

MAR
52101
R-308

B/47r
1993

Universidad de Valparaíso
Facultad de Odontología
Cátedra de Patología y Diagnóstico Oral



Respuesta Pulpar Aguda Frente a la Técnica de Grabado Ácido Total Utilizada en el Sistema Adhesivo Scotch Bond Multipropósito.



**Trabajo de Investigación para
Optar al Título de Cirujano Dentista**

Alumnos : Rodrigo Bahamondes Madrid
Jaime Jamett Rojas
Mario Tejo García

Profesor Guía : Dr. Rafael Ceballos Olguín

Valparaíso, Chile
Octubre de 1998

“Quiero dedicar este pequeño fruto del trabajo de tantas jornadas a todos aquellos que han sabido estar junto a mí en todo momento.

A mis padres, Luisa y Juan, ya que gracias a su desinteresado esfuerzo e inagotable amor han logrado llevarme hasta donde ahora estoy.

A mis abuelos, que me han acogido en su hogar como un hijo más y se han transformado en mis segundos padres.

A Macarena, por su amor, comprensión y apoyo incondicional; juntos hemos formado lazos indisolubles más allá del tiempo y la distancia.

A mis amigos, Gonzalo, René, Cristian, Pedro, Macarena, Rodrigo F., Mario A., Rodrigo M., Jaime y Mario T. que han sabido trascender junto a mí y hemos compartido una vida en común.

A Bob Kane, Stan Lee, Steve Ditko y Akira Toriyama por saber mantener viva el alma de niño que todos llevamos dentro.

A todos los que han creído y siguen creyendo en mí”.

Rodrigo.

“Antes de cerrar esta página de mi vida quisiera dedicar con todo mi cariño esta investigación a mis queridos padres Silvia y Jaime, que con su infinita entrega y esfuerzo han transformado los sinuosos y a veces oscuros caminos de la vida en sendas claras, seguras y serenas.

A mi hermano Roberto, héroe de mil batallas, mi buen compañero y amigo de tantas jornadas;

A mis Abuelos Hernán y Silvia por su constante e incondicional apoyo y por mostrarme que en la vida las cosas simples son las que más cuentan;

A mis queridas Tías, Loreto y Ana María, a mis primos Marcelita, Salvador y Henry Pierre, que aunque distantes están siempre conmigo.

A mi amada Karem, mi fortaleza, mi amiga y mi mundo;

A Don Luis, que desde el alto cielo nos cuida;

A Rodrigo y Mario por tantos momentos de amistad y trabajo;

Por supuesto, a Mauricio V, Rodrigo S, Joana C, Loreto M, Valentina D, Macarena K, Jorge O, Andrea V., Jorge P., Nicole, Oso, y a todos mis queridos amigos.”

Jaime.

“Cuando nos acercamos al final de un largo y difícil camino, como lo ha sido este estudio, siempre es bueno hacer un recuerdo en retrospectiva de todos aquellos que, en forma directa o a veces sin saberlo, han hecho de este tortuoso viaje más placentero y vivificante.

A mis Padres, que más allá de la obligación que la sociedad en su ser los podría obligar, siempre se han desvelado y creído en mí.

A mi hermana, y amiga, Begonia que con su cariño estará siempre conmigo.

A mi abuela María (RIP) que me entregó todo su cariño en mi infancia, y que hoy estoy seguro, si existe un cielo, desde allí me sigue apoyando. Querida abuela te quiero!

A Gilda por su comprensión y afecto.

A todos mis eternos amigos, especialmente a Javier, Eduardo SJ, Jaime, Rodrigo B, Rodrigo F., Eduardo S, Mauricio, Carolina, Miroslava, Sandra, Yerko, Lucia, Claudia, Macarena K, Leslie, Julia, Cristian, Macarena A, Macarena L, Mitzzy,... en definitiva a todos, espero no pecar de omisión.

A mis mascotas, Yomiuri, Andrés, Susi, Patán, Mike, Pepa, Rocky (RIP), por su desinteresado cariño, lo que a veces es difícil de encontrar en sociedades en que el individualismo, el consumismo y el materialismo las van consumiendo; pero por suerte siempre hay personas que justifican la utopía de la esperanza por un mundo mejor.

Finalmente, a todos, gracias por existir en mi vida.”

Mario

AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecer a todas aquellas personas sin las cuales este Seminario de Tesis no habría dejado de ser un simple proyecto y a todos quienes estuvieron durante el desarrollo de éste brindándonos su apoyo cuando más lo necesitamos.

A nuestras familias, fuente de fortaleza y refugio en nuestros momentos amargos y alegres.

A los padres de Jaime, Jaime y Silvia; a los abuelos de Rodrigo, Atilio y Eloísa; y la señorita Karem Saavedra y su madre, señora Angelina Aranda, por brindarnos un lugar agradable y acogedor donde desarrollar este proyecto.

A nuestro docente guía, Doctor Rafael Ceballos, por involucrarnos en esta investigación, por sus consejos y apoyo desinteresados.

A la Doctora Luisa Torrijos, Secretaria de la Facultad de Odontología y al Doctor Eduardo Onetto, por aceptar la incorporación del tercer integrante de este Seminario.

Al Doctor Bernardo Venegas, Patólogo de la Universidad de Valparaíso, quien fuera un pilar fundamental en nuestra investigación.

Al Doctor Luis Uquilla, Jefe del Departamento Odontológico del Servicio de Especialidades del SSVSA, por su cálida acogida y prestancia.

A las Doctoras Alicia Aravena y Marcela Sandoval, por creer en nosotros y dejar a nuestro cuidado lo que fuera la base para el desarrollo de esta investigación, sus pacientes.

Al Doctor Oscar Steenbecker, por entregarnos parte de su sabiduría y guiar nuestros pasos.

Al Doctor Jaime Ramírez y a su alumna de post-grado, la Doctora Catalina Catalán, por brindarnos su ayuda en importantes momentos.

A la Sra. Mónica Undurraga y por medio de ella a la empresa 3M por brindarnos su confianza y aporte en materiales cuando esta investigación no era más que un proyecto.

A la señorita Verónica Ríos, del servicio de histopatología del Hospital Carlos Van Buren de la ciudad de Valparaíso, quien trabajó incluso en sus horas libres para que esta investigación llegara a buen término.

Al Doctor Mauricio Verdejo, quien creyó en nosotros y nos apoyó siempre.

Al Sr. José Pascual, Director del Instituto de Estadística de la Universidad Católica de Valparaíso y a la señorita Carolina Valenzuela, por su apoyo logístico en la difícil ciencia de la Estadística.

A nuestras pololas, Macarena Kanacri, Karem Saavedra y Gilda Parra, por saber comprender tantos momentos de ausencia y nunca dejar de apoyar nuestra labor por difícil que esta pareciese.

A todos nuestros compañeros y amigos, por estar junto a nosotros en los momentos difíciles y celebrar nuestros triunfos.

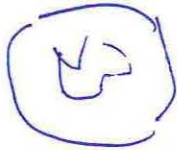
A todos ellos, nuestros infinitos agradecimientos.

Clase III Año Evolución Odonológica
en los últimos 20 años

exploración científica; elite científica
cultural y filosófica; ESTO ESTÁ EN

NUESTRAS MANOS

ACTUALIDAD ES OTRA



“Imagination is better than
Knowledge”

A. Einstein.

INDICE GENERAL

Contenido	Página
Indice	1
Marco Teórico	
Introducción	2
Complejo Dentinopulpar	4
Predentina	4
Dentina	5
Pulpa	7
Inflamación pulpar	10
Efectos del Grabado Ácido sobre el Complejo Dentinopulpar	15
Permeabilidad Dentinaria	16
Efectos Biológicos del Grabado Ácido	18
Estudios Clínicos	22
Grabado Ácido y Contaminación	24
Objetivos e Hipótesis del Estudio	25
Materiales y Métodos	26
Grupo Control	28
Grupo Experimental	28
Procedimiento de Calibración	29
Criterios de Evaluación Clínica	29
Procedimiento de Exodoncia	30
Procesamiento de las Muestras	31
Procedimiento de Tinción	32
Criterios de Evaluación Histológicos	33
Resultados	34
Discusión	41
Conclusiones	47
Resumen	48
Bibliografía	49
Anexo I: Ficha de Control Clínico	54
Anexo II: Tabla de Control Histológico	55
Anexo III: Consentimiento	56
Anexo IV: Secuencia Clínica Experimental	57
Anexo V: Observaciones Histopatológicas	60

MARCO TEÓRICO

Introducción

Buonocuore introdujo en 1955 el grabado ácido, un procedimiento que consistía en grabar la superficie del esmalte con ácido fosfórico del 30 al 40%. Su objetivo era lograr microporosidades superficiales para que existiese una unión micromecánica entre la estructura dentaria (esmalte) y materiales restauradores en base a resinas, con el propósito de retener la restauración, reducir la microinfiltración marginal y conservar la mayor cantidad de tejido dentario indemne. Durante años el grabado ácido se limitó sólo al esmalte y por tiempos de 30 a 120 segundos, siendo lo más común el grabado durante 60 segundos.

Con el paso de los años, estas resinas acrílicas sin relleno evolucionaron hacia materiales restauradores con porcentajes variables de relleno inorgánico y una matriz orgánica compuesta por la fusión de dos tipos diferentes de resinas, una epóxica y una acrílica, el Bis-fenol-A-glicidilmetacrilato (Bis-GMA), que hicieron aparición en la década de 1960. A este tipo de materiales se les conoció posteriormente como resinas compuestas o composites. Como éstas son más viscosas que las acrílicas sin relleno, se hizo necesario contar con resinas más fluidas que humectaran las superficies grabadas y actuaran como un adhesivo entre la estructura dentaria y el material restaurador para aumentar la fuerza de unión. Estos primeros agentes consistían en una matriz de resina diluida por otros monómeros de viscosidad, que lograban una deficiente unión micromecánica al esmalte grabado.

Con el tiempo, se hizo necesaria la aparición de un sistema que permitiera conseguir una adhesión efectiva a esmalte y dentina. Para lograr este objetivo, se desarrollaron nuevos sistemas adhesivos que requerían de un acondicionamiento previo de la superficie dentinaria junto a la del esmalte, procedimiento conocido como grabado ácido total.

El grabado ácido dentinario ha sido fuente de múltiples controversias y de numerosos estudios al respecto, principalmente con relación a la respuesta del complejo dentino-pulpar al procedimiento. Los primeros estudios de biocompatibilidad del grabado ácido arrojaron lapidarios resultados, encontrándose respuestas inflamatorias pulpares entre moderadas a severas e incluso necrosis pulpar en forma mediata (Stanley, Swerdlow y col, 1967; Stanley, Going y col, 1975; Stanley, Bowen y col, 1979). En respuesta a lo anterior, durante años se postuló que si se grababa la dentina, los productos residuales de los ácidos y las resinas, podrían actuar como irritantes en la porción distal de los procesos odontoblasticos causando un cuadro inflamatorio pulpar, por lo que el grabado ácido de la dentina era evitado en la medida de lo posible.

Un poco más de una década después, Cox (1987), demostró que tanto el ácido y los materiales dentales como cementos, amalgamas y resinas compuestas son bien aceptados por el tejido pulpar en presencia de un correcto sellado de la interfase diente-restauración, produciéndose una curación pulpar en cortos períodos de tiempo, señalando que la presencia de colonias bacterianas en esta interfase provoca severas reacciones inflamatorias en el tejido pulpar. Sus observaciones demostraron que tanto la química de los materiales restauradores así como los ácidos presentes en sistemas de adhesión dentinaria, son menos significativos que la microinfiltración bacteriana en la generación de respuestas inflamatorias pulpares.

