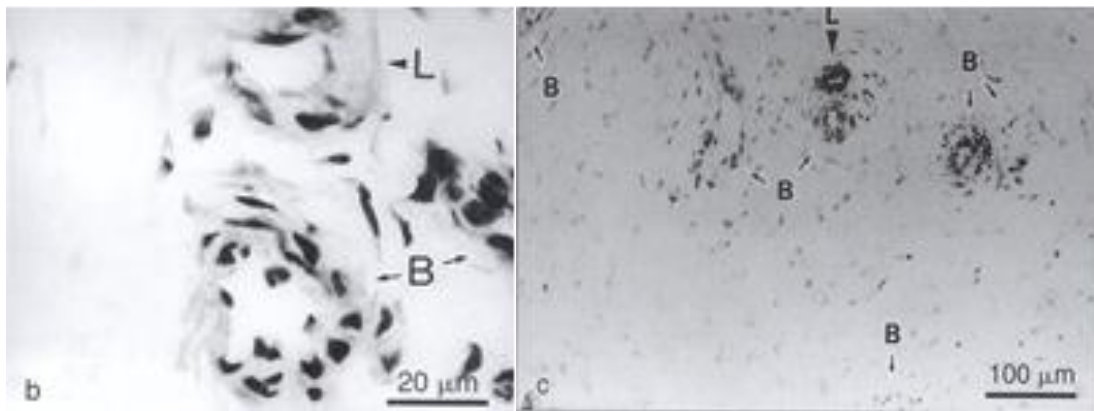


Figura 10. Cortes transversales de tejido pulpar; donde se señalan vasos sanguíneos (B) y vasos linfáticos (L) <sup>4</sup>.

Estudios fisiológicos demuestran que los capilares linfáticos se originan como aberturas ocultas cerca de la zona de Weil y del estrato odontoblástico. Los vasos linfáticos luego pasan apicalmente a la pulpa acompañando a las terminaciones nerviosas y vasos sanguíneos. Los vasos linfáticos de gran calibre contienen válvulas las cuales no están presentes en las venas de calibre similar. Los vasos salen a través del foramen para drenar en vasos grandes del ligamento periodontal. Los grandes vasos se ubican en la parte central de la pulpa, mientras que los vasos linfáticos pequeños están localizados en la periferia <sup>1, 3, 4</sup>.

Arteriolas entran mientras vénulas y vasos linfáticos salen de la pulpa dental a través del foramen apical, de la misma manera vasos sanguíneos entran y salen de la pulpa a través de conductos accesorios los cuales se pueden encontrar en cualquier parte del

conducto radicular sin embargo se localizan principalmente en el tercio apical y tienen una importancia clínica de relevancia.

Arteriolas relativamente grandes pasan a través de conducto radicular para nutrir a la pulpa del tercio coronal, éstas se ramifican y finalizan como capilares (Fig.11), los cuales son particularmente abundantes en la región coronal subodontoblástica, dichos capilares se reúnen para dar origen al sistema venoso <sup>1</sup>.

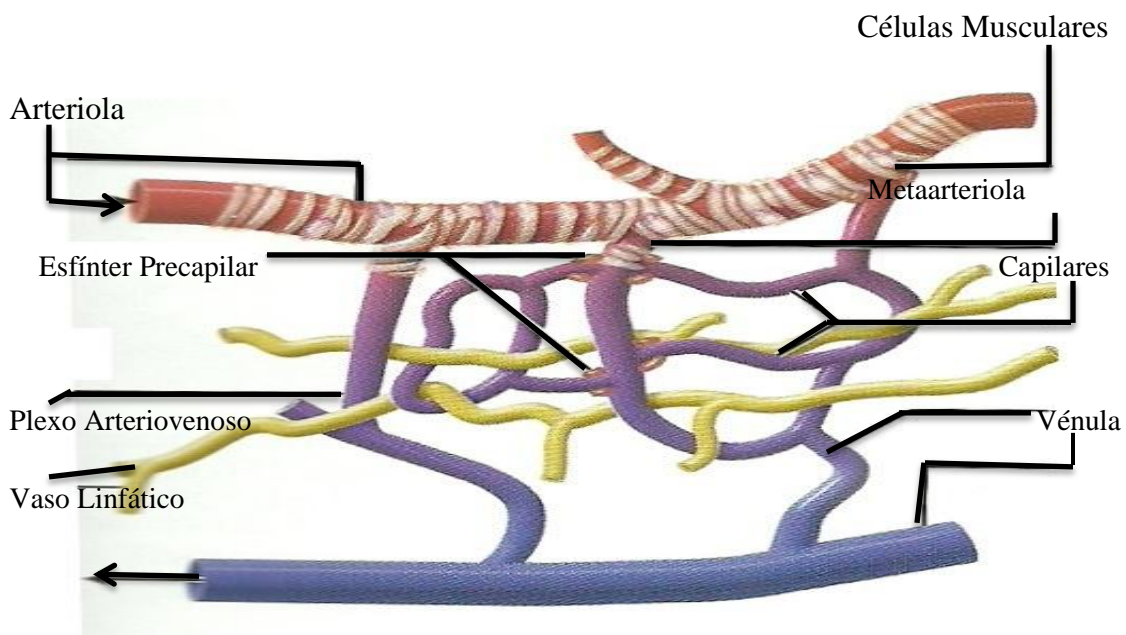


Figura 11. Esquemización de la vascularización pulpar <sup>2</sup>.

Es importante reconocer que muchos de los capilares presentes en la pulpa no cumplen ninguna función en una pulpa sana, sin embargo estos tienen la capacidad de incrementar el flujo sanguíneo de zonas específicas de manera casi instantánea si ésta es lesionada, es decir se puede llevar a cabo hiperemia activa (arterial) o pasiva (venosa) sin que se requiera de la formación de nuevos capilares <sup>1</sup>.

La estructura de los vasos sanguíneos de la pulpa es similar a la de otros órganos, sin embargo son estructuras de menor diámetro principalmente en su luz y sus paredes



endoteliales son más delgadas. Algunas características de importancia clínica es que no presentan una continuidad en las paredes endoteliales así como fenestraciones capilares; estas características tienen la función fisiológica de facilitar el intercambio de nutrientes así como de productos de desecho entre líquido intersticial y plasma sanguíneo, este intercambio es particularmente importante en el momento que se lesiona al tejido pulpar (ya sea mediante algún procedimiento operatorio, algún traumatismo o incluso una lesión cariosa) debido a que los vasos linfáticos se encargan de transportar líquidos fuera de la pulpa para mantener un equilibrio del intercambio de líquidos <sup>1,4</sup>.

El sistema nervioso autónomo es el encargado de modular el flujo sanguíneo de la pulpa, ya que, por ejemplo, cuando es estimulado, genera contracción de las células musculares lisas que rodean a las arteriolas y esfínteres precapilares, de esta manera se reduce la circulación de sangre en la pulpa. Este mecanismo regulador permite una óptima distribución de fluido circulante y la transferencia de éste a través de las paredes vasculares <sup>1</sup>.

### **Microcirculación**

El intercambio de nutrientes, hormonas, desechos metabólicos y gases entre capilares y el compartimiento intersticial es controlado por dos factores principales. El primer factor es el control de la microcirculación; este proceso dirige el flujo capilar a aquella región pulpar con mayor necesidad metabólica, además las alteraciones en el flujo sanguíneo capilar producen cambios en la presión hidrostática capilar (Pc), esto regula el balance entre el compartimiento vascular e intersticial <sup>4</sup>.

Las arteriolas terminales y esfínteres precapilares juegan un papel importante en el control de la perfusión capilar, en contraste el principal sitio de control de volumen del flujo sanguíneo y resistencia postcapilar es la musculatura venular. El flujo sanguíneo (PBF) es determinado por la siguiente relación:

$$PBF = (PA - Pv) / Rt$$



Donde PA es la presión hidrostática arterial, Pv es la presión hidrostática venosa y Rt es la resistencia total, la cual es determinada. Aquellas sustancias que producen vasoconstricción (epinefrina y norepinefrina) reducen el flujo sanguíneo por incremento de la resistencia.

El segundo factor en el intercambio de nutrientes, desechos y gases entre capilares y el espacio intersticial es el intercambio transcápilar. Varios procesos regulan el intercambio entre estos dos compartimientos. El primero es la morfología del capilar, los capilares fenestrados poseen un grado más alto de intercambio que los no fenestrados o capilares de uniones estrechas. Las uniones abiertas en las paredes de los capilares permiten el pasaje de sustancias de bajo peso molecular, mientras que restringen el paso de proteínas plasmáticas grandes como la albúmina. La naturaleza semipermeable de las uniones ayuda a mantener la presión coloidal vascular. Estas uniones abiertas permiten el intercambio pasivo de solutos y gases por difusión (Glucosa, CO<sub>2</sub> y H<sub>2</sub>O) u osmosis (el movimiento selectivo de solutos a través de la membrana semipermeable). El intercambio osmótico de fluidos y solutos es llamado filtración capilar<sup>4</sup>.

Un factor importante es la composición y concentración del gradiente de la sustancia; sustancias pequeñas o lipofílicas atraviesan la membrana relativamente fácil, mientras que sustancias grandes o hidrofílicas requieren de capilares abiertos o mecanismos de transporte. El tercer proceso es el transporte activo por pinocitosis. De estos tres la filtración capilar es el mecanismo principal para el intercambio transcápilar de solutos. El grado de filtración capilar es definido por las fuerzas de Starling. La diferencia entre la presión hidrostática capilar (Pc) y la presión hidrostática Intersticial (Pi) que es Pc-Pi generalmente favorece una salida de fluido (filtración) en la terminación arterial de los capilares (Fig.12). La segunda Fuerza de Starling es la diferencia entre la presión osmótica coloidal capilar (COPc) y la presión osmótica coloidal intersticial (COPi) o COPc-COPi; esto generalmente favorece la absorción en la terminación venosa de los capilares. En condiciones normales ocurre filtración en la terminación arterial de los capilares porque el gradiente de presión excede el gradiente de presión

osmótica coloidal y de absorción en la terminación arterial y venosa porque el gradiente de presión osmótica coloidal excede el gradiente de presión de filtración. Las fuerzas de Starling son alteradas durante la inflamación donde se presenta un incremento dramático en la presión intersticial localizada ( $P_i$ )<sup>4,8</sup>.

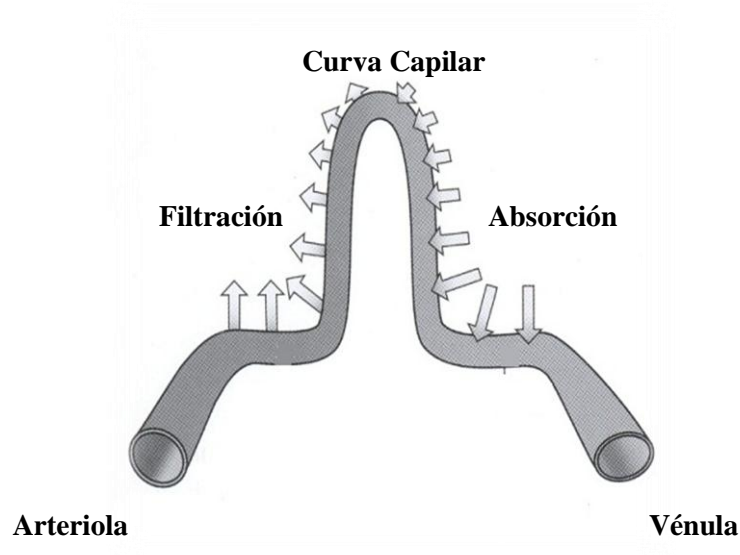


Figura 12. Curva capilar en la pulpa dental. El tamaño y dirección de las flechas ilustra las magnitudes relativas de la filtración y absorción<sup>4</sup>.

### Presión Intersticial del Tejido Pulpar

Usando técnicas de medición hidrostática Tonder y Naess reportaron una presión en arteriolas de 43mmHg, 35mmHg en capilares, 19mmHg en vénulas, y una presión intersticial pulpar de 6mmHg<sup>4</sup>.

La presión intersticial incrementa en respuesta a la inflamación. Tonder y Kvinnsland estudiaron que la presión intersticial en la pulpa dental de gatos fue de 16.3mmHg en el sitio de la inflamación pulpar y de 3mmHg a 7mmHg lejos del sitio inflamado; ellos demostraron que la respuesta de la presión intersticial a la inflamación es restringida en el sitio de la lesión y no generalizada en toda la pulpa. Se ha dado la



teoría de un incremento generalizado de la presión intersticial durante la inflamación que puede llevar a un colapso generalizado de vénulas y al cese del flujo sanguíneo, a dicha teoría se le conoce como Teoría de la estrangulación pulpar. Estudios como el de Tonder y Kvinnsland han refutado este concepto, ya que la respuesta circulatoria a la inflamación tiene reacciones localizadas para liberar mediadores inflamatorios u otros factores<sup>4</sup>.