La infiltración y colonización bacteriana de la dentina desde las interfases diente-restauración fueron propuestas entonces como los factores etiológicos más relevantes en la inflamación del tejido pulpar. Respecto de ello, se ha demostrado que las bacterias que permanecen en contacto con la dentina luego de una preparación pueden persistir más de un año con su potencial patogénico intacto (Besic, 1943). Loesche y Leung (1980), reportaron que la cantidad residual de bacterias en una preparación cavitaria es capaz de duplicarse en un período de un mes desde la colocación de la restauración. Brännström (1984), afirmó que las bacterias residuales en una preparación son capaces de proliferar asociadas al smear layer aún en presencia de un correcto sellado de la interfase diente-restauración, lo que genera una difusión de bacterias y metabolitos tóxicos para la pulpa a través de los túbulos dentinarios, generando una respuesta inflamatoria del tejido pulpar.

Se ha demostrado clínicamente, que las resinas adhesivas a esmalte y dentina que utilizan el grabado ácido como tratamiento acondicionador dentinario, no producen irritación pulpar en cavidades profundas cercanas a la pulpa (Matsura y cols, 1987; Stanley, Bowen y col, 1988; Hosoda y cols, 1989). La tendencia actual indica que es perfectamente lícito el grabado ácido dentinario, siempre y cuando se asegure un adecuado sellado dentinario en los márgenes de la restauración y se respeten los tiempos recomendados de grabado. Dado que este procedimiento clínico aumenta la permeabilidad de la dentina y favorece su deshidratación, la adhesión exitosa de las resinas compuestas a la dentina grabada requiere del uso de resinas hidrofílicas que se unan tanto a la dentina peritubular como intratubular (Pashley, 1992). El uso de este tipo de resinas, conocidas como primers, en conjunto con los agentes de unión, es la base de la odontología adhesiva actual.

El propósito de este estudio fue evaluar la respuesta pulpar aguda frente al procedimiento de grabado total con ácido ortofosfórico al 37% utilizado en el sistema adhesivo Scotch Bond Multipropósito de la empresa 3M, correspondiente a la cuarta generación de adhesivos, que se adhiere tanto a esmalte como a dentina. La importancia clínica de determinar el grado de respuesta inflamatoria atribuible a este procedimiento podría orientar su uso y, eventualmente, comprobar que es seguro y que inicialmente no compromete la vitalidad pulpar en la mayoría de los casos.

Complejo Dentinopulpar

Se suele mencionar que la pulpa y la dentina constituyen un complejo dado que en su génesis ambos derivan de la misma hoja embrionaria y presentan elementos celulares comunes. No obstante, esta no parece ser la única razón para tal consideración.

Durante el período pre-embrionario, un conjunto de células de la cresta neural emigra hacia la región cefálica y comienza a interactuar muy íntimamente tanto con células epiteliales de la lámina dental (formando el componente ectodérmico del esmalte) como con el tejido conjuntivo subyacente (ectomesénquima de la papila dental). No obstante este origen común, ambos tejidos se comienzan a diferenciar progresivamente dando por resultado dos estratos bien definidos. Por una parte aparece la Pulpa dental que permanece como un tejido laxo, y por otra, la Dentina que se presenta como una estructura calcificada desde las etapas más tempranas de su formación. Además, persiste el hecho que tanto pulpa como dentina presentan tasas desiguales de colágeno, proteínas no colágenas, glicosaminoglicanos y fosfolípidos. Si bien es cierto que resultan ciertas tales diferencias anatómicas e histológicas, pulpa y dentina se encuentran muy unidas en los aspectos fisiológicos dentarios, cualquier variación en alguna de estas estructuras afecta directa e indirectamente la función de la estructura vecina. Tal relación fundamental termina por convertir a pulpa y dentina en un complejo único e indivisible, el complejo dentinopulpar.

Antes de comenzar el análisis de cada una de estas estructuras, se mencionarán algunas características de la Pre dentina, una capa con bajo contenido de minerales que se ubica subyaciendo a la dentina por su extremo pulpar y que tiene una importante función en la mantención y formación de la estructura dentinaria.

Pre dentina

La pre dentina constituye una capa no mineralizada de cerca de 30μ de espesor, compuesta principalmente por haces de fibras colágenas que rodean la porción más interna de la dentina (periferia pulpar) y constituye el elemento orgánico a partir del cual se formará la dentina primaria. La pre dentina se forma una vez que comienza la secreción de matriz extracelular de los odontoblastos, la cual se compone básicamente de colágeno y fibronectina.

Durante la calcificación dentinaria, la pre dentina actúa como un receptor (a modo de red) de vesículas de cristales de Hidroxiapatita, dentro de las cuales estos cristales aumentan de tamaño con bastante rapidez llegando a provocar la ruptura de estas vesículas y por consiguiente iniciando el proceso de acumulación de sales de hidroxiapatita sobre la red de fibras colágenas. La acumulación progresiva de cristales origina estructuras conocidas como "glóbulos" de calcificación, los cuales al fusionarse entre sí, mineralizan la matriz fibrilar de colágeno. (Cohen, 1995)

Dentina

La Dentina constituye la porción calcificada de éste complejo, en su estado maduro se compone de aproximadamente un 70% de sustancia inorgánica, 20% de material orgánico y 10% de agua en peso. (45%, 33%, 22% en volumen, respectivamente). La porción inorgánica se compone casi exclusivamente de Hidroxiapatita, de la cual cerca del 56% se encuentra dentro de la fase orgánica. Los cristales de Hidroxiapatita que componen la fase inorgánica se disponen al azar y suelen ser de un tamaño menor que los del esmalte, con un menor contenido en Calcio y con un 4-5% de carbonato (Driessens, 1990; Legeros, 1991; Jones y Boyde, 1984; Posner y Tannenbaun, 1984). Esta diferencia en su composición hace a los cristales más susceptibles a cambios químicos y biomecánicos, y por lo tanto, más solubles (Marshall, 1995). La fase orgánica se compone principalmente de colágeno tipo I, en un porcentaje cercano al 90% (Ten Cate, 1994; Butler, 1992).

Anatómicamente, la dentina presenta en todo su espesor estructuras conocidas como túbulos dentinarios, los cuales ocupan cerca de un 20 a 30 % del volumen de dentina intacta (Cohen, 1995) y que son los lechos de prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos que formaron la dentina, éstos túbulos se disponen en forma de "S" itálica desde el borde dentinario interno hacia el límite amelodentinario. Los túbulos dentinarios miden cerca de 2.5μ de diámetro cerca de la pulpa, 1.2μ en la porción media de la dentina y casi 900 nm en el límite amelodentinario, en la corona se pueden encontrar cerca de 15.000 túbulos por milímetro cuadrado en las cercanías del límite con el esmalte, mientras que en el tercio medio de la dentina existen cerca de 45.000 y una cifra cercana a los 65.000 túbulos por milímetro cuadrado en la dentina circumpulpar. Un túbulo dentinario puede presentar ramificaciones laterales de un grosor entre 1.0 a 2.0μ (Ten Cate, 1994), pudiendo o no contener prolongaciones citoplasmáticas laterales de los odontoblastos. Aproximadamente el 45% del agua existente en la dentina se encuentra a nivel de los túbulos principales, mientras que el 55% restante se localiza en ramificaciones laterales y en la dentina intertubular (Paul y Scharer, 1993). Los túbulos dentinarios contienen fibras amielínicas, colágeno tipo I y V, proteoglicanos, tenacina y proteínas séricas, además de un fluido transudado de los capilares sanguíneos de la pulpa, llamada linfa dentaria (Montenegro, 1995).

Es precisamente esta arquitectura tubular, junto con el contenido acuoso de los túbulos lo que le otorga a la dentina sus propiedades viscoelásticas que le permiten soportar y distribuir cargas evitando así la fractura del frágil esmalte dentario, a la vez que modificar la intensidad de los estímulos térmicos, mecánicos o eléctricos que puedan afectar al tejido pulpar.

De acuerdo al momento de formación dentinaria en dientes humanos, se pueden diferenciar tres tipos; la dentina primaria u ortodentina que forma la mayor parte de la estructura dentaria y delimita en su contorno la cámara pulpar. La dentina primaria se puede dividir en dos porciones, la externa o también llamada "dentina del manto", que se ubica inmediatamente debajo del esmalte o del cemento y es la primera capa formada por los odontoblastos al diferenciarse, tiene un espesor promedio de 80 a 100 μ y se compone de una matriz orgánica representada por sustancia fundamental y fibrillas colágenas gruesas y laxamente empaquetadas.

Se cree que el grado de mineralización de la dentina del manto es ligeramente menor que el resto de la dentina primaria, que recibe el nombre de "dentina circumpulpar". La dentina circumpulpar se forma una vez que se ha depositado la dentina del manto y constituye la mayor porción de la dentina primaria. Las fibrillas que forman parte en su constitución tienen un diámetro promedio de 500 Å, y se ubican perpendicularmente respecto del eje mayor de los túbulos dentinarios (Cohen, 1995)

La dentina secundaria es aquella que se forma una vez que se ha completado el desarrollo de la raíz. El ritmo de aposición de la dentina secundaria es incremental, presentando una estructura similar a la dentina primaria aunque menos regular y con una menor cantidad de túbulos por milímetro cuadrado. No obstante el ritmo de aposición dentinario parece regular en todo el contorno del espacio pulpar, esto no ocurre a nivel de los cuernos pulpares de molares, donde resulta proporcionalmente menor lo que se traduce en un mayor riesgo de exposición mecánica o accidental en procedimientos operatorios.

La dentina terciaria o reparativa se forma frente a estímulos como caries o procesos restaurativos como una reacción de los odontoblastos directamente afectados por el estímulo, dependiendo su calidad y arquitectura de la magnitud e intensidad de la lesión. En lesiones extensas de caries su ritmo de aposición es rápido, llegando a una velocidad de 3.5 μ diarios, (Ten Cate, 1994), sin embargo su composición es irregular, dispersa y a menudo presenta células incluidas (este tipo de dentina recibe el nombre de "osteodentina"), en cambio si el ritmo de aposición es más lento, esto determinado por una lesión de menor intensidad, aparecerá menos células incluidas y la arquitectura será más regular.

Estructuralmente, en cambio, se encuentran zonas histológicamente diferenciables en el tejido dentinario. La dentina peritubular es un anillo de dentina hipermineralizada (cerca de un 9% más que la dentina intertubular) que rodea el perímetro de los túbulos dentinarios, mide cerca de 400 nm cerca del extremo pulpar de la dentina y 750 nm al aproximarse al límite amelodentinario. En su composición aparece una fase orgánica pobre en fibras colágenas. La aposición de éste tipo de dentina es un proceso continuo, que puede ser acelerado por la acción de estímulos ambientales, éste fenómeno en grados avanzados puede ocluir completamente la luz de un túbulo dentinario, término conocido como "obliteración tubular" y la dentina responsable se denomina "dentina esclerótica fisiológica". Los fenómenos de obliteración tubular reducen la comunicación entre la pulpa y el exterior, prolongando muchas veces la vitalidad pulpar.

La dentina intertubular se ubica entre la dentina peritubular y representa el mayor componente de la dentina y el principal producto de secreción odontoblastico. En su composición existe una estrecha red de fibrillas colágenas con un diámetro entre 50 y 200 nm dispuestas perpendicularmente respecto de los túbulos dentinarios entre las cuales se depositan cristales de hidroxapatita.