Ciertos factores ayudan a restringir el incremento en la presión intersticial al sitio de la lesión y a prevenir un incremento generalizado de la misma.

Primero un incremento en la presión intersticial reducirá la filtración capilar por la reducción del gradiente de presión hidrostática (un incremento en la  $P_i$  reduce la diferencia entre la presión hidrostática capilar e intersticial ( $P_c - P_i$ )).

Segundo un incremento en la presión intersticial en el sitio de inflamación puede llevar a un incremento en la absorción capilar en la cercanía no inflamada.

En tercer lugar, el incremento de salida linfático reduce el volumen del líquido intersticial tisular y la concentración intersticial de proteínas, por lo que reduce la presión osmótica coloidal intersticial.

Estos factores ayudan a restringir el incremento de la presión intersticial, pero es posible que agresiones mayores al tejido pulpar (que involucren hemorragia pulpar o permeabilidad extrema de los capilares) puedan llevar a un incremento diseminado de la presión intersticial<sup>4</sup>.

### **Fibras Nerviosas**

De la misma manera que lo hacen vénulas y vasos sanguíneos, fibras mielínicas y amielínicas entran al tejido pulpar a través del foramen apical y por los conductos accesorios, estas acompañan a los vasos sanguíneos conforme estos se ramifican y forman una red de terminaciones en la región subodontoblástica así como en los espacios periodontoblásticos de los túbulos dentinarios<sup>1</sup>.



La conducción de los impulsos somáticos aferentes en los órganos dentales se hace a través de neuronas, cuya proyección periférica (dendritas) se origina en la pulpa dental y sus terminales son receptores de la periferia pulpar. Su núcleo neuronal está localizado en el ganglio semilunar del trigémino, la segunda proyección (axón) se dirige hacia el sistema nervioso central, donde termina. Estas neuronas son denominadas neuronas de primer orden y ahí, en el núcleo espinal del trigémino, hacen sinapsis con una neurona de segundo orden, a partir de las cuales el impulso es transmitido a lo largo de vías especializadas, como los tractos espinotalámicos y reticulotalámicos, a las regiones medial y lateral del tálamo donde se encuentra el núcleo ventral lateral que contiene las neuronas de tercer orden, las cuales terminan en el giro postcentral de la corteza cerebral <sup>1, 3, 5</sup>.

Las fibras nerviosas primarias aferentes pueden ser mielínicas o amielínicas y se clasifican de acuerdo a su diámetro, velocidad de conducción y función. Los diámetros de las fibras mielínicas oscilan entre una y cuatro micras; sin embargo, hay un pequeño porcentaje de diámetro mayor, cuya función es desconocida. Los axones mielínicos tienen una relativamente rápida velocidad de conducción (13.4 m/seg), un bajo umbral de estimulación y son los encargados de transmitir impulsos agudos y penetrantes lo que se traduce como un dolor agudo y punzante, están ubicados en la región de la unión pulpo-dentinaria y se les denominan fibras A alfa, beta, gama o delta (las más involucradas en la transmisión del dolor). Estas fibras responden primariamente a estímulos mecánicos nocivos, aunque también pueden responder a estímulos químicos o térmicos <sup>1, 3, 5</sup>.

Las fibras somato-sensitivas amielínicas o fibras C, son polimodales, es decir que responden a varios tipos de estímulos, incluyendo químicos, térmicos y mecánicos; Poseen una baja velocidad de conducción y un alto umbral de estimulación, se encuentran distribuidas por todo el tejido pulpar y se activan por aplicación de calor así como por la liberación de bradiquinina e histamina <sup>3</sup>.





Durante la inflamación pulpar, la respuesta dolorosa de la fase inicial está dada por las fibras A-delta las cuales transmiten un dolor agudo e inmediato a la aplicación del estímulo, mientras que las fibras C están presentes en la fase tardía de los procesos inflamatorios pulpares, transmiten un dolor sordo y difuso <sup>1</sup>.

Las fibras A se activan con mayor facilidad que las fibras C ante determinados estímulos como frío, calor y aire al ser aplicados sobre tejido dentinario, dichos estímulos inducen movimiento de fluidos dentro de los túbulos dentinarios generando una distorsión mecánica del tejido pulpar periférico<sup>3</sup>.

Las terminaciones nerviosas aferentes (sensitivas) más grandes se encuentran en la zona central de la pulpa y se dirigen coronal y periféricamente dividiéndose en unidades cada vez más pequeñas. Subyacente a la zona rica en células, las terminaciones nerviosas se ramifican de manera extensa, formando la capa parietal de terminaciones nerviosas, conocida también como plexo de Raschkow o plexo subodontoblástico, esta capa de terminaciones nerviosas contiene tanto terminaciones A-delta mielínicas como fibras C sin mielina.

Se han encontrado cuatro tipos diferentes de configuraciones terminales y destinos de éstas fibras: Las que salen del plexo nervioso a la capa odontoblástica pero no alcanzan la predentina; las que corren paralelas o en espiral a través de los túbulos dentinarios; las que alcanzan a la predentina y tienen ramificaciones terminales con pocas micras de penetración dentinaria y por último las fibras nerviosas dentinarias que corren a lo largo de los túbulos dentinarios de la dentina, las cuales no tienen ramificaciones ni cursos trasversales y cuya penetración es de aproximadamente 100 micras . Estas terminaciones nerviosas no existen en todos los túbulos de Tomes sino en sólo 10% al 20% en la región coronal y el 1% en la región cervical del diente <sup>8</sup>.

El sistema nervioso autónomo está dividido según sus funciones en simpático y parasimpático. Las terminaciones nerviosas simpáticas de la pulpa dental tienen su origen en el ganglio cervical superior e ingresan por dos vías diferentes al tejido pulpar. La vía principal está compuesta por terminaciones nerviosas simpáticas que



salen de dicho ganglio, rodean la carótida externa, posteriormente la arteria maxilar interna y finalmente ingresan el tejido pulpar mediante las arterias alveolares superiores e inferiores. La otra vía corresponde a un pequeño número de fibras nerviosas simpáticas, que salen del ganglio cervical superior, se dirigen al ganglio trigeminal, y de ahí a la pulpa dental acompañando a las fibras nerviosas sensitivas<sup>4</sup>.

Las fibras mielínicas A y las fibras amielínicas C son terminaciones nerviosas somato-aférentes (sensitivas) que transmiten impulsos dolorosos, mientras que las terminaciones nerviosas amielínicas eferentes (motoras) del sistema nervioso simpático también se encuentran presentes pero en menor cantidad. Ambas terminaciones nerviosas probablemente finalicen en las paredes de los vasos sanguíneos de la propia pulpa y se asocian con el control vasomotor, estas se activan en un estadio temprano del proceso inflamatorio y son considerados los iniciadores de la vasodilatación que inicia la respuesta protectora a cualquier agresión incrementando el volumen sanguíneo así como la permeabilidad vascular del área afectada<sup>1,4</sup>.

Las fibras aferentes de la pulpa envían impulsos nerviosos al sistema nervioso central, estos pueden ser sensaciones dolorosas o información acerca del tono vasomotor de los vasos sanguíneos. El retorno del flujo de impulsos a las células musculares lisas de la pared de los vasos sanguíneos (túnica media) interviene en la regulación de los mecanismos de defensa del tejido y se lleva a cabo por medio de fibras eferentes. Asociados a las fibras nerviosas se encuentran los neuropéptidos, sustancias que, a nivel pulpar, actúan como reguladores de la actividad celular, del flujo sanguíneo y de los procesos de reparación tisular, entre otros. Tanto las fibras nerviosas simpáticas así como las sensoriales tienen efectos sobre la circulación pulpar, el número de fibras nerviosas y la producción de neuropéptidos disminuye con la edad lo que explica la disminución de la sensibilidad dental en personas mayores. Debido a que las terminaciones nerviosas juegan un papel importante en las respuestas del tejido pulpar, los órganos dentales de individuos de edad avanzada presentan menos características



de llevar a cabo algún proceso reparativo en comparación con órganos dentales de individuos jóvenes <sup>1, 3, 4</sup>.

El dolor pulpar se caracteriza por ser un dolor pulsátil, de larga duración y de intensidad variable en ocasiones intolerable, mientras que el dolor dentinario es de corta duración, agudo y se puede describir como penetrante.

La permeabilidad de la dentina es una propiedad importante que influenciará en el grado de reacción pulpar que se lleve a cabo durante diferentes procedimientos operatorios. La permeabilidad dentinaria se modificara de acuerdo a la edad del paciente, el grado de mineralización de los túbulos dentinarios, los cambios tisulares que se lleven a cabo en la dentina, el radio de los túbulos dentinarios y en general ante cualquier situación que reduzca el intercambio de líquidos dentro de los túbulos dentinarios.

La presión del líquido intersticial en la pulpa es relativamente alta y juega un papel importante para explicar la fisiología del dolor súbito que se experimenta en cuanto al preparar una cavidad se toca dentina sana. La exposición de esta dentina provoca un movimiento súbito del líquido contenido dentro de los túbulos dentinarios lo que conduce a la activación de las terminaciones nerviosas cercanas a los odontoblastos, este hecho se traducirá como dolor, el líquido fluye a través de la pulpa hacia la dentina expuesta y depende de la conducción hidráulica del líquido dentinario <sup>1</sup>.



## CAPÍTULO V. INFLAMACIÓN PULPAR

La inflamación de la pulpa dental es semejante a la inflamación de cualquier otro tejido conectivo en el cuerpo y varía de acuerdo a su intensidad, duración y extensión; el tejido pulpar tiene la capacidad de expresar un gran número de mediadores moleculares de la inflamación. En base a síntomas clínicos así como a características histológicas diferenciamos la inflamación pulpar aguda de la inflamación pulpar crónica <sup>1</sup>.

### 5.1. Etiología de la Inflamación Pulpar

Las reacciones inflamatorias sobre el tejido pulpar pueden ser causadas por traumatismos, agentes tóxicos o alérgicos contenidos en los materiales de restauración y por productos bacterianos muchos de los cuales pueden provocar una reacción inmunológica <sup>1</sup>.

El traumatismo provocado al realizar una cavidad iatrogénica provocando fricción mediante el uso de alta y baja velocidad, el desecar tejido dentinario mediante el uso de jeringa triple, así como la colocación de solventes orgánicos como el cloroformo son todos factores causantes de inflamación pulpar <sup>4</sup>.

Estudios histopatológicos realizados a la pulpa han demostrado que un gran número de linfocitos está asociado a la inflamación pulpar, este tipo de células se caracterizan por su habilidad de reconocer antígenos <sup>1</sup>.

Las células dendríticas juegan un papel importante en la captación y presentación de antígenos, así como en la presentación de estos a los linfocitos para que inicien la respuesta inmunológica. Los antígenos entran a la pulpa a través de la dentina, es por eso que la permeabilidad de la dentina es de suma importancia para determinar la cantidad de antígenos que entran a la pulpa y por consiguiente la magnitud de la respuesta pulpar. Las células dendríticas también interactúan con las terminaciones nerviosas y vasos sanguíneos del tejido pulpar, estas respuestas de origen neuro-



inmunológico probablemente correspondan a la reacción de defensa primaria del complejo pulpo-dentinario <sup>1</sup>.

## **5.2. Desarrollo de la Inflamación Pulpar**

Se han identificado 2 grupos de células asociadas a la inflamación del tejido conectivo, los leucocitos polimorfonucleares que se asocian principalmente a reacciones agudas y otro grupo de células los leucocitos mononucleares en las que se incluyen linfocitos, células plasmáticas así como una serie de macrófagos, los cuales se asocian a la inflamación crónica <sup>1</sup>.

La respuesta inflamatoria, se llevará a cabo comenzando por una serie de cambios vasculares hasta llegar a la atracción y migración de células inflamatorias al sitio afectado.