La dentina interglobular está formada por zonas no mineralizadas o incompletamente mineralizadas de dentina, producto de defectos en la unión de los núcleos de calcificación (“calcoferitos”).

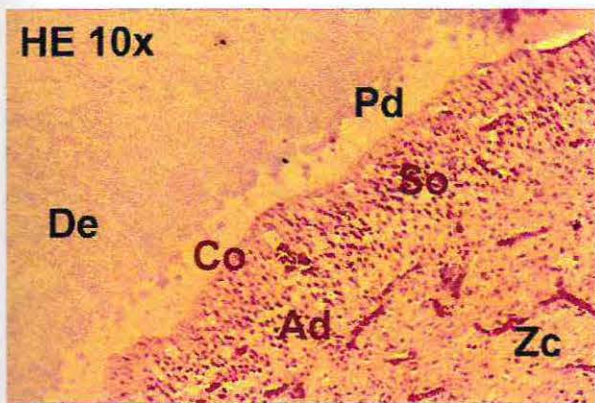
La arquitectura tubular en éste tipo de dentina se mantiene, sin embargo la dentina peritubular está ausente cuando el túbulo pasa por estas zonas globulares.

Las líneas incrementales representan los patrones de secreción dentinaria frontal en dirección interna y hacia la raíz que se pueden observar a menudo en cortes longitudinales de los dientes. Las líneas corren perpendiculares a los túbulos dentinarios, las menores que se pueden observar son las de Von Ebner, las cuales representan el ritmo de aposición diario de dentina.

Otro tipo de línea de crecimiento es la denominada línea de contorno de Owen que pueden ser la coincidencia al microscopio de sucesivas curvaturas secundarias de túbulos dentinarios o bien cualquier línea causada por deficiencias en la mineralización dentinaria.

Pulpa

La pulpa dental es el tejido conectivo blando que mantiene a la dentina y se encuentra circunscrita por ella. Presenta abundante matriz extracelular no fibrilar y fibras colágenas tipo I y III. Carece de fibras elásticas y tiene una circulación sanguínea terminal (Montenegro, 1995). Histológicamente, se pueden distinguir cuatro zonas bien diferenciadas dentro del tejido pulpar, que son: 1) La zona odontoblastica en la periferia pulpar; 2) La zona subodontoblástica de baja densidad celular; 3) Una zona celular densa y 4) La zona central de la pulpa.



Fotografía 1: Corte Histológico teñido con Hematoxilina-Eosina con aumento 10x, donde se pueden apreciar las zonas de la pulpa (De:Dentina; Pd:Predentina; Co:Capa Odontoblástica; So:Zona Subodontoblástica; Ad:Zona de alta densidad celular; Zc:Zona central de la pulpa).

1. - Zona Odontoblástica

Es una capa organizada que se ubica inmediatamente bajo la predentina. Se compone principalmente de los cuerpos celulares de los odontoblastos, entre los cuales se mezclan vasos capilares y algunas fibrillas nerviosas.

En la región coronaria de la pulpa, los odontoblastos se disponen en forma de empalizada, la cual tiene un grosor aparente de tres a cinco células (Cohen, 1995). Entre los odontoblastos adyacentes existen tres tipos de uniones especializadas; los desmosomas (Mácula Occludens), los que prestan una unión mecánica; Las llamadas Gap Junctions, que permiten y restringen el paso de moléculas, iones y líquidos entre el compartimento extracelular pulpar y la predentina y finalmente, las uniones estrechas o Zonula Occludens.

2. - Zona Subodontoblástica de baja densidad celular

Se ubica bajo la región odontoblástica y presenta un espesor promedio de 40 μ , caracterizándose por su ausencia relativa de cuerpos celulares. Esta zona contiene capilares sanguíneos, fibras nerviosas amielínicas y delgadas prolongaciones citoplasmáticas de fibroblastos.

Es posible que esta capa no sea tan evidente en pulpas jóvenes que estén formando dentina con rapidez o bien en pulpas ya maduras que estén produciendo dentina secundaria. (Cohen, 1995).

3. - Zona de alta densidad celular

Esta capa subyace a la capa de baja densidad celular y se compone principalmente por una concentración elevada de fibroblastos (mayor que en la porción central de la pulpa), luego por cantidades variables de macrófagos, linfocitos, y células no diferenciadas que perpetúan la población celular mediante proliferación y diferenciación. (Ingle, 1985)

4. - Zona Central de la Pulpa

Esta zona constituye la masa central de la pulpa, en general contiene el soporte vascular y nervioso principal para la pulpa periférica, pues por esta zona pasan los mayores vasos y nervios, desde los cuales se desprenden los plexos que nutren las porciones pulpares más externas. Los elementos celulares quedan representados fundamentalmente por fibroblastos y células no diferenciadas.

En la zona de alta densidad celular y recubriendo la cámara pulpar, se encuentra el cuerpo del odontoblasto. Esta célula se dispone formando un epitelio cilíndrico, con una extensión citoplasmática (proceso de Thomes), ubicada al interior de los túbulos dentinarios. Su núcleo es ovalado y ubicado basalmente en la región coronal. Presentan las características propias de las células secretoras de proteínas: abundante retículo endoplásmico rugoso y mitocondrias, complejo de Golgi bien desarrollado y numerosas vesículas secretorias. En su extremo apical posee una prolongación citoplasmática que penetra un trecho en la dentina constituyendo la fibra de Thomes. Esta prolongación está desprovista de organelos y posee sólo microtúbulos y microfilamentos dispuestos linealmente, además de vesículas cubiertas por membrana. Las prolongaciones se ramifican y adelgazan hacia el límite amelodentinario. En el citoplasma apical del odontoblasto también hay ribosomas libres, lisosomas con fosfatasa alcalinas y un par de centríolos. Las mitocondrias tienen gránulos de calcio en forma similar a los osteoblastos. Entre los odontoblastos existe un estrecho espacio que contiene fibras nerviosas amielínicas que terminan en los túbulos dentinarios y también hay pequeñas microfibrillas colágenas. Presentan complejos de unión con zonula occludens, zonula adherens y uniones tipo gap. (Montenegro, 1995)

La vida media del odontoblasto se desconoce, aunque es probable que sea la misma que la del diente. Es una célula terminal, postmitótica, que no se puede dividir. La nueva dentina con que se repara cuando se expone tejido pulpar, proviene de odontoblastos nuevos diferenciados a partir de células mesenquimáticas pulpares, pero aún no se sabe cuál es el estímulo necesario para sacarlas de su estado de reposo multiplicativo.

Bajo la empalizada odontoblástica existe un área con fibras reticulares, escasas células, un plexo capilar y un plexo nervioso. El resto de la pulpa es abundante en células mesenquimáticas, fibroblastos y células defensivas (linfocitos, eosinófilos, plasmocitos y macrófagos).

La pulpa dentaria posee una extensa red vascular. Uno o dos vasos de tipo arteriolar penetran por el forámen apical junto con las fibras nerviosas, siguiendo un trayecto casi rectilíneo hasta la pulpa coronal. Paralelamente van dando ramas laterales que forman el plexo capilar subodontoblástico localizado en la zona libre de células y que aportan nutrición a los odontoblastos. La mayoría son capilares continuos, aunque hay algunos fenestrados. A partir de la red capilar la sangre pasa a vénulas que gradualmente se abren en venas de localización central. Una característica de la pulpa es que los vasos eferentes son menores que los aferentes, lo que explica la lenta circulación de la sangre a través de la pulpa. También hay anastomosis arteriovenosas con endotelio de células cúbicas que se proyectan hacia el lumen y que sirven para desviar la sangre de la circulación capilar y regular el flujo sanguíneo a través de la pulpa. Los vasos linfáticos de la pulpa se originan como pequeños vasos ciegos en la región coronaria y subodontoblástica. Tienen paredes y membrana basal discontinuas con aberturas entre las células endoteliales (Montenegro, 1995).

La inervación está representada por gruesos troncos nerviosos que contienen fibras mielínicas y amielínicas. También se incorporan fibras amielínicas autónomas para la musculatura lisa de los vasos sanguíneos. En la parte central de la pulpa, los nervios mixtos forman una vaina alrededor de las arteriolas, constituyendo la vaina neuroadventicial. Cuando hay hiperemia estos vasos se dilatan y se transmite dolor por estas fibras. Las fibras nerviosas terminan en el plexo subodontoblástico desde donde pierden la envoltura de mielina y rodean la porción proximal de la prolongación odontoblástica y regresan luego a la pulpa. En algunos casos se producen uniones semejantes a sinapsis sobre los cuerpos celulares o las prolongaciones odontoblásticas. En la pulpa sólo hay terminaciones nerviosas libres que siempre responden con sensación de dolor, cualquiera sea el estímulo.

Actualmente se considera que el desplazamiento del líquido contenido en los túbulos dentinarios, causado por estímulos químicos, térmicos o mecánicos, estimula las terminaciones nerviosas provocando dolor.

Con la edad, el riego sanguíneo de la pulpa disminuye, debido al estrechamiento del conducto apical, afectando la viabilidad de los odontoblastos. La pulpa se torna más fibrosa y disminuye el número de células, por lo cual su capacidad de reparación y regeneración también se reduce. Aparecen además islotes de material calcificado, los pulpolitos, libres en la cavidad pulpar, adheridos o incluidos en la dentina (Montenegro, 1995).

Inflamación Pulpar

La inflamación pulpar, como la de cualquier tejido conjuntivo comprende reacciones vasculares y linfáticas complejas, así como alteraciones tisulares locales, siendo una respuesta de los tejidos frente a una lesión, además de la vía por la que alcanza su curación. Durante el proceso inflamatorio, intervienen todos los componentes del conjuntivo, células, fibras y matriz extracelular. La respuesta inflamatoria se ha clasificado como aguda o inicial y crónica o tardía, fases del mismo cuadro que presentan aspectos muy diferentes. Las fuentes de irritación pulpar pueden ser de distinto origen, entre estas encontramos por ejemplo, la refrigeración inadecuada en preparaciones cavitarias profundas (menos de 2mm de dentina remanente), el uso de materiales extremadamente ácidos o alcalinos en contacto íntimo con el tejido pulpar, microinfiltración en restauraciones, etc. En ocasiones, las respuestas inflamatorias iniciales y crónicas pueden coexistir en el tejido pulpar, aunque la respuesta proliferativa o tardía suele ubicarse en la periferia de este tejido. En el cuadro 1 (extraído de Weine, 1991) se puede apreciar una comparación entre las fases inicial y tardía del proceso inflamatorio.

Cuadro 1: Diferencias entre las fases inicial y tardía de la inflamación del tejido pulpar

Inflamación	Estímulo	Tipo de Respuesta	Células Principales	Mediadores Químicos
Aguda	Transitorio	Exudativa	Leucocitos PMN Macrófagos	Aminas Vasoactivas Cininas Complemento Derivados del ácido Araquidónico
Crónica	Persistente	Proliferativa	Macrófagos Linfocitos Células Plasmáticas	Anticuerpos Enzimas Lisosómicas Linfocinas

La respuesta inflamatoria inicial o aguda es desencadenada por una serie de factores, que se han clasificado en factores primarios y factores secundarios. Los factores primarios responsables de la inflamación pulpar son el factor nervioso (respuesta neurogénica) y los factores hísticos destructivos (respuesta celular). Las respuestas vascular y humoral están mediadas por estos dos fenómenos.