Vasodilatación así como un aumento en el flujo sanguíneo se observan en la fase inicial de la inflamación pulpar, estos fenómenos ayudan a incrementar la permeabilidad de la pulpa atrayendo factores inflamatorios al sitio de irritación. A pesar del pequeño tamaño de la pulpa dental esta responde ante un irritante de manera separada según el sitio irritado más que como un órgano único, las zonas de la pulpa que se encuentren con mayor cercanía a la irritación parecen ser más afectadas y experimentan severas manifestaciones inflamatorias así como una serie de respuestas vasculares. Mientras que en zonas distantes probablemente haya una leve inflamación o incluso no se observe ningún tipo de reacción presentando un tejido pulpar sano, esto ha sido observado mediante técnicas moleculares, histológicas y bioquímicas. Conforme la inflamación pulpar progresa se lleva a cabo un balance del flujo sanguíneo; este resultado se relaciona con la extravasación de proteínas, líquido intersticial y migración de células dentro del tejido intersticial así como el ambiente desfavorable de la dentina que por sus características limita el edema tisular. Las respuestas vasculares de la pulpa son mediadas por una serie de aminas vasoactivas.



Las reacciones inflamatorias se llevarán a cabo dentro de los odontoblastos como resultado de la inflamación pulpar, las reacciones se clasificarán como leve, moderada y severa <sup>4</sup>.

La reacción leve se diferencia de la estructura pulpar normal por un incremento en el número de células en la llamada “zona libre de células” y en el tejido pulpar adyacente, la mayor parte de estas células presentan características morfológicas de fibroblastos y células indiferenciadas pero también se encuentran algunas células inflamatorias. Se percibe también un incremento en el número de capilares así como unos cuantos glóbulos rojos, esta respuesta se lleva a cabo en los túbulos dentinarios afectados.

La reacción moderada se caracteriza por un incremento de células en áreas subyacentes a la dentina afectada, neutrófilos y leucocitos mononucleares invaden la pre-dentina odontoblástica la severidad de la invasión dependerá de si la reacción es aguda o crónica. En algunas ocasiones se llegan a observar núcleos odontoblásticos dentro de los túbulos dentinarios, la reacción pulpar se encontrará bien localizada <sup>1</sup>.

La reacción severa se describe como un área con un marcado infiltrado celular que incluye la formación de abscesos, los polimorfonucleares así como los leucocitos mononucleares abundan dentro del área afectada y la respuesta está bien delimitada. La capa odontoblástica no se puede identificar como una entidad morfológica o como células individuales una vez que la respuesta celular ha sido establecida, no hay formación de pre-dentina y en cuestión de días la pre-dentina existente aparentemente se mineraliza y no se puede distinguir de la dentina adyacente. Los núcleos odontoblásticos se pueden observar dentro de los túbulos dentinarios siempre que los cambios no representen una reacción prolongada. Numerosos vasos sanguíneos se encuentran en el tejido que rodea el infiltrado celular. Las reacciones de la pre-dentina, la degeneración de los odontoblastos y el infiltrado celular se encuentran delimitados en los túbulos dentinarios afectados <sup>1,4</sup>.



### 5.3. Alteración del Flujo Sanguíneo Pulpar

El flujo sanguíneo, es decir el volumen de sangre que pasa a través de los vasos por unidad de tiempo, determina la velocidad de difusión entre sangre y líquido intersticial. Mientras mayor sea el flujo sanguíneo más rápida será su difusión, de esta manera mayor cantidad de oxígeno y nutrientes llegaran a la pulpa y mayor cantidad de dióxido de carbono y sus productos de deshecho serán removidos en presencia de un elevado flujo sanguíneo. Es por eso que cualquier estímulo inflamatorio va a inducir el incremento del flujo sanguíneo lo que se considera una reacción protectora que le permitirá al tejido responder ante un estímulo nocivo <sup>1</sup>.

La activación de las fibras nerviosas simpáticas provoca principalmente vasoconstricción debido a la activación de los  $\alpha$ -adeno-receptores y neuropéptidos “Y” que se encuentran junto con la norepinefrina en terminaciones nerviosas simpáticas. El reflejo barorreceptor de la carótida también activa las fibras simpáticas de la pulpa dental, de esta manera cae la presión sanguínea a nivel sistémico lo que provoca una prolongada e ininterrumpida reducción de la circulación sanguínea al órgano dental. Es probable que la pulpa resista de manera prolongada ante severas reducciones de flujo sanguíneo sin que presente daños permanentes.

Existe una correlación entre la histopatología pulpar y la presión del líquido intersticial debido a que se ha observado un incremento de presión de este en zonas en las que el tejido pulpar se encuentra inflamado. Esta condición no es inesperada debido al aumento de líquido intersticial en zonas de inflamación local lo que simplemente refleja el aumento en el volumen del líquido; dependiendo de la severidad de la lesión, el tipo de pulpitis (aguda o crónica) y la capacidad de regeneración de la pulpa, ambos el volumen sanguíneo y el volumen del líquido intersticial van a variar <sup>1,4</sup>.

La inflamación pulpar como en cualquier otro tejido conectivo constituye un mecanismo de defensa básico que limita o previene el daño del tejido. Estudios fisiológicos e histopatológicos llevados a cabo durante los últimos 30 a 40 años han demostrado que la capacidad de sanar de la pulpa dental es similar a la de cualquier



tejido conectivo; la regeneración del tejido conectivo ha sido observada en conductos radiculares que han sido tratados tras una necrosis pulpar. Estas observaciones resaltan el potencial de desarrollar nuevas modalidades de tratamiento que alentarán a la regeneración de la arquitectura tisular <sup>1</sup>.





## CAPÍTULO VI. INFECCIÓN PULPAR Y CARIES

La caries dental es la infección con mayor prevalencia a nivel mundial; la caries es una infección bacteriana que provoca la disolución de la matriz mineralizada del diente. Aunque las investigaciones han hecho un avance significativo para la comprensión y el tratamiento de la caries, esta prevalece como una epidemia a nivel mundial.

Hace veinte millones de años los homínidos tenían una incidencia de caries del 1% a pesar del hecho que ellos tenían el mismo número de dientes que el humano actual. Durante el período neolítico el *Homo Sapiens* tenía un promedio del 5% aproximadamente. Se observó un aumento de prevalencia de caries en Europa durante la ocupación Romana, hecho que se correlaciona con el incremento de la cocción de los alimentos. Sin embargo el incremento mas dramático en la prevalencia de caries tuvo lugar entre la Edad Media y los 50s, cuando la caries afectaba al 95% de la población del mundo desarrollado. Antes del 1970 se observó una disminución en la prevalencia de caries que se asoció con la fluoración del agua.

La caries ha sido asociada a diversos factores incluidas las características del huésped, el ecosistema bacteriano y la alimentación; la saliva así como otros factores secundarios también se encuentran relacionados <sup>4</sup>.

### 6.1. Bacterias y su Relación con el Proceso Carioso

En 1890 el Dr. Miller describió la caries dental como la acción de los ácidos producidos por las bacterias sobre el fosfato de calcio del diente, a esta teoría se le conoce como quimioparasitaria y sigue siendo la más aceptada hoy en día.

La caries es principalmente el efecto del ácido láctico y otros ácidos orgánicos producidos por las bacterias de la placa bacteriana, estos ácidos disuelven los minerales de fosfato de calcio del esmalte o la dentina, a este proceso se le conoce como desmineralización <sup>4</sup>.

Las llamadas manchas blancas son la primera manifestación clínica de caries y son el resultado de una desmineralización superficial de más del 50% del contenido mineral original pero con una superficie intacta por debajo de la placa dental. A pesar de que la superficie del esmalte parece estar intacta experimenta desmineralización en forma de pequeñas cavidades. En este tipo de caries del esmalte se diferencian cuatro zonas a nivel microscópico<sup>14</sup> (Fig.13).

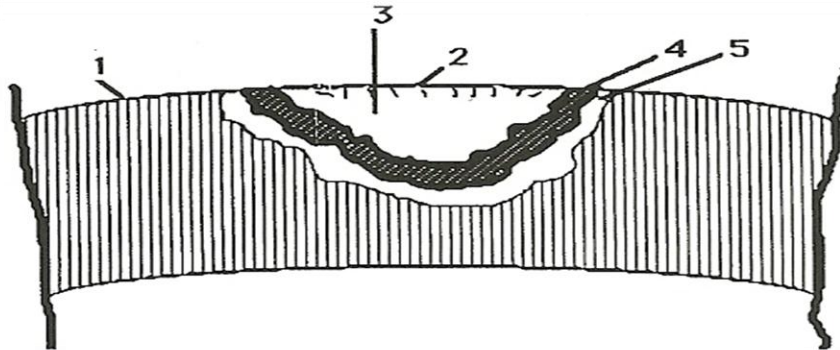


Figura 13. Esquema en el que se representan las 4 zonas de caries en esmalte; Esmalte sano (1), esmalte superficial ligeramente desmineralizado (2), lesión franca (3), zona pigmentada (4) y zona traslúcida (5)<sup>1</sup>.

Se cree que tras la difusión de los ácidos a través de los poros y la disociación de estos, los cristales de hidroxiapatita reaccionan produciendo una mancha blanca. Eventualmente tras la disolución de la hidroxiapatita la superficie se rompe y da lugar a la entrada de bacterias, una vez que las bacterias entran a la lesión se requiere de la remoción mecánica de las mismas, de no tratarse estas se esparcen a través de la unión amelo-dentinaria (Fig.14). Su rápida evolución se relaciona con el hecho de que la dentina es menos mineralizada que el esmalte y los túbulos permiten el desplazamiento de las bacterias hacia zonas más profundas<sup>4,9</sup>.

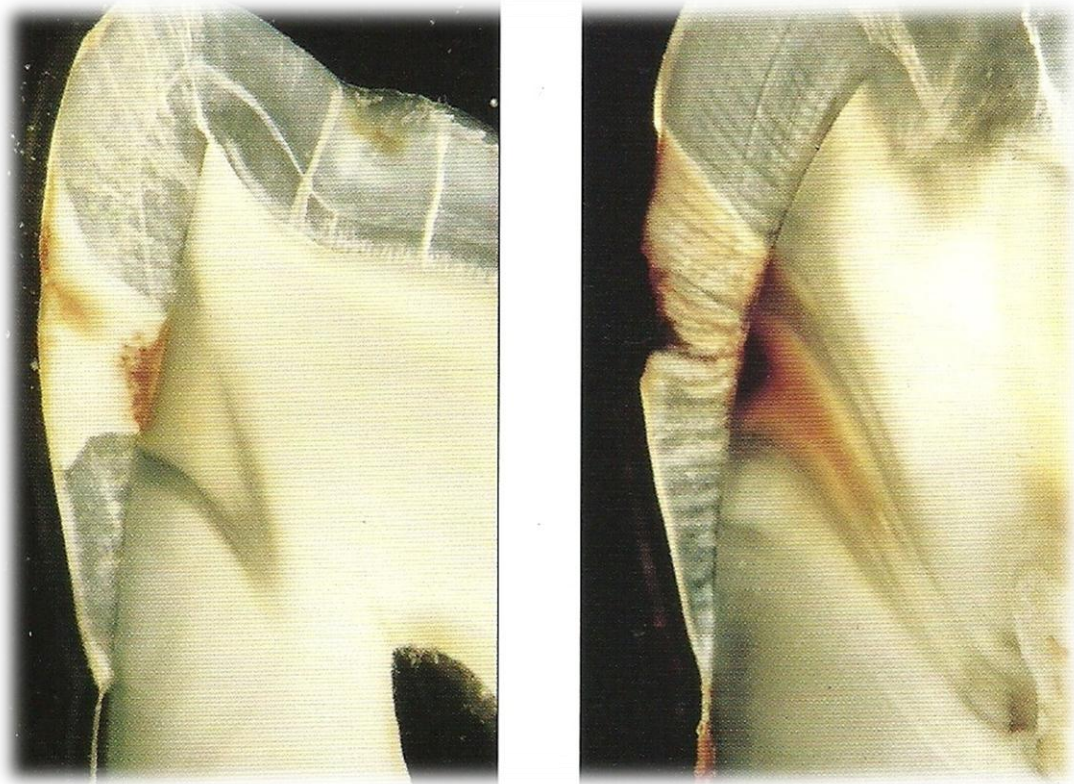


Figura 14. Corte transversal de órgano dental donde se observa el progreso de una lesión cariosa del esmalte al tejido dentinario acompañado de un oscurecimiento del tejido dentinario conforme la lesión progresa<sup>1</sup>.

Carbohidratos fermentables como sacarosa, fructuosa y glucosa son metabolizados por bacterias acidogénicas para producir los ácidos que se esparcen a través de la placa dentro de los poros de esmalte y/o dentina, los iones hidrógeno se intercambian químicamente con los iones calcio y fosfato de manera que estos comienzan a disolver tejido, la saliva juega un papel importante en este proceso que es el de neutralizar el ácido y proveer de minerales que puedan remplazar los tejidos disueltos<sup>4</sup>.