Cuando una lesión afecta el odontoblasto, ocurre un aumento de la permeabilidad del tubo dentinario por la destrucción o deformación tanto del cuerpo del odontoblasto como de su prolongación, lo que facilita el acceso de microorganismos e irritantes químicos. Luego esta lesión inflamatoria disgrega los cuerpos de los odontoblastos, desorganizando la estructura de empalizada que estos forman. Dependiendo de la intensidad de la lesión, puede ocurrir una aspiración de estas células dentro de los tubulillos lo que causa su destrucción.

Este movimiento de los odontoblastos se puede explicar por el desplazamiento de los fluidos dentinarios que son la base de la teoría hidrodinámica de Brännström. La actividad inflamatoria inicial y los fenómenos que comprende se pueden resumir en el siguiente cuadro (extraído de Weine, 1991).

Cuadro 2: Actividad Inflamatoria Inicial (Modificado de Terapéutica en Endodoncia; F. Weine, 1991)

1. Fase Preinflamatoria

1. Vasodilatación prolongada
2. Ingurgitación del lecho capilar
3. Exudado incipiente de líquido e infiltración capilar

Inflamación

Fase exudativa inicial

1.1 Fase exudativa inicial

- | | |
|--|------------------------------|
| <ol style="list-style-type: none"> 1.1.1 Exudado de líquido (edema) <ol style="list-style-type: none"> A) Suero (diluye al irritante) B) Complemento C) Fibrinógeno (actúa como barrera mecánica de fibrina) D) Cininógeno (se convierte en cinina) 1.1.2 Productos del tejido dañado <ol style="list-style-type: none"> A) Cininógeno se convierte en <ol style="list-style-type: none"> a) Bradicina b) Lisilbradicina (Calidina) B) Derivados del ácido Araquidónico <ol style="list-style-type: none"> a) Intermediarios inestables (PGE₂; PGH₂; HETE, etc.) b) Productos terminales estables (PGE; PGF, etc.) 1.1.3 Exudado celular <ol style="list-style-type: none"> A) Sanguíneo: <ol style="list-style-type: none"> a) PMNN b) Monocitos (se convierten en macrófagos) B) Del tejido conjuntivo: <ol style="list-style-type: none"> a) Histiocitos (Macrófagos) b) Células de reserva (Se transforman en macrófagos) C) Respuesta Supurativa: sólo si existe un número suficiente de células dañadas y muertas, así como de neutrófilos. | <p>Pulpitis Aguda</p> |
|--|------------------------------|

2. Fase Exudativa Tardía
3. Fase Inflamatoria Proliferativa

Pulpitis Crónica



Los agentes irritantes primarios del tejido pulpar producen una serie de fenómenos consecutivos que se enumeran de la siguiente forma (Ver cuadro 3):

1. Percepción inmediata y transitoria del dolor (primario), como consecuencia de la estimulación de fibras dolorosas A δ de la pulpa e intratubulares.
2. Vasodilatación, que persiste si la lesión es grave, con aumento de la permeabilidad capilar (y de las pequeñas vénulas), exudado de líquido (edema) e infiltrado leucocitario. Esto lleva a la congestión del flujo sanguíneo y como producto de ésta, la falta de perfusión de sangre al tejido en un periodo de 2 a 4 minutos lleva a la autólisis de la pulpa. (Weine, 1991)
3. Aumento de la presión pulpar por hiperemia y exudado hístico.
4. Respuesta secundaria (espontánea) de dolor, si la presión intrapulpar sobrepasa los umbrales de las fibras C del área afectada. En respuestas más tardías, el tejido necrótico mantiene la respuesta exudativa y perpetúa el dolor, de esta forma, éste es interpretado como espontáneo y continuo en lugar de transitorio o momentáneo.

Los factores hísticos destructivos se observan luego de la liberación de sustancias químicas mediadoras desde los odontoblastos, las que ponen en marcha la inflamación local. Esta reacción termina por afectar a los odontoblastos adyacentes y al tejido conjuntivo subyacente. Estos mediadores producen los mismos efectos descritos para el factor nervioso: vasodilatación local prolongada en lesiones intensas, aumento de volumen y presión intrapulpar, dolor que puede ser percibido como espontáneo, continuo o ambos.

Los cambios inflamatorios subodontoblasticos incluyen fenómenos de vasodilatación, infiltrado leucocitario y edema. Algunos de los efectos producidos por los mediadores inflamatorios químicos liberados incluyen dilatación local de los vasos sanguíneos y aumentos de la permeabilidad capilar. La dilatación capilar producida por el aumento de la presión arterial y del volumen sanguíneo determina una distensión parietal y ensanchamiento de los poros (fenestraciones, hendiduras, uniones endoteliales) que existen entre células endoteliales adyacentes. Se produce entonces no solo el escape de líquido plasmático, sino también de partículas proteicas de la sangre. Las paredes de las arterias pulpares están formadas por una capa única de células endoteliales y poseen la propiedad de permeabilidad selectiva (pasan algunas partículas como glucosa y aminoácidos, pero no partículas coloidales del plasma). La disminución del contenido proteico sanguíneo y el aumento de la presión hística osmótica producen que la presión capilar no sea suficiente para atraer líquido hístico y a la vez fomenta el flujo de retorno venoso (hipótesis de Sterling) con lo que se produce un edema en los tejidos. La disminución del líquido plasmático produce hemo concentración con un retardo circulatorio e incluso estasis sanguínea.

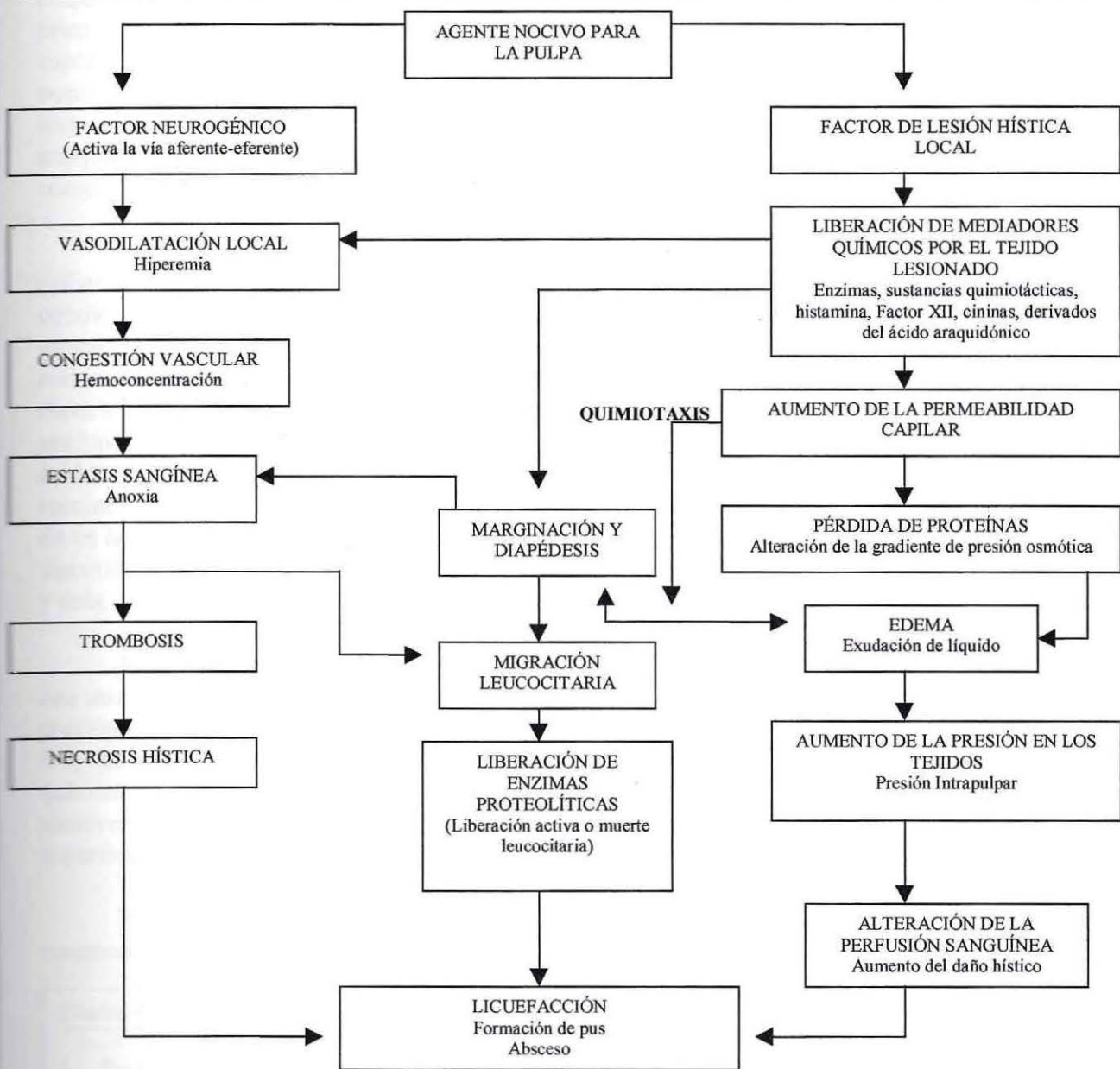
La disminución del flujo permite que los leucocitos abandonen su disposición central (axial) en el torrente circulatorio y se alineen en la periferia de las paredes vasculares (marginación). Por el fenómeno de diapédesis atraviesan la pared y el tejido perivascular. Algunas sustancias favorecen además la quimiotaxis.

A medida que aumenta la presión intrapulpar aparece el dolor (pulpitis dolorosa). La ausencia de dolor no implica la ausencia de inflamación aguda, sino que puede no haberse alcanzado el umbral de excitabilidad de las fibras nerviosas que transmiten el dolor. Seltzer y cols, (1963), Langeland (1967) y otros autores demostraron histopatológicamente una reacción inflamatoria aguda en cuadros de pulpitis no dolorosas.

La inflamación crónica indica la aparición de la fase proliferativa, en la cual se produce una formación de vasos sanguíneos diminutos y frágiles, así como una proliferación fibroblástica de nuevo colágeno en las regiones periféricas de la actividad exudativa (tejido de granulación). Si a este tipo de tejido se agregan células inflamatorias crónicas (linfocitos y monocitos), entonces pasa a denominarse tejido granulomatoso. La respuesta inflamatoria proliferativa puede seguir a la aguda o bien puede aparecer desde el principio si la irritación de los tejidos pulpaes o periapicales es leve y mantenida en el tiempo, lo que permite una adecuada neutralización. El tejido de granulación desempeña un importante papel en la curación y defensa, sin embargo, la reparación completa no se produce en tanto los agentes tóxicos continúen dentro de la cámara pulpar o del conducto radicular.

En el cuadro 3 se pueden observar los mecanismos inflamatorios pulpares y periapicales, enfatizando la respuesta inflamatoria aguda (extraído de Weine, 1991)

Cuadro 3: Mecanismo de respuesta inflamatoria exudativa de la pulpa y tejidos periapicales (Respuesta inflamatoria Aguda)



Efectos del grabado ácido sobre el complejo Dentinopulpar

Cualquier discusión sobre los efectos del grabado ácido sobre el complejo dentinopulpar debe comenzar con el procedimiento de grabado ácido de esmalte, propuesto por primera vez por Buonocuore (1955) como una forma de limpiar el esmalte, incrementar la superficie microscópica para la adhesión y permitir la infiltración de las resinas en las porosidades de éste. Buonocuore, Wileman y col (1956), fueron los primeros en aplicar resinas a una superficie dentinaria grabada con ácido clorhídrico al 7% durante 1 minuto, aunque la importancia del acondicionamiento dentinario para la adhesión fue realmente comprendida muchos años después.