El ecosistema microbiano que se encuentra en la cavidad bucal, es de los más complejos de todo el cuerpo y está comprendido por más de 500 especies. Mientras las superficies del huésped cambian y los biofilms microbianos evolucionan, diferentes especies bacterianas colonizan la cavidad bucal. El *Streptococcus salivarius* es considerado el primer colonizador permanente de la cavidad bucal y se encuentra en recién nacidos de menos de una semana,



estudios basados en la toma de muestras de ADN han demostrado que los miembros cercanos de la familia son la fuente de infección bacteriana de los recién nacidos.

Las investigaciones sugieren que *Streptococcus mutans* es el principal agente etiológico de caries coronal y radicular así como el *Actinomyces* que también se asocia a caries radicular. *Streptococcus mutans* es un grupo de bacterias que incluye *S. crecetus*, *S. rattus*, *S. mutans* y *S. sobrinus* las dos últimas están íntimamente asociados a la caries dental, la habilidad de estos organismos de producir caries se encuentra directamente relacionada con su producción de ácidos es decir que tan acidogénicos son y a la capacidad de tolerar grandes cantidades de ácido láctico <sup>4, 10</sup>.

Cuando la cantidad de carbohidratos es limitada el *S. mutans* es capaz de metabolizar carbohidratos almacenados y continuar con la producción de ácido, otras bacterias en especial los lactobacilos contribuyen con el proceso cariogénico principalmente en lesiones avanzadas <sup>10</sup>.

La prevalencia de caries radicular incrementa con la edad, debido a que la mayoría de estas lesiones se encuentran asociadas a recesión gingival, la caries radicular es una lesión de lenta progresión asociada a microorganismos presentes en la placa dento-bacteriana, la cual debe diferenciarse de abrasión y erosión.

Los componentes de la saliva representan los primeros factores de resistencia del huésped al desarrollo de caries dental debido a las ya mencionadas propiedades neutralizantes y remineralizantes que esta presenta, en conjunto a los iones fosfato y bicarbonato que le proporcionan una mayor capacidad neutralizante, la saliva también contiene inmunoglobulinas, glicoproteínas, enzimas y agentes antimicrobianos derivados del huésped, en conjunto estos elementos van a influir en la formación de placa. Es por esto que no basta con la presencia de bacterias sino también el desarrollo de condiciones cariogénicas que presente el huésped lo que lleva a la producción de caries dental <sup>4</sup>.

Actualmente no se conoce de manera certera que bacteria causa la muerte pulpar, esto debido en parte a que el proceso carioso es un proceso lento pero también debido a que las bacterias se encuentran en un ecosistema dinámico. *S. mutans* es considerada una de las especies



cariogénicas de mayor importancia así como los lactobacilos en lesiones de caries profundas. Bacterias proteolíticas como los estreptococos anaerobios también han sido relacionadas a la formación de caries profundas, mientras que especies anaeróbicas como *Bacteroides*, *Eubacterium* y *Fusobacterium* se encuentran relacionadas con la sintomatología pulpar y la formación de abscesos <sup>4,10</sup>.

La tabla 1 muestra el tipo de lesión cariosa así como los microorganismos a los que se les relaciona con mayor frecuencia (datos obtenidos según Newman y Nisengard, Simmonds y colaboradores, Marsh y van Houte y colaboradores).

Tipo de Caries	Microorganismo Relacionado
Fosetas y Fisuras	<i>Streptococcus mutans</i>
	<i>Streptococcus sanguis</i>
	Especies de <i>Lactobacillus</i>
	Especies de <i>Actinomyces</i>
Superficial	<i>Streptococcus mutans</i>
Dentinaria	Especies de <i>Lactobacillus</i>
	<i>Actinomyces viscosus</i>
	<i>Actinomyces naeslundii</i>
	<i>Streptococcus mutans</i>
Sistema de Conductos	<i>Actinomyces viscosus</i>
	<i>Actinomyces naeslundii</i>
	<i>Streptococcus mutans</i>
	<i>Filamentous rods</i>

Tabla 1 <sup>4</sup>.

Cuando un órgano dental esta intacto, el esmalte y la dentina son los encargados de proteger a la pulpa dental de invasiones microbianas, la caries es la fuente principal de bacterias que infectan al tejido pulpar; mientras el proceso carioso avanza y la lesión se aproxima al tejido pulpar esta produce dentina terciaria, el desplazamiento de las bacterias a través de los túbulos dentinarios esta limitado por prolongaciones odontoblásticas, cristales mineralizados y macromoléculas incluidas inmunoglobulinas dentro de los túbulos, sin embargo es posible que tanto las bacterias como sus productos de desecho tengan un efecto en la pulpa antes de que se lleve a cabo una exposición pulpar directa <sup>4,9</sup>.



## CAPÍTULO VII. IRRITANTES QUÍMICOS Y TÉRMICOS

Con frecuencia los procedimientos operatorios generan estímulos térmicos y mecánicos de suficiente magnitud como para lesionar a la pulpa dental y a los tejidos que la rodean <sup>4</sup>.

### 7.1. Propiedades Térmicas

Al realizar un procedimiento operatorio acontecen cambios térmicos en respuesta al calor generado a causa de los procedimientos restaurativos convencionales, de la misma manera ocurre dentro del conducto radicular y los tejidos periapicales mediante el uso de gutta-percha termoplastificada.

La conductividad térmica es una propiedad térmica importante y se define como la cantidad de calor en calorías o joules que pasa por segundo a través de un cuerpo cuando el gradiente de temperatura es de 1°C, la conductividad térmica es medida en unidades de calorías ( $\text{seg}^{-1} \text{cm}^{-2}/^{\circ}\text{C}$  por centímetro); los materiales con una conductividad térmica superior a 0.1 son considerados buenos conductores térmicos, en este grupo se incluyen a la mayoría de los metales. Por lo contrario materiales y tejidos con baja conductividad térmica como el esmalte y la dentina, la porcelana, resinas, cementos y gutapercha son considerados malos conductores de calor lo que los hace buenos aislantes térmicos, la dentina específicamente es un excelente aislante debido a que es un pobre conductor térmico.

Otra característica térmica importante es el calor específico de un material el cual se describe como la cantidad de calor expresado en calorías necesario para elevar la temperatura de un cuerpo o sustancia 1°C. Los líquidos tienen un calor específico superior respecto a los sólidos, de ahí que el agua por ejemplo necesita de sólo una caloría para elevar su temperatura un grado centígrado, es por esto que la dentina posee un calor específico superior al esmalte debido al elevado contenido de agua dentro de su estructura <sup>4</sup>.



El bajo calor específico de los metales combinado con su elevada conductividad térmica significa que se les puede calentar y enfriar de manera rápida en comparación a la dentina; esta propiedad tiene una implicación clínica relevante en el momento de pulir restauraciones metálicas en boca así como en el momento de removerlas mediante el uso de la pieza de alta velocidad <sup>4</sup>.

## 7.2. Respuesta Pulpar a Estímulos Térmicos

En estudios realizados por Zach y Cohen acerca del desafío que representa el calentamiento pulpar, su principal preocupación era el calor producido durante la preparación de cavidades así como en procedimientos de terminado y pulido; su análisis histopatológico de las reacciones pulpares subsecuentes a la aplicación de calor en esmalte de órganos dentales sanos indicó que los incrementos de temperatura pulpar que van de 5 a 17°C podrían causar necrosis pulpar de manera progresiva en casos severos.

En estudios realizados por Nyborg y Brännström en los cuales aplicaron calor al piso dentinario de cavidades clase V en voluntarios humanos; ellos aplicaron un estímulo de 150°C por 30s a dentina con un grosor remanente de 0.5mm. El análisis histológico de las pulpas dentales de dichos órganos dentarios mostró una pérdida de odontoblastos del lado en el que realizo la cavidad, tras un mes la reacción pulpar debajo de la dentina que fue estimulada mostró una excesiva formación de matriz colágena la cual contenía algunas células y capilares mas no tejido mineralizado. De los 20 órganos dentales sobre los cuales se llevo a cabo el estudio, 14 no mostraron signos de inflamación y los pacientes no reportaron sensaciones dolorosas por los siguientes 30 días.

Algunos autores han asumido que incrementos de 5°C a 10°C en el exterior de los conductos radiculares es capaz de producir un daño a los tejidos periodontales similares a los producidos en el tejido pulpar <sup>4</sup>.



Estudios realizados por Zach y Cohen respecto a las reacciones pulpares presentadas durante la preparación de cavidades, demostraron que la preparación de cavidades con pieza de alta velocidad con irrigación de agua tipo aerosol en realidad disminuía la temperatura pulpar debido a que la temperatura del agua era menor a la temperatura del tejido pulpar y a la elevada capacidad del agua para absorber el calentamiento. Una vez observados los resultados ellos recomendaron lo que llamaron técnica “washed field” o inundación del tejido la cual consiste en aplicar agua en aerosol con la misma pieza de alta velocidad por 5 segundos previo a la eliminación de tejido, después del corte inicial la fresa se retira por 1 segundo de la superficie cada 4 segundos de corte, de esta manera la temperatura pulpar no se eleva por arriba de su temperatura basal. El uso de la pieza de alta velocidad con aire como único refrigerante antes de preparar la cavidad también disminuye la temperatura pulpar, sin embargo la temperatura pulpar aumento alrededor de 8°C por encima de lo normal durante la preparación de la cavidad, esta observación ha sido confirmada por otros autores. La producción de calor friccional va a depender de la velocidad y el torque de la pieza de mano así como de la presión aplicada por el operador, la eficiencia de la irrigación, el desgaste previo de la fresa así como de su diseño y material de fabricación. Estos resultados en conjunto indican que las reacciones del tejido pulpar ante diversos procedimientos restaurativos no son provocadas necesariamente por la producción de calor excesivo durante la preparación de una cavidad, sin embargo es difícil colocar sensores de calor que detecten de manera exacta el calor generado mediante el fresado, además la baja conducción térmica de la dentina puede llevar al calentamiento extremo de la superficie de la misma sin producir un cambio significativo en la temperatura pulpar <sup>4</sup>,

11 .

Las reacciones pulpares a procedimientos restaurativos pueden ser provocadas de manera indirecta y es posible que un calentamiento excesivo de la superficie dentinaria se pueda expandir a través del líquido dentinario por los túbulos dentinarios inmediatamente después de un fresado con una escasa irrigación, si el ritmo de expansión del líquido dentinario es elevado, el líquido va a fluir a través de las





prolongaciones odontoblásticas especialmente en las zonas en las que las células odontoblásticas se encuentran dentro de los túbulos de la preentina, este hecho puede provocar el rompimiento de la membrana celular e inducir la entrada de calcio a la célula, lo que puede llevar a la muerte celular. Esta hipótesis sugiere que el intercambio de líquidos de temperaturas elevadas puede actuar como un mecanismo transductor de una lesión a las células pulpares mas no causa un cambio significativo a la temperatura pulpar <sup>4,9</sup>.

Otro factor que puede causar inflamación pulpar es la velocidad a la que se evaporan los líquidos , hechos como colocar aire sobre la dentina provoca una rápida salida de líquidos que puede inducir una lesión celular similar a la provocada por entrada de líquidos que puede inducirse al aplicar calor; motivo por el cual un fresado en el que se sustituye la irrigación con algún refrigerante por la salida exclusiva de aire sin refrigerante no es recomendado a pesar de que el aire disminuye la temperatura pulpar, este a su vez induce una salida rápida de líquido de los túbulos dentinarios lo que puede romper la tensión a través de los odontoblastos y células subodontoblásticas y así romper sus membranas celulares causando una lesión <sup>4</sup>.

### **7.3. Respuesta Pulpar Durante la Preparación de una Cavidad**

Múltiples estudios han revelado la liberación de enzimas así como de otras sustancias en la pulpa dental durante procedimientos operatorios que involucran un desgaste mecánico de tejido dental, la liberación de estas sustancias se puede relacionar a los incrementos de temperatura o al propio estímulo mecánico provocado por el desgaste de los tejidos o por ambos hechos <sup>4</sup>.

Diferentes enzimas así como otras sustancias se encuentran presentes en la pulpa dental en condiciones normales, sin embargo cuando esta es estimulada de manera mecánica estas sustancias se liberan por medio de mecanismos fisiológicos (exocitosis) o mediante la ruptura de la membrana celular. En un estudio realizado en órganos



dentales de monos en el cual se examinó la liberación de enzimas durante la preparación de cavidades se observó que al preparar un órgano dental utilizando una pieza de alta velocidad con una irrigación adecuada no se modificó la actividad enzimática; sin embargo al colocar hidróxido de calcio en el fondo de las cavidades la actividad enzimática se incrementó después de 24 horas en la capa de células odontoblásticas adyacentes a la dentina cubierta por hidróxido de calcio, 15 días después se observó una leve formación de dentina hecho que resalta el posible potencial de estas enzimas en la estimulación y formación de tejido calcificado<sup>4</sup>.



## **CAPÍTULO VIII. ESTIMULACIÓN DE REPARACIÓN PULPAR MEDIANTE EL USO DE MATERIALES DENTALES**

Además del tratamiento de conductos, existen otras opciones de tratamiento al provocar una lesión pulpar mientras se elimina tejido carioso introduciendo restos de tejido así como un gran número de bacterias dentro del tejido pulpar los cuales pueden provocar una respuesta inflamatoria aguda o crónica, en ocasiones acompañada de dolor. Este hecho generalmente nos da dos opciones de tratamiento, el primero es llevar a cabo el tratamiento de conductos o bien colocar un recubrimiento pulpar directo una vez evaluada la vitalidad pulpar; es importante resaltar si se llevó o no a cabo una técnica de aislamiento absoluto durante el procedimiento operatorio.

En el mercado actual se encuentra un reducido número de materiales que puedan ser empleados para sellar una pulpa expuesta obteniendo resultados aceptables, entre los cuales se incluyen varias presentaciones de hidróxido de calcio  $\text{Ca(OH)}_2$ , resinas modificadas con ionómero de vidrio, resinas adhesivas y agregado de trióxido mineral (MTA).

Desde hace ya algunos años la literatura sugirió el uso de ciertos materiales dentales, específicamente el hidróxido de calcio el cual no solo proporciona un ambiente propicio para la reparación pulpar sino que de manera aún mas importante estimula a la formación del puente dentinario, otros autores sugirieron que el hidróxido de calcio podía ser empleado para evitar o disminuir el dolor postoperatorio después de llevar a cabo algún procedimiento restaurativo.

Diversos estudios han demostrado que ningún material dental en específico posee la capacidad de estimular la reparación del tejido pulpar así como la formación de células odontoblásticas o formación del puente dentinario; a la inversa algunos agentes bioactivos así como factores de crecimiento como por ejemplo proteínas morfogenéticas ( $\text{MP}_s$ ) así como proteínas osteogénicas ( $\text{OP}_s$ ) han demostrado estimular la reparación pulpar y la dentinogénesis <sup>4</sup>.



Desde los años 70<sup>s</sup> grupos de investigadores entre los que destacan Brännström, Nyborg, Vojinovic y Torstenson demostraron que la presencia de bacterias pigmentadas dentro de los túbulos dentinarios por debajo de los materiales de restauración puede estar relacionada a la inflamación pulpar; de manera adicional estudios histológicos así como estudios de cultivos han confirmado que las bacterias y sus desechos tienen una relación directa con la inflamación pulpar. Estos descubrimientos refuerzan la teoría de que la pulpa dental posee una capacidad inherente de repararse en ausencia de bacterias. La dentina reparativa así como la dentina reaccionaria son consideradas respuestas biológicas de los odontoblastos ante la irritación patológica o fisiológica <sup>4</sup>.

### **8.1. Hidróxido de Calcio Ca(OH)<sub>2</sub>**

Los productos de hidróxido de calcio han sido usados como base y/o forro cavitario desde los años 30<sup>s</sup> y probablemente fue el producto mas usado en procedimientos restaurativos alrededor del mundo <sup>4</sup>.

Se ha reportado que la presentación pasta-pasta del hidróxido de calcio posee capacidades pulpo-protectoras, tales como: reducir la sensibilidad postoperatoria, estimular la aposición de dentina secundaria o reparativa, estimular la esclerosis de los túbulos dentinarios, actúa como una barrera antimicrobiana, estimula la diferenciación de las células odontoblásticas así como la formación del puente dentinario. Estudios llevados a cabo para evaluar las características físicas de ciertas marcas comerciales de hidróxido de calcio para usarse como base y forro cavitario tales como Dycal de Dentsply, Hydrex de Henkel y Life de Kerr mostraron ser solubles en agua destilada así como en soluciones ácidas <sup>12</sup>.

Ciertas presentaciones de hidróxido de calcio pasta-pasta actúan como un bacteriostático en tejido dentinario cariado lo que representa una propiedad importante para la protección pulpar indirecta, sin embargo dicho efecto bacteriostático es



pasajero y no se lleva a cabo un sellado mecánico a largo plazo de la interface de la restauración debido a las propiedades no adhesivas del material ya que las bases y forros cavitarios convencionales de hidróxido de calcio se adhieren a la dentina por medio de fuerzas débiles de van der Waals, además la mayoría de los adhesivos disponibles en el mercado fracasan al adherirse a la interface de la mayoría de las variedades del hidróxido de calcio pasta-pasta; de la misma manera el colocar hidróxido de calcio en dicha presentación sobre las paredes de la cavidad disminuye la reacción de hibridación, hecho que reduce el sellado con la interface de la dentina <sup>4</sup>.

Los materiales a base de  $\text{Ca(OH)}_2$  han reportado formación de dentina reaccionaria o reparativa así como la formación del puente dentinario, sin embargo esta característica ha disminuido su utilidad clínica debido a que se ha demostrado que la formación del puente dentinario que se lleva a cabo es incompleta y estos defectos en el mismo permiten el libre paso de bacterias y sus subproductos hacia el tejido pulpar, de la misma manera estos defectos permiten la migración de partículas disueltas de  $\text{Ca(OH)}_2$  dentro del tejido pulpar subyacente lo que posibilita se lleve a cabo el fenómeno de percolación a través de la pulpa. Algunos odontopediatras han reportado que el  $\text{Ca(OH)}_2$  es responsable de provocar resorción y exfoliación precoz de dientes primarios <sup>4, 12</sup>.

## **8.2. Materiales a Base de Óxido de Zinc y Eugenol**

El uso de materiales a base de óxido de zinc y eugenol (ZOE) ha perdurado durante varios años en el mercado, esto debido en gran parte a que el eugenol provee un efecto antimicrobiano, el cual facilita la formación de un sellado biológico contra la microfiltración de bacterias y sus productos a través de la dentina. Sin embargo se ha observado que al colocar ZOE en concentraciones elevadas de eugenol, este provoca inflamación pulpar crónica e incluso necrosis pulpar si se coloca en contacto directo con el tejido pulpar, este suceso se ha observado en experimentos realizados en ratas y



monos con un ambiente estéril y se le ha atribuido al eugenol ya que cuando este se usa en una menor concentración se observa un daño menor sobre el tejido pulpar <sup>4</sup>.

### **8.3. MTA (Agregado de Trióxido Mineral)**

En los últimas décadas la búsqueda de materiales biocompatibles que estimulen la reparación pulpar ha llevado a la producción de varios materiales, entre los que destaca el agregado de trióxido mineral o MTA, el cual es uno de los materiales mas prometedores debido a sus características superiores como protector pulpar directo comparado con el hidróxido de calcio en diversos estudios realizados con animales. Los resultados muestran la formación del puente dentinario en la mayoría de las muestras y una mínima respuesta inflamatoria <sup>4</sup>.

El pH del MTA es similar al del hidróxido de calcio ya que en su etapa primaria tiene un pH de 10.2 y posteriormente de 12.5, entre otras características demuestra ser un material que presenta mínima citotoxicidad, una buena adaptación marginal así como producción de citosinas en los odontoblastos además de ser un material que no es inhibido en presencia de sangre o humedad, una característica que le confiere múltiples aplicaciones clínicas, tales como recubrimiento pulpar, es usado para reparar perforaciones así como reabsorción interna, estimula la apexificación y mas recientemente se ha empleado en tratamientos de pulpotomía. Estudios clínicos han estado mayormente enfocados al uso del MTA como recubrimiento pulpar junto con el uso de sistemas adhesivos, las observaciones iniciales demuestran que el MTA se puede colocar sobre el tejido pulpar presentando una respuesta adversa insignificante <sup>4</sup>.



#### **8.4. Potencial de Cicatrización del Tejido Pulpar**

Generalmente la capa odontoblástica primaria que se encuentra debajo de las cavidades se ve afectada por el traumatismo provocado durante la preparación de la cavidad, sin embargo se lleva a cabo formación de dentina reaccionaria si se logra un sellado bacteriostático adecuado.

Idealmente la colocación de un recubrimiento pulpar debe ser observado como un acto quirúrgico siguiendo ciertos principios quirúrgicos como la eliminación de todo tejido lesionado así como los restos de este y otros materiales, llevar a cabo desinfección de la zona lesionada, promover hemostasia y finalmente llevar a cabo un sellado bacteriostático exitoso.

El hipoclorito de sodio (NaOCl) ha conseguido aceptación como agente hemostático y antiséptico para el tratamiento pulpar, diversas publicaciones han demostrado las propiedades hemostáticas del hipoclorito cuando este se aplica sobre una exposición pulpar a ciertas concentraciones; a concentraciones de 2.5% a 5.25% proporciona asepsia de la cavidad, elimina de manera química coágulos y fibrina, de la misma manera remueve restos celulares así como restos de materiales restaurativos.

De manera general elementos con un pH elevado como hipoclorito de sodio (NaOCl), hidróxido de calcio (Ca (OH)<sub>2</sub>) y MTA muestran buenos resultados histológicos relacionados a su capacidad de reducir o detener el flujo sanguíneo.

Se ha sugerido que la causa primaria de la inflamación pulpar es un mal control de la hemostasia del tejido pulpar expuesto, lo que lleva a un sellado pobre acompañado de una eventual microfiltración de bacterias, inflamación y en ocasiones necrosis. El dejar desechos derivados del procedimiento operatorio en el tejido pulpar expuesto ha sido identificado como un factor que impide que la pulpa sane y que no se lleve a cabo la formación del puente dentinario, motivo por el cual detener el sangrado así como eliminar residuos derivados del acto operatorio son actos esenciales para promover que la pulpa sane<sup>4, 13</sup>.



Dados estos descubrimientos es evidente que el controlar la hemorragia así como colocar un forro cavitario sobre un tejido limpio es esencial para lograr el éxito a largo plazo de nuestro procedimiento clínico. El hipoclorito solubiliza el biofilm de manera mas eficaz que las sustancias con un pH bajo, que precipitan a las proteínas mas que disolverlas.

Cuando la pulpa se encuentra expuesta y la hemostasia es difícil de conseguir, la colocación adecuada de un forro cavitario así como la posterior colocación de una base es difícil especialmente cuando el tejido presenta un proceso carioso, sin embargo en zonas cercanas a la pulpa sin exposición franca el colocar un forro cavitario y una base así como la formación de la capa híbrida es un hecho fácil de conseguir.

Para lograr el éxito o fracaso del recubrimiento pulpar directo o indirecto mediante el uso de diferentes materiales dentales resulta indispensable tomar en cuenta una serie de factores tales como: edad del paciente, estado de las restauraciones previamente colocadas, evaluación radiográfica, sintomatología así como la evaluación de la vitalidad pulpar la cual se debe tomar en cuenta siempre sin importar el material que se vaya a colocar <sup>4</sup>.





## **CAPÍTULO IX. RESTAURACIONES PERMANENTES Y SU IMPACTO SOBRE EL TEJIDO PULPAR**

La llegada de técnicas capaces de proporcionar adhesión a esmalte y dentina ha resultado en la preparación de cavidades más conservadoras y de la misma manera se ha logrado un sellado más efectivo contra la microfiltración.

La llamada era “post-amalgama” de la odontología restauradora proporciona no sólo una mejor protección al tejido pulpar si no que también promueve su mejoría cuando esta se encuentra lesionada, sin embargo cada aspecto de la odontología restauradora tiene el potencial de afectar al tejido pulpar aunque la mayoría de estos efectos son indirectos y mediados vía difusión a través de la dentina remanente <sup>4</sup>.