Con el éxito de la técnica de adhesión a esmalte grabado, se destinaron grandes esfuerzos orientados a la creación de un ácido que en un solo paso, bajo ciertas condiciones, grabara tanto esmalte como dentina simultáneamente; en la mayoría de los estudios se utilizó ácido fosfórico del 37 a 50%, ácido maleico al 10%, y altas concentraciones de ácido cítrico. Los ácidos maleico y fosfórico alcanzan una excelente capacidad de acción, aunque con el primero se obtiene una menor remoción de calcio y una profundidad de grabado menor (Glasspole y cols, 1994). En la superficie dentinaria ambos ácidos dejan zonas de similar apariencia, cuando éstas son grabadas por el tiempo recomendado de 15 segundos (Phillips, 1991). Cabe señalar que la capacidad de disolución de un ácido depende de su pKa, pH, concentración química y viscosidad, no obstante, se ha discutido si la viscosidad del ácido es capaz de incidir en su capacidad de disolución (Guba y cols, 1993).

Mount (1990), sugirió que los ácidos grabadores usados en dentina, deben cumplir con una serie de requisitos, entre los que destacan, ser isotónicos para evitar cambios en la presión osmótica de los túbulos dentinarios; presentar un pH neutro o al menos entre 5.5 y 8.0; no ser tóxicos para la dentina, pulpa, y los tejidos gingivales; ser compatible con la química de los materiales con los que tomará contacto; ser soluble en agua y fácil de remover; no reducir estructuralmente el esmalte o la dentina y ser capaces de mejorar la superficie para la adhesión.

Pashley (1992), definió los objetivos del grabado ácido de la dentina, los cuales se resumen en el siguiente cuadro.

Cuadro 4: Objetivos del grabado ácido sobre dentina

1. Remover la débil capa de Barro dentinario superficial para permitir la unión a la matriz dentinaria subyacente.
2. Desmineralizar la matriz dentinaria superficial para permitir la infiltración de los componentes del sistema adhesivo a la estructura de la dentina.
3. Exponer la dentina peritubular e intertubular
4. Limpiar la superficie dentinaria de cualquier película orgánica.

Permeabilidad dentinaria

La permeabilidad dentinaria es un término que se ha definido como el tránsito de fluidos a través de los túbulos dentinarios existentes en la dentina. Este tránsito es proporcional al diámetro y cantidad de túbulos por milímetro cuadrado de dentina, de forma tal que la permeabilidad aumenta considerablemente en la medida que se reduzca la distancia a la cámara pulpar. En las cercanías del límite amelodentinario, la superficie tubular es de aproximadamente el 1% del área total de la dentina, mientras que cerca de la cámara pulpar, este porcentaje se aproxima al 45%. En consecuencia, en una preparación cavitaria profunda, la dentina será mucho más permeable que en una preparación poco profunda.

Dentro de los factores que afectan la permeabilidad de la dentina, están la presencia de procesos odontoblásticos y fibras de colágeno en los túbulos dentinarios y la vaina o capa de revestimiento interno de estos conductillos. El radio funcional de un túbulo es cercano al 5 a 10% del observado en cortes histológicos, denominado radio anatómico. (Michelich; Pashley; Whitford, 1978). En dientes vitales, la presencia de fluido intratubular resulta ser un factor importante en la reducción del paso de bacterias o algún tipo de toxinas hacia la cámara pulpar, pues aparte de la potencial barrera mecánica que opone el líquido a las bacterias o la dilución de ciertas toxinas, se piensa que este tipo de fluido puede tener cierto potencial antibacteriano representado por la presencia de inmunoglobulinas secretoras (IgA) (Cohen, 1995). Las irregularidades y anfractuosidades de los túbulos dentinarios pueden reducir también el paso de bacterias hacia la pulpa en un alto porcentaje, lo que favorece su integridad. (Michelich, Shuster, Pashley, 1980).

La concentración de ácido que logra alcanzar la pulpa está determinada por cuánto éste penetre en los túbulos dentinarios y en que proporción reaccione a lo largo de su camino con la Hidroxiapatita y las proteínas que permanecen en los túbulos. En la medida que el espesor dentinario se reduce, existe una menor capacidad dentinaria de eliminación de ácido, lo que causa una alta concentración de éste en la superficie tubular (Pashley, 1979; Pashley, 1985). Hume y Wang (1988), reportaron que tanto la matriz de colágeno dentinaria como los minerales presentes en esta estructura son excelentes buffers, neutralizando gran parte de la acidez de las soluciones grabadoras dentinarias.

El corte dentinario durante la preparación de cavidades operatorias, produce continuamente fragmentos microcristalinos que suelen obstruir el lumen de los túbulos dentinarios, penetrando incluso al interior de los mismos. Junto a estos residuos cristalinos también se acumulan bacterias y restos desprendidos de los instrumentos cortantes. Esta capa de residuos que se acumula al interior de los túbulos dentinarios se denomina "smear plugs", mientras que la capa más superficial, que se deposita sobre ella, se denomina "smear layer". La combinación de ambas capas forma una unidad fisiológica que es responsable de reducir la permeabilidad de la dentina cortada.

La longitud de los smear plugs, puede depender del diámetro de los túbulos; como ya se ha mencionado, los túbulos dentinarios son conos invertidos con su base orientada a la superficie pulpar de la dentina, por lo tanto cabe esperar que la dentina profunda tenga smear plugs de mayor longitud que la dentina superficial, la cual presenta túbulos de menor diámetro (Van Meerbeck y cols, 1996). La fase orgánica del smear layer es insoluble en ácidos y probablemente permanezca sobre la superficie grabada. Los smear plugs se extienden a diferentes distancias al interior de los túbulos dentinarios, las cuales alcanzan entre 2 a 6 μm de longitud (Pashley, 1988; Van Meerbeck, 1996). Se asume que los smear plugs son responsables de reducir en mayor parte la permeabilidad de la dentina, evitando la penetración de resinas adhesivas hacia los túbulos (Hamlin y cols, 1990).

El smear layer es una capa intrínsecamente débil, que alcanza un grosor promedio de entre 1 a 2 μm , y tanto éste como los smear plugs y la dentina peritubular pueden ser rápidamente disueltos por acondicionadores dentinarios ácidos fuertes cuando éstos son aplicados por intervalos extensos de tiempo (Mount, 1990; Pashley & Depew, 1986; Pashley, 1988; Stanley, 1992).

Si se graba la dentina por un tiempo mayor al recomendado, el ácido podría disolver tanto el smear layer como los smear plugs en su totalidad (Hamlin y cols, 1990). Si bien esto permite una mayor penetración de las resinas hacia los túbulos, también provoca un mayor reflujo de fluido dentinario hacia las paredes de los mismos, lo cual reduce el contacto de la resina con ellos. Algunos autores han enfocado el acondicionamiento dentinario a la eliminación selectiva del smear layer superficial sin la eliminación de los smear plugs utilizando para este fin EDTA al 0,2% (Brännström, Nordenvall y col, 1980).

Se ha señalado que los smear plugs cumplen la función de reducir la permeabilidad dentinaria en forma considerable. Si los smear plugs fueran de tal longitud que los iones hidrógeno de los acondicionadores ácidos de la dentina no los pudieran alcanzar en su totalidad durante una aplicación típica de 30 a 60 segundos, entonces estos agentes podrían remover el smear layer pero no incrementar la permeabilidad de la dentina. Si estos acondicionadores removieran tanto el smear layer como los smear plugs, entonces la permeabilidad dentinaria podría incrementarse a valores máximos.

La extensión de la penetración de iones hidrógeno en la dentina ha sido sobrestimada por muchos investigadores. Si se asume un tiempo de grabado exagerado de 40 segundos, y un coeficiente de difusión de los iones hidrógeno de 1×10^{-6} cm^2/seg (probablemente sobrestimado), se puede calcular en forma teórica que los iones hidrógeno podrían difundir 89 μm hacia los túbulos dentinarios que presenten fluidos. Como los protones son tamponados por el fosfato trivalente de la hidroxiapatita, las formas monovalentes y bivalentes se desintegran, lo que es observable en microscopía electrónica de barrido de cortes de dentina grabada (Pashley, 1992). En estudios in vivo, sin embargo, sólo se ha podido observar una penetración de estos iones de 0,5 a 2 μm , después de la aplicación de ácido fosfórico al 37%. (Chan y Jensen, 1986). Estudios posteriores in vivo han demostrado que la penetración de iones hidrógeno en la dentina alcanzarían una profundidad cercana a los 26 μm (Uribe-Echevarría, 1996, 1997).

Se han mencionado las razones que explicarían la discrepancia entre los resultados teóricos y clínicos con respecto al punto anterior; éstas se resumen en el siguiente cuadro (Pashley, 1992).

Cuadro 5: Fundamentos de la discrepancia en los valores de la penetración de iones hidrógenos en la dentina grabada.

1. Los protones son altamente reactivos por lo que no difunden libremente a través del fluido dentinario, pues van reaccionando con las paredes de los túbulos dentinarios a la medida que penetran al interior de éstos.
2. Como los protones son tamponados por los minerales presentes en las paredes dentinarias, las concentraciones locales de calcio y fosfato y los productos derivados de la reacción ácido-base, podrían ocluir temporalmente el lumen del túbulo, frenando el avance de los protones.
3. La hipertonicidad de los ácidos produce un movimiento de fluidos hacia el exterior, lo que se opone a la dirección de difusión de los protones y a la vez los diluye.
4. Los protones reaccionan con los iones carbonato presentes en la hidroxiapatita, transformándolos en CO_2 , lo que interfiere en la difusión.
5. Es probable que el procesamiento de la dentina para la observación en microscopía electrónica de barrido, lleve a la subestimación de la pérdida real de la dentina peritubular.

Efectos Biológicos del grabado ácido

A diferencia de lo que ocurre en esmalte, cuando la dentina es grabada, su superficie se vuelve pobre en minerales, rica en proteínas y tiende a humectarse (Brännström y Nordenwall, 1977). Desafortunadamente, los materiales de adhesión con que contaban Buonocore y sus colaboradores no funcionaban bien sobre superficie dentinaria húmeda, por lo que los resultados obtenidos en esos estudios nunca fueron exitosos. Con el tiempo, y después de una serie de investigaciones al respecto, se concluyó que la aplicación de un primer hidrofílico sobre la dentina, luego del grabado, permite la interacción de la resina con la capa de colágeno, penetrando en los túbulos dentinarios por al menos $100\ \mu\text{m}$, formándose así una capa de "dentina híbrida". La aplicación posterior de resinas compuestas sobre la superficie así tratada favorece la formación de una capa denominada "Capa Híbrida", en la que ocurre una interacción íntima entre las resinas y la superficie dentinaria y sus proteínas colágenas (Nakabayashi, 1985; 1991). Se ha propuesto que el grosor de la capa híbrida varía entre 27 y $1.3\ \mu\text{m}$ dependiendo esto, entre otros factores, de la orientación de los túbulos dentinarios, siendo significativamente menor en áreas donde los túbulos son paralelos a la superficie tratada (Schüpbach y cols, 1997). Tanto el ácido maleico como el ácido fosfórico han demostrado dejar superficies receptivas a la formación de esta capa híbrida.

La desmineralización de la matriz de la dentina (tanto peritubular como intertubular), por medio del grabado ácido, tiene por objetivo aumentar su porosidad. Si bien es cierto, este fenómeno es análogo al que ocurre al grabar esmalte, las porosidades que se forman varían entre 0.05 a $1\ \mu\text{m}$ de diámetro en la dentina intertubular, y 1 a $3\ \mu\text{m}$ en la dentina peritubular, mientras que en esmalte son cercanas a $7\ \mu\text{m}$ en la zona de los prismas (Pashley, 1992). El grabado ácido sobre la dentina provoca una desnaturalización de proteínas (colágenas y no colágenas) y enzimas de procesos odontoblasticos.

Las porosidades que se crean en la dentina luego del grabado ácido se originan por la disolución de los cristales de hidroxapatita de la matriz dentinaria, los cuales tienden a estabilizar el colágeno y prevenir su desnaturalización.

Uno de los riesgos de usar ácidos para desmineralizar la dentina radica en que éste puede desnaturalizar o destruir el colágeno. Como las proteínas desnaturalizadas normalmente varían en su dimensión, se puede suponer que el diámetro de las porosidades disminuye considerablemente, lo que interfiere la infiltración de las resinas y evita la formación de la capa híbrida, afectando negativamente la adhesión (Nakabayashi, 1991). Otro riesgo del grabado ácido dentinario prolongado es que se forme una zona grabada de mayor profundidad que la longitud de la infiltración de los tags de resina, lo que dejaría una zona hipomineralizada en la base de la capa híbrida que no estaría protegida por minerales ni por resinas y que es estructuralmente débil (Pashley, 1992; Cox, 1992).

A menudo se considera que la profundidad de grabado es un factor importante para el éxito de la adhesión. Una profundidad excesiva puede dar como resultado una penetración inadecuada de la resina y una adhesión débil. Ikami y cols (1993), evaluaron una gran gama de soluciones ácidas y determinaron que la profundidad de descalcificación de la dentina dependía del tipo de ácido y del tiempo de aplicación del mismo. La mayoría de las combinaciones estudiadas mostraron profundidades de descalcificación inferiores a 5 μm . No obstante, Pashley (1992), reportó que idealmente la profundidad de grabado no deberá exceder los 2 μm , dado que a esta distancia no es alterado el colágeno y no se eliminan los smear plugs en su totalidad, lo que mantiene la permeabilidad dentinaria en niveles bajos. Al usar ácido fosfórico al 37% durante 30 segundos o menos, se logra una profundidad de descalcificación igual o menor a 5 μm , pero si la aplicación es de 60 segundos, la descalcificación llega a una profundidad cercana a 20 μm , lo que refuerza la recomendación de utilizar tiempos de grabado limitados a 15 segundos. Igualmente se logró establecer que sólo bajo tiempos de grabado exagerado de 60 segundos, con ácido fosfórico al 38% y ácido cítrico al 50%, se obtiene una superficie dentinaria con trazos de colágeno desnaturalizado. La pérdida de minerales desde la dentina peritubular reviste mayor gravedad que el mismo fenómeno en la dentina intertubular, dado que contiene pequeñas cantidades de colágeno que se desprenden de ella cuando es desmineralizada (Pashley, 1992).

Tiempos de grabado recomendados (15 segundos), no desnaturalizan el colágeno y, por el contrario, lo dejan expuesto, disponiéndolo para la adhesión (Nakabayashi, 1984; 1985; 1989, y Nakabayashi, Kojima y Masuhara, 1982).

El grabado ácido dentinario no es un riesgo para la pulpa por si mismo, pero representa una fuente más en la génesis de la respuesta inflamatoria aguda del complejo pulpodentinario, sumándose a la acción del trauma mecánico y calor friccional que involucra la preparación cavitaria sobre dentina. Según Pashley (1992), la injuria que significa el grabado ácido sobre el tejido pulpar provoca un episodio inflamatorio agudo de no mayor gravedad que el que ocurre luego de una preparación cavitaria con instrumental rotatorio de alta velocidad y lavado o secado energético de la superficie dentinaria expuesta.

El gran número de respuestas pulpares que se han atribuido al grabado ácido de la dentina probablemente sean el resultado de la microinfiltración crónica en la interfase diente-restauración, lo que es especialmente cierto en el caso de las resinas compuestas.

Brännström (1987) menciona que las fuentes de infección bacteriana son múltiples:

1. Por vía marginal de las superficies dentarias en relación con las interfases diente-restauración
2. Por proliferación desde el smear layer
3. Desde los túbulos dentinarios inicialmente contaminados
4. Desde la unión amelodentinaria,
5. Por recontaminación luego del lavado de la superficie dentinaria.

Los ácidos comúnmente usados para grabar dentina probablemente sean más irritantes de lo que deberían ser ya que los tiempos de aplicación de éstos son, habitualmente excesivos. Kanca (1990), expone una serie de interrogantes en cuanto a los biomateriales usados en estudios clínicos de biocompatibilidad anteriores, sugiriendo que las respuestas inflamatorias pulpares presentes en estudios previos de dientes tratados con ácidos probablemente no se deben al ácido como tal, sino a las pobres propiedades biológicas de los materiales restauradores usados sobre la dentina previamente grabada.

Los ácidos grabadores presentes en los sistemas adhesivos dentinarios son hipertónicos (Pashley, 1992), esto se debe a que se requieren altas concentraciones de químicos para obtener humectación, rápida difusión y máxima adhesión en periodos cortos de tiempo. Si los fabricantes disminuyeran las concentraciones para reducir la hipertonicidad de los ácidos, los tiempos requeridos para la adhesión serían clínicamente inaceptables. Esta condición de hipertonicidad produce un movimiento de fluidos hacia la superficie dentinaria cortada, humectándola y provocando un desplazamiento inmediato de los núcleos de los odontoblastos hacia los túbulos, lo que desemboca en la muerte celular. Todo esto produce una inflamación pulpar aguda que tiende a remitir con el tiempo. Cox (1992), mencionó incluso que ésta es la causa probable de que se encuentre dentina reparativa bajo cavidades profundas que han sido grabadas.

Sin perjuicio de lo anterior, De Souza Costa y col (1997) señalan que la hipertonicidad de los ácidos produce un desplazamiento intenso del fluido dentinario en dirección a la cavidad, lo que genera además de una alteración en la continuidad de la empalizada odontoblástica, un medio hostil a la polimerización de los sistemas adhesivos, promoviendo la circulación de monómeros libres hacia la pulpa, lo que incluso en ausencia de colonización bacteriana produce irritación del tejido pulpar, idea que ya había sido propuesta por Kanca en 1990. Estudios in vitro han demostrado que el contacto de la molécula de HEMA con cultivos celulares pulpares resulta ser altamente tóxico, luego de la difusión a través de discos de dentina (Hanks, 1992). Estas moléculas incompletamente polimerizadas pueden producir una respuesta inflamatoria aguda en la pulpa, especialmente cuando la profundidad dentinaria es igual o inferior a 0.5 mm.

Es importante señalar aquí que la obtención de tags de resina largos al interior de los túbulos dentinarios expuestos no es un factor importante para la adhesión, puesto que sólo los 5 primeros μm del túbulo son fundamentales para este fin, siempre que se logre una unión firme entre el tag y la pared del túbulo; en espesores dentinarios reducidos, los tags podrían transportar moléculas no polimerizadas presentes en los sistemas adhesivos potencialmente irritantes para la pulpa. Es por esto último que De Souza sugiere el uso de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ sobre espesores reducidos de dentina para evitar el aumento de permeabilidad dentinaria que puede tener efectos adversos sobre el tejido pulpar.

En el siguiente cuadro se resumen las tendencias que intentan explicar las respuestas inflamatorias pulpares de acuerdo a diferentes investigadores.

Cuadro 6: Tendencias que buscan explicar el origen de las respuestas pulpares frente al grabado ácido

Stanley, 1978

El ácido es tóxico para la pulpa, por lo que el grabado solo debe extenderse en la superficie del esmalte y durante 60 segundos. Existirían reacciones pulpares moderadas y severas, incluso necrosis en forma mediata. Los sistemas adhesivos presentaban pobres propiedades físicas y escasa unión al tejido dentario

Cox, 1987

El ácido no resulta ser tóxico para la pulpa, sin embargo, existirían respuestas pulpares iniciales leves. La mayoría de las respuestas pulpares mantenidas en el tiempo se pueden explicar por fenómenos de microinfiltración. Los sistemas adhesivos presentan un buen grado de unión a dentina, siendo biocompatibles a cualquier profundidad en ausencia de infección. Se busca conseguir el fenómeno de Hibridización dentinaria para controlar la microinfiltración

Fusayama, 1987

Las respuestas pulpares pueden ser explicadas por la formación de Gaps o espacios entre la dentina y la restauración causados por una interacción insuficiente entre el biomaterial y la estructura dentaria. Ante fuerzas masticatorias, estos espacios generarían una acción de émbolo actuando como un estímulo inflamatorio crónico.

De Souza Costa, 1998

Las respuestas pulpares crónicas se explican por dos fenómenos, la microinfiltración y la penetración de monómeros no polimerizados en el tejido pulpar. Los sistemas adhesivos resultan ser biocompatibles para la dentina superficial, no obstante, pueden ser tóxicos en espesores dentinarios reducidos por un incremento en la permeabilidad dentinaria, aún en ausencia de infección.

Estudios Clínicos

Se han llevado a cabo una gran cantidad de estudios con el fin de determinar si existe una respuesta inflamatoria frente al grabado ácido total. La mayor cantidad de éstos se ha realizado en animales de experimentación.

Inokoshi, Iwaku y col (1982), estudiaron la respuesta pulpar frente a grabado ácido en dientes de perros, encontrando sólo respuestas pulpares leves y concluyendo que la causa más probable de ésta es la microinfiltración bacteriana en los márgenes de la restauración más que el material o el ácido por sí mismos.

Fuks y cols, (1990) observaron las respuestas pulpares al ácido y a una resina compuesta en cavidades preparadas en simios en intervalos cortos y mediatos de tiempo, encontrando respuestas favorables para la vitalidad pulpar.

Hosoda, Inokoshi y cols. (1991) estudiaron la respuesta pulpar en dientes de monos, concluyendo que las reacciones pulpares inflamatorias debidas al ácido no presentaban diferencias estadísticamente significativas respecto de un grupo control.

Grieve y cols, (1991) en un estudio sobre la biocompatibilidad del grabado ácido y de dos tipos de resinas compuestas; Scotch Bond y Gluma, realizado en hurones, no encontraron diferencias significativas en cuanto a la biocompatibilidad de la resina y su sistema adhesivo, sin embargo, hallaron una correlación entre la respuesta inflamatoria y la presencia de bacterias.

Fujitani, Inokoshi y col, (1992) evaluaron las respuestas pulpares frente al grabado con ácido fosfórico 37% en simios, encontrando reacciones iniciales moderadas y una correlación estadísticamente significativa con la colonización bacteriana de la dentina. Estos autores sugieren que las respuestas pulpares iniciales pueden ser transitorias solo frente a un adecuado sellado de los márgenes de la restauración y una correcta adaptación a las paredes de la dentina.

Nakazawa e Ishikawa (1993), estudiaron las reacciones pulpares frente a diferentes sistemas adhesivos y grabado con ácido fosfórico 40% tanto en perros como en seres humanos, encontrando que las respuestas histopatológicas iniciales fueron leves o normales y además, similares para ambos grupos.

White, Kanca y col. (1994), en un estudio realizado en monos, concluyeron que el ácido fosfórico aplicado en los grupos experimentales no presentó diferencias histopatológicas significativas de los grupos controles, siendo todas las respuestas inflamatorias inexistentes o leves.

Pameijer y Stanley (1995), establecieron que la respuesta pulpar en dientes de monos con espesores dentinarios reducidos (cercaos a 1 mm), no presenta una diferencia significativa entre un grupo sometido a grabado ácido y otro sometido a una terapia con Dycal.