### **9.1. Importancia del Tejido Dentinario**

Efectos graves de la preparación de cavidades así como de la colocación de materiales son el resultado del efecto hidrodinámico del flujo del líquido que se encuentra dentro de los túbulos dentinarios. La difusión de componentes tóxicos de los materiales de restauración y de toxinas bacterianas se lleva a cabo a través de los túbulos cuando estos se encuentran llenos de líquido, parte de la respuesta protectora del tejido pulpar incluye la oclusión de los túbulos dentinarios así como la reducción de la permeabilidad dentinaria. La dentina en un órgano dental humano tiene en promedio un grosor de 3mm, la matriz altamente mineralizada esta compuesta de túbulos dentinarios llenos de líquido, que van de diámetros menores a 1µm en la zona de la unión amelo-dentinaria a los 2 o 3µm en la superficie pulpar. El número de túbulos dentinarios en el tejido dentinario varía de menos del 1% en zonas cercanas a la unión amelo-dentinaria a más del 20% en zonas cercanas al tejido pulpar, de ahí que cuando se hace un corte o desgaste a la dentina la permeabilidad a agentes nocivos es mucho mayor en zonas cercanas a la pulpa que en otras zonas. La permeabilidad no es uniforme por todo el órgano dental, sin embargo es mayor por arriba de los cuernos pulpares y sobre las paredes axiales y menor en las superficies oclusales <sup>4, 14</sup>.



Cuando se exponen los túbulos dentinarios se provoca una presión hidrostática positiva derivada de la circulación pulpar, lo que resulta en una rápida salida de líquido que probablemente contribuya a la protección pulpar debido a la salida de un trasudado plasmático que contiene proteínas (inmunoglobulinas y fibrinógeno) y minerales (calcio y fosfato). Los túbulos dentinarios también contienen procesos odontoblásticos, los cuales pueden ser agredidos mientras se preparan cavidades profundas y se llega a cortar dentina sana, afectando a la capa subyacente de células odontoblásticas que se encuentran dentro de la pulpa.

La oclusión de los túbulos dentinarios se lleva a cabo mediante la aposición de minerales dentro de estos como respuesta a una agresión pulpar, dicha oclusión impide el paso de estímulos nocivos. Conforme un individuo envejece la aposición de dentina peri-tubular incrementa y puede llegar a obliterar por completo los túbulos dentinarios. Lesiones cervicales no cariosas como abrasión y abfracción también presentan oclusión de túbulos dentinarios así como zonas hipermineralizadas.

La dentina afectada por caries se clasifica frecuentemente en dos capas: la primera que es la desmineralizada y contiene bacterias, es decir que se trata de una dentina infectada y la segunda capa denominada “afectada” que es más profunda y contiene una zona transparente con túbulos ocluidos por depósitos minerales. Sin importar el estímulo, la oclusión de los túbulos dentinarios reduce la permeabilidad dentinaria, que desde el punto de vista clínico es importante preservar esta capa afectada debido a que protege al tejido pulpar contra procedimientos o materiales de restauración. El grabado ácido en dicha capa es menos efectivo que en la dentina normal, lo que dificulta la adhesión dentinaria <sup>4</sup>.

Las técnicas restaurativas actuales pueden modificar la superficie dentinaria lo que hace que esta adquiera una apariencia diferente después de su corte mediante instrumentos rotatorios y mediante el acondicionamiento o grabado ácido. El uso de instrumentos rotatorios crea una capa delgada de 1 o 2  $\mu\text{m}$  de grosor que consiste principalmente de desechos derivados del corte a la dentina subyacente, esta capa



disminuye la permeabilidad dentinaria aproximadamente un 85% y sirve como barrera contra la penetración de bacterias a los túbulos dentinarios. La remoción química de caries mediante el uso de geles con un pH elevado como Carisolv de la casa sueca MediTeam, Sävedalen el cual tiene un pH inicial de 11 que acompañado de una cuidadosa excavación produce una capa de extensión reducida lo que deja múltiples zonas con túbulos dentinarios expuestos <sup>4, 14</sup>.

## **9.2. Impacto de los Procedimientos y Materiales Sobre el Tejido Pulpar**

El efecto neto de un procedimiento restaurativo sobre el tejido pulpar es el resultado de una interacción compleja que involucra diferentes factores entre los que destacan:

- ✓ El estado de salud de la pulpa subyacente.
- ✓ El grosor y la permeabilidad de la dentina involucrada.
- ✓ El daño mecánico provocado durante la preparación de la cavidad.
- ✓ Toxicidad del material restaurativo.
- ✓ Microfiltración.

El origen de las lesiones pulpares asociado a procedimientos restaurativos se puede agrupar en tres categorías (Tabla 2).



<b>Efectos Provocados Durante la Preparación de la Cavidad</b>	<b>Agentes Asociados al Material Restaurador y su Colocación</b>	<b>Efectos subsecuentes a la restauración</b>
✓ <b>Calor friccional</b>	➤ Toxicidad del Material	▪ Flexión coronaria
✓ <b>Exposición de túbulos dentinarios</b>	➤ Efectos Térmicos	▪ Filtración marginal
✓ <b>Daño directo a los procesos odontoblásticos</b>	➤ Presión a la colocación	
✓ <b>Deseccación</b>	➤ Inducción de estrés	

Tabla 2<sup>4</sup>.

### **Efectos Provocados Durante la Preparación de la Cavidad**

El cortar o desgastar tejido dentinario expone túbulos dentinarios, si la preparación de cavidades pudiera limitarse a eliminar exclusivamente dentina afectada probablemente el daño pulpar provocado durante procedimientos restaurativos sería mínimo: la oclusión de túbulos dentinarios por aposición de minerales los hacen menos permeables no sólo a bacterias y sus desechos sino también a componentes del material restaurador. A pesar de la preparación de cavidades conservadoras recomendadas en la odontología contemporánea, la eliminación o corte de dentina sana se lleva a cabo en algunos casos, como cuando se preparan coronas totales<sup>4</sup>.

La baja conductividad térmica de la dentina minimiza la elevación de la temperatura intrapulpar a menos que se realice un corte profundo sin el uso de un agente refrigerante. Se habla de un punto crítico en el que se requiere un incremento aproximado de 6°C antes de que se lleve a cabo una lesión irreversible, este incremento de temperatura se lleva a cabo después de 25 segundos de corte sin irrigación ya sea con piezas de baja o alta velocidad, en contraste el uso de un



refrigerante disminuye la temperatura intrapulpar entre 6 y 7°C. El daño directo a las prolongaciones odontoblásticas va a ocurrir cuando se lleven a cabo cortes profundos de dentina sana. A medida que la preparación dentinaria se aproxima más a la pulpa, mayor es el número de túbulos dentinarios dañados por unidad de superficie; el diámetro de cada túbulo dentinario también aumenta conforme se acerca al tejido pulpar. El número de células odontoblásticas no se ve afectado de manera importante en preparaciones o cavidades con una cercanía máxima de 0.5mm al tejido pulpar, lo que indica la ausencia de una lesión irreversible; sin embargo cortes mas profundos con una cercanía menor a los 3mm del tejido pulpar provoca un daño directo a los odontoblastos; Pashley demostró que la reducción del grosor de la dentina aumenta considerablemente su permeabilidad <sup>4, 14</sup>.

La desecación o deshidratación de la superficie dentinaria, por instrumentación, calor friccional y la aplicación excesiva de aire, origina una diferencia de presión en los extremos del túbulo dentinario, lo cual trae como consecuencia la remoción del contenido de los túbulos dentinarios, provocando la aspiración de los odontoblastos, estos odontoblastos desplazados se destruyen rápido y desaparecen al sufrir autólisis. No siempre se puede determinar la causa exacta de la muerte de los odontoblastos cuando estos desaparecen después de un procedimiento restaurador dado que las células pueden estar sometidas a una variedad de agresores; tanto el calor friccional como la vibración, la amputación de los procesos, el desplazamiento provocado por la desecación, la exposición a toxinas bacterianas u otros irritantes químicos pueden provocar la muerte del odontoblasto <sup>4, 9</sup>.

### **Agentes Asociados al Material Restaurador y su Colocación**

Además de cumplir con la función restauradora de remplazar tejido perdido o dañado, un material restaurador debe ser biocompatible, es decir que este no debe afectar ni provocar reacciones adversas a los tejidos con los que se encuentra en contacto ni de manera sistémica <sup>4</sup>.



En ausencia de bacterias la extensión de la inflamación pulpar dependerá de la toxicidad del material por si mismo, que va a estar regulado por el margen y extensión de difusión del material a través de la dentina subyacente por los túbulos dentinarios, a través de los cuales puede llegar al tejido pulpar. Ciertos materiales que alcanzan al tejido pulpar como glóbulos de resina polimerizados, son capaces de provocar una reacción a cuerpo extraño.

Es importante diferenciar la toxicidad propia de los materiales restauradores del daño provocado durante la preparación de una cavidad y de manera aún más importante por los efectos de la microfiltración bacteriana. La extensión de la inflamación pulpar se encuentra relacionada con la presencia de bacterias en la interface existente entre el material restaurador y el tejido dental, es decir que los materiales restauradores en la mayoría de las veces van a provocar solo una leve respuesta pulpar en ausencia de bacterias. Aunque la mayoría de los efectos provocados por los materiales de uso común son considerados de poca duración y baja intensidad, la toxicidad del material por si mismo no debe ser subestimada, de manera particular cuando el material es colocado en cavidades profundas o directamente sobre el tejido pulpar.

Respecto a los efectos provocados durante la colocación de los materiales es importante mencionar como referencia la presión ejercida durante la condensación de la amalgama a la que se le atribuyo además de fracturas cuspídeas por exceso de presión durante su colocación la infiltración de neutrófilos entre la capa odontoblástica y la predentina.

La cementación de coronas también involucra la aplicación excesiva de presión sobre el tejido pulpar, lo que puede extender componentes de los materiales de cementación así como toxinas bacterianas al tejido pulpar<sup>4</sup>.

El calor generado durante la polimerización de las resinas compuestas puede causar efectos hidrodinámicos como el movimiento de líquido hacia el interior del órgano dental, mientras que la contracción a la polimerización puede provocar estrés



permanente en el órgano dental acompañado la mayoría de las veces de sensibilidad postoperatoria <sup>4</sup>.

## **Efectos Subsecuentes a la Restauración**

### **Microfiltración**

La microfiltración se refiere al deficiente sellado marginal entre un material de restauración y las paredes del órgano dental restaurado, lo que se ha comprobado permite el ingreso de bacterias <sup>4</sup>.

Comenzando por los trabajos realizados por Brännström y Nyborg al principio de los años 70<sup>s</sup>, numerosos estudios han demostrado que las bacterias se encuentran comúnmente presentes en la interface existente entre el material restaurador y el tejido con el que se encuentra en contacto y que en ocasiones estas penetran dentro de los túbulos dentinarios situados por debajo de la cavidad, que la mayoría de las veces no invaden el tejido pulpar; las bacterias entran a dicha interface una vez que se coloca la restauración, es decir no son el resultado de contaminación durante la preparación de la cavidad. Se ha observado la difusión de toxinas bacterianas a través de la dentina que incluso penetran el barrillo dentinario <sup>4, 15</sup>.

En algunos casos la pulpa subyacente muestra signos de inflamación que va de moderada a severa, este fenómeno solía atribuirse a la toxicidad del material de restauración.

Si las bacterias llegaran a penetrar a la interface, el uso de bases como hidróxido de calcio, óxido zinc y Eugenol o ionómero de vidrio reducen de manera significativa la respuesta de la pulpa subyacente debido a que estas no entran en contacto directo con el piso de la cavidad y por lo tanto con el techo pulpar <sup>4</sup>.

A pesar de las mejorías de los más recientes sistemas de restauración, la microfiltración en la interface entre la resina compuesta y el diente sigue siendo un



problema mayor. Las resinas compuestas confían en que un adhesivo produzca un sellado adecuado entre la restauración y la estructura dental, que de no ser apropiado provoca el fracaso de la restauración y por lo tanto caries secundaria. Adicional a este problema es importante mencionar que las resinas compuestas por si mismas no tienen un efecto antimicrobiano sobre las bacterias patógenas presentes en la cavidad bucal. Debido a todas estas características resulta crítico el lograr un sellado efectivo entre la resina compuesta y el diente para garantizar el éxito y longevidad en este tipo de restauraciones <sup>4, 15</sup>.

Otra razón por la cual se lleva a cabo microfiltración en restauraciones de resina compuesta es el estrés creado entre el material restaurador y las paredes de la cavidad durante la polimerización <sup>15</sup>.

Si el estrés provocado por la contracción a la polimerización del material restaurador es más fuerte que la unión de la resina a la estructura dental, es probable que se formen espacios que lleven a la microfiltración (Fig.15). En intentos de reducir los efectos adversos del estrés provocado durante la polimerización de las resinas compuestas se ha puesto mayor atención en mejorar las técnicas adhesivas así como las técnicas de preparación y los regímenes de polimerización <sup>15</sup>.