Tsuneda, Hoyakawa y col. (1995), en un estudio realizado en ratas, encontraron diferencias estadísticamente significativas en el grado de respuesta pulpar entre los grupos debido a la microinfiltración diferencial que presentaron diferentes sistemas adhesivos testeados entre sí; estableciendo una correlación entre la microinfiltración y la respuesta pulpar.

Tarim, Cox y cols. (1997), en un estudio similar, demostraron una correlación positiva entre las respuestas inflamatorias pulpares y la presencia de bacterias en relación con la preparación cavitaria, lo que refuerza la hipótesis de Cox y col. (1987).

Tarim Susuki y cols, (1998) estudiaron la respuesta histológica pulpar en monos frente al grabado ácido dentinario y dos sistemas adhesivos, encontrando respuestas iniciales leves, sin incrementos en el grado de inflamación con el tiempo (97 días)

Los estudios realizados en seres humanos son más escasos, pero los resultados son muy similares a los obtenidos en animales de experimentación. Goracci y col. (1995) evaluaron la capacidad de sellado marginal del sistema adhesivo Scotch Bond Multipropósito y la respuesta pulpar que este provoca, sugiriendo que la cantidad de dentina reparativa formada se correlaciona con la distancia a la pulpa y que el ácido por si mismo no parece afectar el proceso de reparación pulpar. En este estudio se menciona además que el sistema Scotch Bond Multipropósito es capaz de preservar la morfología e integridad del complejo dentinopulpar dado que logra una adecuada penetración de la resina en la superficie dentinaria y evita la formación de fases entre la restauración y la dentina. Con respecto a lo anterior, se ha propuesto que aparte de los factores mencionados como etiológicos en la irritación pulpar, la formación de "espacios vacíos" en el piso de las cavidades de dientes restaurados producidos por falta de adhesión a la dentina de los materiales restauradores sería un factor de cierta relevancia en la patología inflamatoria de la pulpa dado que estos espacios sufrirían cambios volumétricos y de presión cuando las restauraciones son sometidas a estrés térmico o mecánico generando una acción de émbolo hacia el interior de los tubulillos dentinarios. Este fenómeno físico actuaría como un estímulo de tipo crónico sobre la pulpa, produciendo respuestas inflamatorias mantenidas en el tiempo (Fusayama, 1980; Inokoshi, Iwaku y Fusayama, 1982, Fusayama, 1987).

Torstenson (1995), evaluó la respuesta pulpar frente al grabado ácido y al sistema adhesivo Scotch Bond concluyéndose que en ausencia de bacterias, este sistema adhesivo no parece causar irritación pulpar. Gilpatrick y col (1996) evaluaron los efectos en el tejido pulpar frente al grabado con ácido fosfórico 10% durante 20 segundos, no encontrando diferencias entre el grupo control y el grupo experimental.

Grabado ácido y contaminación

Se ha propuesto desinfectar la preparación cavitaria una vez terminada para reducir su carga bacteriana y con ello, disminuir sus consecuencias. El uso de agentes de acción biológica como por ejemplo gluconato de Clorhexidina al 0.12-2% luego del grabado ácido de la dentina no parece afectar la técnica adhesiva ni disminuye la adhesión a resinas compuestas (Perdigao, Denehy y col, 1994), disminuyendo drásticamente los niveles bacterianos, en especial de *S. mutans*. Otros autores, sin embargo, señalan que los acondicionadores dentinarios de ácido fosfórico tienen una actividad antimicrobiana contra bacterias comúnmente encontradas en la cavidad oral (*Streptococo mutans*, *Streptococo salivarius* y *Actynomices actinomicetecomitans*), por lo que la adición de agentes antimicrobianos a los grabadores, sistemas adhesivos e incluso preparaciones cavitarias, sería innecesario (Settembrini y cols, 1997).

Es además probable que la dentina se contamine inadvertidamente con sangre u otros fluidos orales durante las preparaciones cavitarias o bien durante el aislamiento del campo operatorio. Las películas biológicas que se pueden formar a causa de esta contaminación, interfieren con la penetración capilar de las resinas hacia la superficie dentinaria y con la adhesión misma, disminuyendo hasta en un 50% la fuerza adhesiva de las resinas aplicadas sobre ella. (Silverstone y cols. , 1985). Cuando la superficie dentinaria grabada es contaminada con fluidos orales, la topografía superficial se altera dramáticamente, formándose una capa adherente orgánica resistente al lavado con spray de agua. Aún la superficie grabada expuesta por solo 1 segundo a los líquidos orales adquiere esta capa orgánica, de lo que se desprende que la capacidad de la contaminación salival de afectar la superficie grabada es independiente del tiempo de exposición a esta. Se ha propuesto que el mecanismo de formación de esta capa en esmalte se relaciona con la presencia de sitios reactivos de iones calcio y fosfato expuestos en que las proteínas presentes en la saliva pueden quedar atrapadas por interacciones electrostáticas. La acción de los ácidos grabadores tiende a desprender estas películas orgánicas, siendo después, fácilmente eliminables de la superficie dentinaria con el lavado. Se ha mencionado también que el bajo pH de estos ácidos puede además desnaturalizar proteínas plasmáticas y hemoglobina (Pashley, 1992).



OBJETIVOS E HIPÓTESIS DEL ESTUDIO

Objetivo General

Evaluar la respuesta clínica e histopatológica temprana o inicial del complejo dentinopulpar sano frente al grabado total con ácido ortofosfórico a una concentración de 37% durante un tiempo de 15 segundos.

Objetivos Específicos

1. Investigar mediante una revisión bibliográfica los estudios realizados acerca de los efectos del grabado ácido sobre el complejo dentinopulpar.
2. Diseñar un protocolo de investigación, aplicable in vivo y capaz de ser utilizado en futuras investigaciones.
3. Establecer un protocolo de diagnóstico histopatológico para evaluar la respuesta inflamatoria pulpar frente al grabado ácido.
4. Evaluar las respuestas encontradas en las muestras estudiadas de acuerdo a los criterios histológicos recomendados.
5. Comparar los resultados obtenidos entre los grupos de estudio, estableciendo si las respuestas inflamatorias pueden ser atribuidas a la variable en estudio.
6. Comparar y discutir los resultados de la investigación con otros estudios similares.
7. Fundamentar la necesidad de aplicar los procedimientos de grabado ácido total utilizados por las técnicas adhesivas de acuerdo a su comportamiento biológico.

Hipótesis del estudio

El grabado con ácido fosfórico al 37% durante 15 segundos sobre el complejo dentinopulpar sano en espesores reducidos de dentina no produce reacciones pulpares inflamatorias iniciales distintas a las que ocurren luego de la preparación cavitaria y la aplicación de un sistema adhesivo (Scotch Bond Multipropósito, 3M), sin grabado ácido.

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente estudio se realizó en primeros premolares humanos obtenidos de 12 pacientes derivados del Servicio Odontológico de Valparaíso perteneciente al Servicio de Salud Valparaíso San Antonio (SSVSA) y 4 pacientes derivados desde una consulta particular, con indicación de extracción por tratamiento ortodóncico, durante los meses de Mayo a Julio de 1998. Se examinó un total de 16 pacientes cuyas edades fluctuaron entre 10 y 12 años, con un promedio de 11,45 años. En los 16 pacientes examinados estaban indicadas un total de 53 extracciones, con un promedio 3,31 dientes para cada paciente en estudio. Los 53 dientes en estudio fueron examinados clínicamente y radiográficamente, con radiografías periapicales, evaluando la presencia de caries, restauraciones, lesiones periodontales y periapicales. Del total de los dientes, 3 fueron rechazados por presentar caries dentinarias proximales, 2 por presentar restauraciones previas y 1 por estar semierupcionado. Antes de comenzar el estudio, al paciente en cuestión y a su tutor, les fueron explicados claramente el objetivo y los procedimientos que estaban involucrados en este estudio, haciéndoles firmar un consentimiento escrito en que se asumía el compromiso a participar en el estudio. Tanto los exámenes como los procedimientos clínicos posteriores fueron realizados en la clínica B de pregrado de la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

De esta forma, la muestra final consistió en 47 primeros premolares erupcionados sanos (libres de caries, restauraciones y lesiones periodontales), los cuales fueron divididos aleatoriamente en dos grupos, un grupo experimental de 24 dientes y un grupo control de 23 dientes.

Los datos de los pacientes incluidos en el estudio fueron registrados en una ficha clínica individual para cada diente y diseñada especialmente para la investigación, en la cual consta la identificación completa del paciente, la nomenclatura internacional del diente a tratar, el código alfanumérico diseñado para el estudio (que identifica el número de diente, número de paciente y el grupo al que pertenece), los signos y síntomas clínicos posteriores al procedimiento y las observaciones radiográficas previas al estudio.

A los dientes en estudio, se les realizó una profilaxis cuidadosa previa con escobillas blandas para baja velocidad y pasta profiláctica sin flúor, a continuación se utilizó anestesia local (Carbocafina al 2% con vasoconstrictor, Carbocaine Carpule, Cook-Waite. Sterling Winthrop Inc. USA) y aislamiento absoluto con dique de goma y clamps SSW-208. A cada diente se le realizó una preparación cavitaria de clase V en el tercio cervical de la cara vestibular con un bisel en esmalte y una profundidad de entre 2,5 y 3 mm (comprobada con una sonda periodontal Williams), con una piedra diamantada para alta velocidad ISO 834/012 y turbina Concentric, Star Dental, USA bajo abundante irrigación con agua de la unidad dental. La cavidad fue lavada con spray aire-agua de la unidad dental y luego desinfectada con una mota de algodón estéril embebida en una solución de clorhexidina al 0,12% (Oralgene, Maver).

En el presente estudio se utilizó el sistema adhesivo Scotch Bond Multipropósito, un sistema adhesivo de cuarta generación, que aparece en el mercado en 1992 con tres componentes, un gel de ácido grabador, un primer y un adhesivo.

El ácido grabador Scotch Bond es una solución de ácido fosfórico al 37%, el cual tiene un pH aproximado de 0.6.

El primer Scotch Bond Multipropósito es una solución acuosa de HEMA con un copolímero de ácido polialcanoico que permite controlar los efectos de la humedad de la superficie dentinaria; la función de este componente es humectar la mayor parte de la superficie tratada con ácidos y presenta un pH de 3.3 aproximadamente.

El adhesivo Scotch Bond Multipropósito (Fotografía 2) es una resina BIS-GMA y HEMA combinada con un sistema de iniciación basado en una mezcla de aminoácidos, lo que permite un fotocurado rápido de 10 segundos, además de una reacción con el peróxido de la amina catalizadora presente en el sistema Scotch Bond Multipropósito Plus.



Fotografía 2: Sistema Adhesivo Scotch Bond Multipropósito, con su ácido fosfórico dispensado en jeringa y sus pinceles.