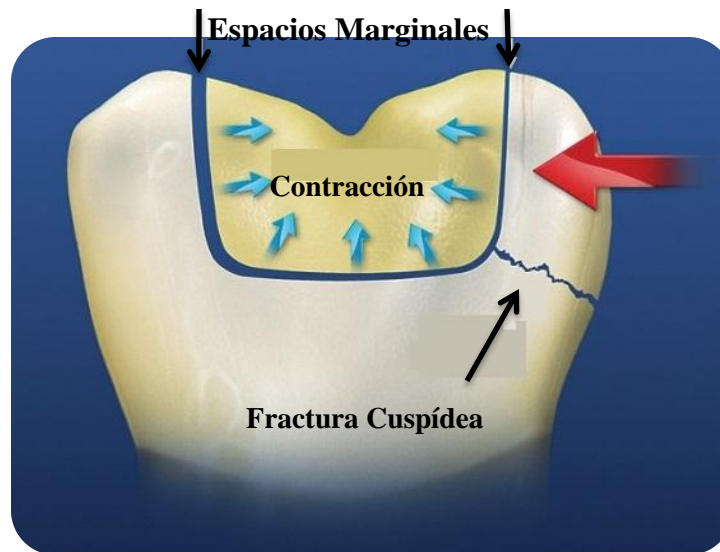


Figura 15. Esquematación de contracción a la polimerización, donde se observa una fractura cuspeada como consecuencia <sup>16</sup>.

Una técnica empleada para reducir la contracción a la polimerización es la colocación de resinas compuestas de manera indirecta; estas restauraciones se adaptan a la preparación y posteriormente se cementan utilizando preferentemente un cemento dual. Teóricamente, esto debe disminuir de manera significativa el stress, sin embargo algunos estudios clínicos indican que no hay una diferencia significativa para evaluar el éxito clínico entre la colocación de restauraciones a base de resina directa e indirecta <sup>4, 15</sup>.

Otra característica de las restauraciones a base de resina compuesta, la cual puede afectar su éxito a nivel clínico es la adhesión a la dentina que es inferior comparada con la del esmalte. Estudios hechos sobre microfiltración, indican que los márgenes entre el esmalte y el material restaurador presentan menos microfiltración que aquellos que no están en contacto con esmalte; existe evidencia que afirma que aquellas cavidades que carecen de sellado marginal con esmalte son más difíciles de sellar y por lo tanto tienen mayor tendencia a presentar microfiltración <sup>15</sup>.



Debido a la disminución de la unión a la dentina se han llevado a cabo mejoras en los sistemas adhesivos más actuales los cuales han estado direccionados en mejorar y crear uniones más fuertes y efectivas entre las resinas y la estructura dentinaria. Recientemente los sistemas adhesivos que no requieren acondicionamiento ácido, es decir de un solo paso, han sido desarrollados por diversas casas comerciales, aunque estos reducen el tiempo de trabajo en comparación con los sistemas adhesivos anteriores algunos estudios han sugerido que algunos de estos sistemas probablemente no se adhieran al esmalte de la misma manera que los sistemas adhesivos anteriores en los que se necesita llevar a cabo el grabado ácido de los tejidos <sup>4,15</sup>.

Algunos investigadores han concluido que la microfiltración es la causa primaria de inflamación pulpar en relación a los materiales de restauración <sup>4</sup>.

### **Nanofiltración**

El término Nanofiltración fue introducido por Sano y colaboradores en 1995, para describir un tipo específico de filtración existente incluso en la ausencia de espacios marginales. Este término se refiere a la filtración que se desarrolla entre la capa híbrida de resina y dentina. Se presenta como consecuencia del grabado ácido, espacios de 20 a 100 nm de ancho que no permiten la entrada de bacterias, sin embargo permiten la entrada de elementos como agua, ácidos y productos bacterianos incluidas enzimas proteolíticas, dentro de las porosidades adyacentes a la capa híbrida, que proveen de una vía de entrada al interior de los túbulos dentinarios <sup>17,18</sup>.

La Nanofiltración es independiente a la microfiltración; la cantidad de elementos que penetren dependen del agente adhesivo y de diferentes parámetros como la técnica empleada (tiempo de grabado, tiempo de remoción, permeabilidad dentinaria).

La nanofiltración es menos amplia que la microfiltración y a corto plazo probablemente carezca de relevancia clínica, sin embargo a largo plazo la estabilidad de la unión entre la dentina y el material de restauración se podría ver afectada <sup>18</sup>.



No obstante, el grabado ácido previo a colocar el adhesivo debe llevarse a cabo cuando el sistema lo indique <sup>18</sup>.

El hipoclorito de sodio (NaOCl) ha sido empleado como un agente desnaturalizante y no específico capaz de remover materia orgánica después del grabado ácido. Las investigaciones de Wakabayashi y sus colaboradores indican que el lavado por 60 segundos con NaOCl al 10% es suficientemente efectivo para eliminar el estrato de colágeno expuesto después del grabado ácido.

Algunos estudios han cuestionado la influencia real del estrato de colágeno sobre los mecanismos de adhesión. La remoción de la malla colágena probablemente beneficie la adhesión de la dentina debido a que incrementa la humectabilidad de la misma. Este protocolo expone un estrato de dentina con características similares a las del esmalte que ha sido grabado, es decir una mayor presencia de cristales de hidroxia patita que incrementa la fuerza del adhesivo y por lo tanto mejora la adhesión.

El nitrato de plata (AgNO<sub>3</sub>) al 50% es la tinción mas empleada para evaluar el fenómeno de nanofiltración, esta solución puede penetrar en la dentina debido al pequeño tamaño del ion plata que tiene un diámetro de 0.059 nm <sup>17</sup>.

### **Flexión Cuspídea**

Las resinas compuestas que se emplean ampliamente en la odontología restauradora contemporánea presentan excelentes características estéticas así como mejoradas propiedades físicas, entre las que destacan una mejor adhesión a la estructura dental, gracias a los los sistemas adhesivos. Sin embargo la mayoría de las resinas compuestas presentan una inherente reacción de contracción a la polimerización que va de los 2.7% al 7.1% <sup>19</sup>.

La contracción a la polimerización de las resinas compuestas en una cavidad genera estrés que puede ser transmitido a través de la interface existente entre el adhesivo al



tejido dental adyacente, produciendo deformación dental o cuspídea. De acuerdo con Versluis y colaboradores la deformación cuspídea o dental se relaciona íntimamente con la contracción a la polimerización, esta deformación regularmente se determina midiendo la flexión cuspídea mediante el uso de micrómetros digitales o bien mediante el uso de indicadores de presión para medir las fuerzas generadas en la deformación cuspídea <sup>19, 20</sup>.

Reportes sobre el grado de deflexión cuspídea van de los 6 a los 47  $\mu\text{m}$ , dependiendo del tamaño de la restauración, el diseño de la cavidad, la dureza y fluidez del material restaurador, el sistema adhesivo utilizado, la técnica de colocación del material restaurador, la intensidad de la lámpara de fotocurado y el modo de fotocurar <sup>19</sup>.

Se ha reportado que las cúspides de órganos dentales con preparaciones cavitarias extensas muestran mayor deflexión cuspídea que los órganos dentales con preparaciones pequeñas. La pérdida de estructura dentinaria excesiva o de manera específica la remoción de crestas marginales reduce de manera significativa la rigidez y resistencia del órgano dental en incrementa la flexión cuspídea <sup>20</sup>.

Por lo tanto la deflexión o flexión cuspídea asociada a procedimientos restaurativos debe ser tomada en cuenta antes de elegir un material o sistema restaurador, especialmente en pacientes con problemas oclusales. La mayoría de los estudios realizados por Zidan y Abdel Keriem han demostrado que las resinas compuestas refuerzan la fuerza cuspídea en preparaciones cavitarias conservadoras, en comparación con el uso de materiales como la amalgama que además de requerir una preparación cavitaria más amplia involucra la aplicación de fuerzas excesivas sobre las paredes del órgano dental incrementando la deflexión o flexión cuspídea, sin embargo Diefenderfer y Strother afirman que una vez que se cavita un órgano dental la rigidez cuspídea nunca se recupera del todo <sup>19, 20, 21</sup>.



### 9.3. Resinas Compuestas y Ionómero de Vidrio

A pesar de las diferencias químicas y los mecanismos adhesivos, las resinas compuestas y los ionómeros de vidrio se consideran en conjunto como materiales restauradores adhesivos; su aplicación clínica en sus diferentes formulaciones y presentaciones incluye su uso como: material para reconstrucción, material para obturación de cavidades, bases y forros cavitarios y cementos selladores.

La resina compuesta convencional contiene en su estructura básica una matriz orgánica de resina y partículas de relleno inorgánicas con un silano como agente de unión; la composición de los materiales disponibles de manera comercial es más compleja debido a la variedad de monómeros, co-monómeros y aditivos agregados. Debido a que la polimerización nunca es completa monómeros y otros componentes que pueden desprenderse de los materiales no deben ser considerados inertes.

La adhesión de los ionómeros de vidrio a esmalte y dentina se lleva a cabo mediante la unión iónica entre los grupos carboxilo del ácido polialquenoico y los iones calcio de hidroxiapatita. Una de las características más importantes del ionómero de vidrio es la liberación de fluoruro, lo que le proporciona un efecto protector al esmalte y dentina adyacentes.

Con el fin de aprovechar las propiedades físicas y los tiempos de trabajo de las resinas compuestas así como los beneficios de la liberación de fluoruro de los ionómeros de vidrio las dos tecnologías se han juntado, es decir el componente foto-curable de la resina se le ha agregado al ionómero de vidrio mientras que la liberación de iones se le ha agregado al poli-ácido modificado de las resinas compuestas (compómeros)<sup>4</sup>.

Los efectos que estos materiales tienen sobre el tejido pulpar pueden surgir del grabado ácido o el acondicionamiento del tejido dentinario de la misma manera que los componentes del material o sus productos de descomposición<sup>22</sup>.

Los ionómeros de vidrio tienen un pH bajo debido al ácido polialquenoico que contiene, después de mezclarse el pH tiende a mantenerse bajo por un periodo mayor



que los cementos a base de fosfato de zinc. El acondicionamiento de la superficie dentinaria con ácido poliacrílico al 10 o 20% remueve el barrillo dentinario pero mantiene los “smear plugs” intactos dentro de los túbulos dentinarios. Si la superficie dentinaria preparada posee túbulos abiertos, pequeñas extensiones de estos desechos o detritos pueden extenderse dentro de estos túbulos abiertos y taponarlos. De este modo se forman los “smear plugs”, los cuales disminuyen la permeabilidad dentinaria hasta en un 86%. Los ionómeros de vidrio generalmente son considerados excelentes materiales en cuanto a biocompatibilidad se refiere con mínimos efectos sobre el tejido pulpar, incluso en cavidades profundas siempre y cuando no haya filtración de bacterias, de ahí el gran uso como base del ionómero de vidrio y sus derivados <sup>4, 22</sup>.

Se ha reportado sensibilidad postoperatoria cuando se emplea ionómero de vidrio como material de cementación, la cual se le ha atribuido al efecto hidráulico ocasionado en el momento de cementar una corona al forzar la entrada de ácido, que no logró endurecer o reaccionar, a través de los túbulos dentinarios dentro del tejido pulpar <sup>4</sup>.

Se ha reportado una ligera reacción pulpar que cede en menos de 90 días. Recientemente la colocación directa de ionómero de vidrio modificado con resina sobre pulpas expuestas en dientes de simios ha producido efectos similares a los observados con hidróxido de calcio incluida la formación del puente dentinario. La toxicidad de las resinas compuestas al tejido pulpar ha sido bien documentada sin embargo se le relaciona principalmente al grabado ácido y a la aplicación de adhesivos dentinarios <sup>4, 22</sup>.

#### **9.4. Técnicas Adhesivas**

La adhesión a la dentina consiste esencialmente de 3 pasos: desmineralización de la superficie dentinaria mediante grabado ácido con el fin de exponer la matriz colágena, colocación de adhesivo y su polimerización y finalmente colocación y polimerización de la resina compuesta. Con el fin de simplificar el procedimiento así como reducir la sensibilidad el grabado ácido y el adhesivo se han combinado de diferentes maneras y



por diferentes casas comerciales, es decir que en el mercado podemos encontrar sistemas de resinas compuestas de 2 pasos. La formación de una capa híbrida de la matriz de resina y la colágena desmineralizada otorga un mejor sellado a las restauraciones <sup>4</sup>.

Tres aspectos de la adhesión dentinaria pueden afectar al tejido pulpar subyacente:

1. Grabado ácido, que incrementa la permeabilidad dentinaria.
2. Efectos citotóxicos de los componentes de la resina que se difunden a través de los túbulos dentinarios expuestos.
3. Productos microbianos o bacterianos (micro o nanofiltración)

El grabado ácido remueve el barrillo dentinario y desmineraliza la superficie dentinaria cortada (dentina intertubular) unas 2 a 5  $\mu\text{m}$ , además los “smear plugs” son disueltos dentro de los túbulos y los túbulos se hacen mas anchos conforme la dentina peritubular es grabada a una profundidad variable, por lo tanto aumenta la permeabilidad dentinaria por lo menos de manera temporal hasta que la resina penetra los túbulos y es polimerizada. La difusión de componentes de la resina hacia el tejido pulpar cada vez es más común, a pesar de que el alcance de difusión se encuentra fuertemente influenciado por el grosor del piso dentinario <sup>4, 23</sup>.

La toxicidad del material al tejido pulpar subyacente se convierte en un problema cuando el remanente de tejido dentinario tiene un grosor menor a aproximadamente 300  $\mu\text{m}$  <sup>4</sup>.

El primer/adhesivo 2-HEMA se aplica directamente sobre la superficie dentinaria grabada con ácido fosfórico al 37%, la partícula (HEMA) se esparce a través del tejido dentinario a pesar de ir en contra de la presión hidrostática positiva, con la posibilidad de agravar la citotoxicidad y otros efectos celulares. Múltiples estudios clínicos en los que se incluyen dientes humanos han evaluado la respuesta pulpar a los procedimientos de grabado y adhesión dentinaria para la colocación de resinas compuestas; se han identificado partículas de resina dentro de los túbulos dentinarios



que se extienden hasta la predentina e incluso hasta la capa odontoblástica y la pulpa, lo que aparentemente provoca una reacción a cuerpo extraño caracterizado por la presencia de macrófagos y células gigantes multinucleadas <sup>4,24</sup>.

La respuesta pulpar se exagera al aplicar agentes adhesivos directamente sobre un tejido pulpar expuesto, a pesar de los reportes favorables respecto al recubrimiento pulpar con adhesivos en simios, el patrón en dientes humanos es diferente y consiste típicamente de inflamación crónica y reacción a cuerpo extraño con presencia de macrófagos y células gigantes que rodean a las partículas del adhesivo dispersas dentro del tejido pulpar.

La adhesión dentinaria debe reducir la microfiltración debido a que la capa híbrida creada provee continuidad entre el material de restauración y la dentina subyacente <sup>4, 24</sup>.

Diversos son los resultados proporcionados por los estudios, mientras que unos no reportan evidencia de contaminación bacteriana en ningún órgano dental restaurado mediante el uso de un sistema adhesivo, otros han reportado filtración bacteriana en mas del 30% de los órganos dentales con los que se experimentó. Los márgenes gingivales de lesiones cervicales localizadas en cemento o dentina y expuestas a estrés cíclico asociado a fuerzas oclusales representan un reto para la adhesión dentinaria, el margen cervical de las restauraciones proximales también es reconocido como una zona que requiere de una técnica meticulosa para lograr un sellado marginal adecuado <sup>4, 25</sup>.

## **9.5. Coronas Totales**

La cementación de coronas totales en aproximadamente un 23% de casos reportados presentan sensibilidad postcementación y aproximadamente el 1% reporta pérdida de vitalidad pulpar por año. La muerte pupar después de colocar una corona lleva varios años, implicando una respuesta degenerativa progresiva en el tejido pulpar <sup>4</sup>.





Se puede lesionar al tejido pulpar en diferentes etapas del procedimiento de preparación y colocación de una corona total; el corte considerable durante la preparación expone un gran número de túbulos dentinarios permeables, muchos de ellos intactos y sin antecedentes de caries o restauraciones previas. La desecación, el daño térmico y la contaminación bacteriana han sido asociadas con la preparación de muñones; al mismo tiempo la formación de barrillo dentinario disminuye la transmisión presión hacia el tejido pulpar que ocurre durante la cementación. La cementación de coronas es potencialmente traumática sobre el tejido pulpar, debido a que usualmente se aplica una fuerza sustancial al cementar coronas, generando una presión que se transmite al tejido pulpar a través de los túbulos dentinarios, de la misma manera componentes de los materiales de cementación y toxinas bacterianas pueden ser introducidas al tejido pulpar. La filtración marginal de las coronas acompañada de la entrada de bacterias, puede ser el mayor daño provocado al tejido pulpar al cementar una corona <sup>4,9</sup>.

En un par de estudios radiográficos en los que se evaluaron a más de mil pacientes, se observó que los órganos dentales que parecían tener una restauración inadecuada así como un tratamiento de conductos deficiente incrementaron de 1.4 a 5.0 las posibilidades de presentar una radiolucidez periradicular en comparación con órganos dentales que aparentemente contaban con una restauración adecuada así como un tratamiento de conductos bien realizado. Dados los resultados se puede concluir que los órganos dentales restaurados adecuadamente tendrán un mejor resultado radiográfico en comparación con los órganos dentales que carecen de restauraciones adecuadas <sup>4</sup>.



## X. CONCLUSIONES

Las características morfológicas propias del tejido pulpar entre las que destacan la carencia total de irrigación colateral así como que se encuentra delimitado por tejido mineralizado, lo convierten en una estructura única y diferente a los demás tejidos conectivos, ya que dichas características modifican su respuesta y capacidad inflamatoria.

El tejido pulpar y el tejido dentinario se encuentran en contacto íntimo, por lo que todo lo que afecte al tejido dentinario, sin importar su cercanía con el tejido pulpar, tiene el potencial de causar un daño sobre éste.

El tejido pulpar no responde de manera generalizada ante un agente inflamatorio, ya que tiene la capacidad de limitar su respuesta inflamatoria al sitio afectado o a la zona con mayor cercanía al irritante o agente inflamatorio.

El efecto neto de las restauraciones sobre el tejido pulpar es la suma de todos los pasos involucrados en la preparación y restauración del órgano dental y va a variar según sea el caso así como del estado en el que se encuentre el tejido pulpar previo al tratamiento restaurador.

Cada aspecto de la odontología restauradora tiene el potencial de afectar al tejido pulpar.

Es importante identificar el tipo de irritante pulpar así como la intensidad del mismo para establecer un mejor diagnóstico y plan de tratamiento.

El conjunto de más de un agente irritante sobre el tejido pulpar incrementa su respuesta inflamatoria.

El tejido pulpar se encuentra constantemente expuesto a irritantes y más aun al llevar a cabo procedimientos restaurativos, sin embargo la mayoría de las veces estos no logran provocar una respuesta inflamatoria capaz de causar un daño irreversible.



A pesar de que el tejido pulpar tiene la capacidad de limitar su inflamación antes de establecer un proceso inflamatorio irreversible, este tejido debe ser tratado con sumo cuidado debido a sus características biológicas, ya que una vez lesionado de manera irreversible el tratamiento indicado es la remoción del tejido pulpar.

El uso de ciertos materiales dentales podrán coadyuvar en la prevención de la inflamación pulpar, sin embargo una vez lesionado el tejido pulpar ningún material ha demostrado tener la capacidad de modificar o detener el curso de una lesión de tipo irreversible.

La mayoría de las investigaciones señalan que la microfiltración es la causa principal de inflamación pulpar asociada a restauraciones o procedimientos restaurativos, motivo por el cual es importante tomar en cuenta las acciones que se pueden llevar a cabo para disminuir la presencia de este fenómeno.



## XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ivan A. Mjör. Pulp-Dentin Biology in Restorative Dentistry. Florida: Quintessence, 2002. Pp. 1-22, Pp. 39-53.
2. Mahmoud Torabinejad. Endodontics Principles and Practice. 4a ed. Missouri: Elsevier; 2009. Pp. 1-20.
3. Navarro M. A. Conceptos Actuales sobre el Complejo Dentino – Pulpar. Fisiología Pulpar. Hallado en: <http://www.carlosboveda.com> .
4. Kenneth M. Hargreaves. Seltzer and Bender's Dental Pulp. 2ª ed. Illinois: Quintessence, 2002. Pp. 41-62, Pp. 227-246, Pp. 123-130, Pp. 181-204, Pp. 247-280, Pp. 281-308, Pp. 371-388, Pp. 325-344, Pp. 345-370
5. Gómez M, Campos A. Complejo dentino-pulpar I: Pulpa. En: Gómez M Histología Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2009. Pp. 255-290.
6. Trowbridge H, Kim S, Suda H. Estructura y Funciones del Complejo Pulpo-Dentinario. En: Cohen S, Burns R. Vías de la Pulpa. 10ª ed. Barcelona: Mosby, 2011. Pp. 451-497.
7. Syngcuk Kim S, Karin J, Sivakami R. Structure and Function of the Dentin–Pulp Complex. En: Ingle J, Bakland L, Craig J. Endodontics. 3ª ed. India: Bc Decker, 2008 Pp. 118- 143.
8. Rivas R. Fisiología Pulpar. Hallado en: <http://www.iztacala.unam.mx/~rrivas/histologia2.html>
9. Ashraf F, Levin L. Pulpal Reactions to Caries and Dental Procedures. En: Cohen S, Burns R. Pathways of the Pulp. 10ª ed. St. Louis, Missouri: Mosby, 2011. Pp. 504-525.
10. Robert M. Microbiology of Caries and Dentinal Tubule Infection. En: Ashraf F. Fouad. Endodontic Microbiology. Baltimore: Wiley-Blackwell, 2009. Pp. 22-39.
11. Zach L, Cohen C. Pulp response to externally applied heat. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1965; 19:515-30.
12. Burke FJT, Watts DC. Weight loss of four calcium hydroxid-based materials following a phosphoric acid and washing cycle. J Dent 1986; 14: 226-227.



13. Maroto M., Barbería E., Planells P., García F. Dentin bridge formation after mineral trioxide aggregate (MTA) pulpotomies in primary teeth. *American journal of dentistry* (impact factor: 0.76). 07/2005; 18(3):151-4.
14. Ghazali FC. Permeability of dentine. *Malaysian Journal of Medical Sciences*. 2003; Vol. 10, Num. 1, pp. 27-36.
15. T. J. Fruits, J. A. Knapp, and S. S. Khajotia. Microleakage in the Proximal Walls of Direct and Indirect Posterior Resin Slot Restorations. *Operative Dentistry*: November 2006, Vol. 31, No. 6, pp. 719-727.
16. Hallado en: <http://www.dentalaegis.com/id/2008/10/clinical-treatment-options-esthetic-replacement-of-failing-amalgam-restorations>
17. De Britto P, Moreira E, Nanoleakage phenomenon on deproteinized human dentin. *J. Appl. Oral Sci.* July/Aug. 2007 Vol.15 no.4 Bauru
18. Pioch T, Staehle HJ, Duschner H, García-Godoy F. Nanoleakage at the composite-dentin interface: a review. *Am J Dent*. 2001 Aug; 14(4):252-258.
19. S. González-López, Sanz-Chinesta MV, Ceballos-García L, de Haro-Gasquet F, González-Rodríguez MP. Influence of cavity type and size of composite restorations on cuspal flexure. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E536-40.
20. S. González-López, F. De Haro-Gasquet, MÁ Vílchez-Díaz, L. Ceballos, and M. Bravo (2006) Effect of Restorative Procedures and Occlusal Loading on Cuspal Deflection. *Operative Dentistry*: January 2006, Vol. 31, No. 1, pp. 33-38.
21. Cara R. R., Fleming G.J.P., Palin W.M., Walmsley A.D., Burke F.J.T. Cuspal deflection and microleakage in premolar teeth restored with resin-based composites with and without an intermediary flowable layer. *Journal of Dentistry* 35 (2007) 482-489.
22. Gwinnett AJ, Tay F. Early and intermediate time response of the dental pulp to an acid etch technique in vivo. *Am J Dent*. 1998 Jan; 11 Spec No: S35-44.
23. Zhao SJ, Zhang L, Tang LH, Chen JH. Nanoleakage and microtensile bond strength at the adhesive-dentin interface after different etching times. *Am J Dent*. 2010 Dec; 23(6):335-340.
24. Yeşilyurt C, Bulucu B. Bond strength of total-etch and self-etch dentin adhesive systems on peripheral and central dentinal tissue: a microtensile bond strength test. *J Contemp Dent Pract*. 2006 May 1;7(2):26-36.



25. Breschia L, Mazzonib A, Ruggerib A, Cadenaroa M, Di Lenardaa R, De Stefano E. Dental adhesion review: Aging and stability of the bonded interface. *Dental Materials* 2008; 24: 90–101.