Grupo Control

El grupo control consistió en 23 dientes, extraídos de pacientes con un rango de edad entre 10 y 20 años y un promedio de 12.6 años, en los cuales se realizaron cavidades tipo las que fueron grabadas con solución de ácido fosfórico al 37% (3M) en gel dispensado en jeringas, sólo en la superficie biselada del esmalte durante 15 segundos y luego lavadas con spray aire-agua de la unidad dental durante el mismo tiempo de grabado a una distancia aproximada de 4 cm de la cavidad. Posterior a esto, se procedió a la aplicación del Primer (botella 2, sistema adhesivo Scotch Bond Multipropósito 3M) con un pincel fino (3M) durante 60 segundos sobre las superficies cavitarias de esmalte y dentina, soplándolo luego durante 2 segundos con spray de aire de la unidad dental a aproximadamente 4 cm de la cavidad. A continuación se aplicó una capa de Adhesivo (botella 3, Sistema Adhesivo Scotch Bond Multipropósito 3M) con un pincel fino (3M) en esmalte y dentina, soplándolo luego durante 2 segundos con spray de aire de la unidad dental a aproximadamente 4 cm de la cavidad, para luego fotopolimerizar con lámpara de luz halógena (Optilux 150, Modelo VCL-102, Demetron, USA) durante 30 segundos. Finalmente, la cavidad fue restaurada con composite Z100 (3M), color A2 o A3.5, aplicándolo con una espátula para composite de aleación de aluminio (Goldstein, Hu-Friedy, USA) usando una técnica incremental con una fotopolimerización final de 60 segundos. Una vez concluido el procedimiento anterior, se retiró el aislamiento absoluto y se procedió a la terminación y acabado de la restauración con el sistema para pulido Sof-lex Pop-on 3M.

Grupo Experimental

El grupo experimental consistió en 24 dientes, obtenidos de pacientes con el mismo rango de edad que el grupo control y un promedio de 12.1 años. A estos dientes se les realizaron cavidades tipo, las cuales fueron grabadas con solución de ácido fosfórico al 37% (3M) en gel dispensado en jeringas en la superficie de esmalte y dentina de la cavidad durante 15 segundos y luego lavada con spray aire-agua de la unidad dental durante el mismo tiempo de grabado a una distancia aproximada de 4 cm de la cavidad. Después de esto, se procedió a la aplicación del Primer (botella 2, Sistema Adhesivo Scotch Bond Multipropósito 3M) con un pincel fino (3M) durante 60 segundos sobre las superficies cavitarias de esmalte y dentina, soplándolo luego durante 2 segundos con spray de aire de la unidad dental a aproximadamente 4 cm de la cavidad. A continuación se aplicó una capa de Adhesivo (botella 3, Sistema Adhesivo Scotch Bond Multipropósito 3M) con un pincel fino (3M) en esmalte y dentina, soplándolo luego durante 2 segundos con spray de aire de la unidad dental a aproximadamente 4 cm de la cavidad, para luego fotopolimerizar con lámpara de luz halógena (Optilux 150, Modelo VCL-102, Demetron, USA) durante 30 segundos. Finalmente, la cavidad fue restaurada con composite Z100 (3M), color A2 o A3.5, aplicándolo con una espátula para composite de aleación de aluminio (Goldstein, Hu-Friedy) usando una técnica incremental con una fotopolimerización final de 60 segundos. Una vez concluido el procedimiento anterior, se retiró el aislamiento absoluto y se procedió a la terminación y acabado de la restauración con el sistema para pulido Sof-lex Pop-on 3M.

Procedimiento de calibración

Para estandarizar la técnica clínica de confección de cavidades, se sorteó, en forma aleatoria, un solo operador para confeccionarlas y otro, para realizar las exodoncias. El segundo y tercer operador se abocaron a la evaluación histológica de las muestras en conjunto con el patólogo. Esto últimos, desconocían el grupo de estudio al que pertenecía la muestra que le era entregada rotulada con el código alfanumérico.

Con la finalidad de ocultar el grupo de estudio al que pertenecía las muestra a los operadores encargado de su evaluación y evitar influencias en la elaboración del diagnóstico, se creó un código de 4 letras que combinadas daban 54 combinaciones posibles. Cada una de estas combinaciones se aplicó aleatoriamente a cada una de las muestras, registrándose la relación muestra/combinación/grupo estudio en una ficha especial solo conocida por el operador que confeccionó la cavidad.

Para estandarizar las observaciones histológicas ambos operadores invirtieron dos sesiones dedicadas a la unificación de criterios de evaluación celular y vascular de acuerdo a los parámetros mencionados más adelante. Luego de este período, los operadores registraron en el reverso de cada ficha clínica las observaciones obtenidas, las que finalmente fueron evaluadas por el patólogo colaborador en una sesión ulterior. Una vez establecidas las aclaraciones pertinentes se procedió a registrar cada diagnóstico pulpar en una ficha de evaluación general.

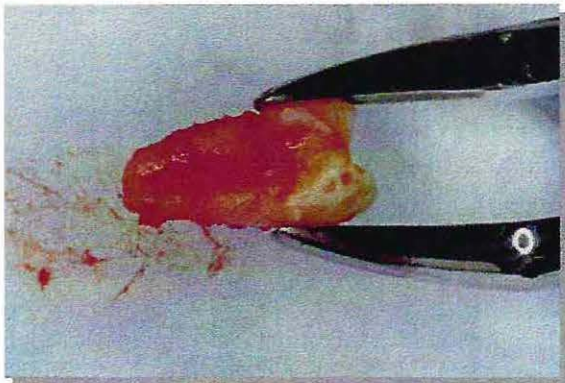
Criterios de Evaluación Clínica

Los pacientes de ambos grupos fueron citados 2 días después del procedimiento clínico (con un rango entre 44 y 50 horas y un promedio de 47.0 horas) para realizarles las exodoncias correspondientes a los dientes preparados. En esta cita, se consignaron los signos y síntomas que presentaban los pacientes en los dientes tratados (entre otros, el dolor, hipersensibilidad dentinaria, cambios de coloración, sensibilidad a la percusión y un test de vitalidad pulpar térmico), quedando estos anotados en la ficha individual para cada diente. Al finalizar la ficha clínica, se realizó un diagnóstico clínico para cada diente según la clasificación de Walton (1991), en pulpitis reversible, irreversible o necrosis pulpar de acuerdo a los resultados obtenidos en el test de vitalidad pulpar aplicados a los dientes en estudio.

Procedimiento de Exodoncia

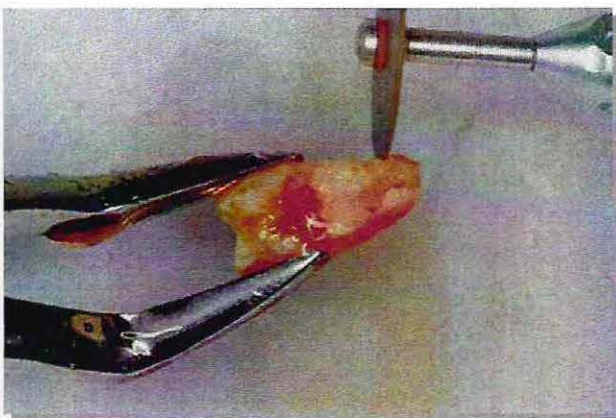
Una vez llenada la ficha, se procedió a anestesiarse el diente en cuestión (Carbocafina 2% con vasoconstrictor) con una técnica infiltrativa vestibular y palatina para el maxilar superior y una técnica dentaria inferior directa para el maxilar inferior.

Después se procedió a la sindesmotomía profunda y a la luxación del diente con un elevador apexo recto mediano, para luego extraer el diente con un fórceps bayoneta mediano para el maxilar superior y un fórceps curvo sobre el borde mediano para el maxilar inferior, cuidando de lograr una prehensión firme y profunda procurando evitar la compresión de los márgenes de la restauración. (Fotografía 3). Una vez desalojado el diente, se procedió a lograr la hemostasia comprimiendo con algodón estéril.



Fotografía 3: Extracción dentaria luego de 48 horas desde el procedimiento clínico. El diente fue luxado con elevador recto y posteriormente desalojado de su alveolo con un fórceps.

Inmediatamente después de realizada la extracción, con el diente aún sujeto con el fórceps, se procedió a seccionar el tercio apical de la(s) raíz(ces) con un disco de carburundum nuevo y estéril montado en un portadiscos de acero para pieza de mano (Kavo Intra 10K) de baja velocidad (20.000 R.P.M.) sobre un micromotor (Kavo Intra 181KB), bajo profusa irrigación con suero fisiológico. (Fotografía 4)



Fotografía 4: Sección del tercio apical de la raíz del diente inmediatamente después de la exodoncia. El objetivo de este procedimiento fue aumentar la penetración del fijador.

Procesamiento de las Muestras

Las muestras dentarias fueron sumergidas en formalina neutra al 10% a temperatura ambiente contenida en recipientes de plástico previamente rotulados con el código alfanumérico de cada diente y la fecha en que se realizó la extracción dentaria.



Fotografía 5: Luego de la exodoncia, los dientes fueron sumergidos en formalina 10% en envases herméticos e individualizados con un código alfanumérico. La permanencia en el fijador fue de al menos 72 horas.

Los recipientes fueron luego sellados y enviados al Servicio de Histopatología del Hospital Carlos Van Buren de la ciudad de Valparaíso, luego de haber estado al menos 72 horas en la solución de formalina. Los primeros 20 dientes fueron sometidos a descalcificación en ácido nítrico al 10% durante 5 semanas, sin embargo, para reducir este tiempo, debió acelerarse el proceso de descalcificación de las siguientes 27 muestras. Esto se logró con ácido nítrico al 10% catalizado por microondas de un Horno Compact microwave oven R-210 BWAC, Sharp, a mínima potencia en dos sesiones de 30 minutos separadas por intervalos de descanso de 4 horas, lo que disminuyó el tiempo de descalcificación en forma considerable. Una vez finalizada la descalcificación, las muestras fueron lavadas con agua corriente, se procedió a retirar la restauración cervical y los dientes fueron seccionados longitudinalmente con un bisturí N° 15, haciendo coincidir el corte con la línea media de la preparación cavitaria. Los cortes fueron luego sumergidos en alcohol de 70° durante 2 horas, a continuación en alcohol de 96° durante 2 horas, después en alcohol de 100° durante 2 horas y finalmente en Xilol durante el mismo tiempo, con el fin de deshidratar el tejido y favorecer su interacción con la parafina. Posterior a esto, los cortes fueron sumergidos en parafina líquida en punto de fusión (56°C) y montados sobre cubos de parafina sólida.

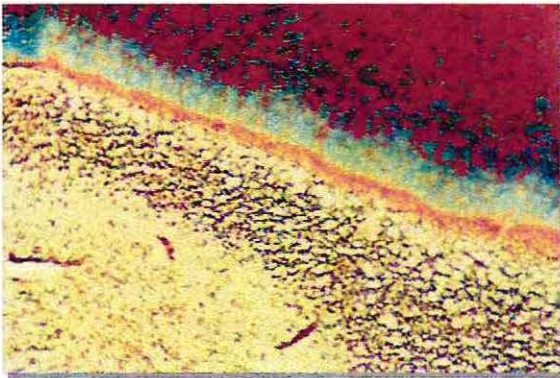
A continuación los cubos fueron fijados en un micrótopo (Leitz 1512) y cortados para obtener al menos 3 cortes de 5µm de grosor por cada hemisección dentaria, consiguiéndose así un total de 6 cortes para cada diente en estudio. Después, con el propósito de extender el corte sobre un portaobjetos, cada uno de ellos fue sumergido en agua con alcohol y luego en agua a 40°C, después de lo cual fueron adheridos a un portaobjetos previamente cubierto con albúmina de Lager (clara de huevo más glicerina). Los portaobjetos fueron puestos en grillas y llevados a una estufa donde fueron secados a 60°C durante media hora.

Procedimiento de Tinción

Previas a la tinción las muestras fueron rehidratadas con la misma mezcla de alcoholes usada para deshidratarlas, pero en orden inverso, con el fin de favorecer su reacción con los medios de tinción. Las muestras fueron teñidas de la siguiente forma para cada diente: 2 muestras con Hematoxilina-Eosina, con el fin de diferenciar los núcleos de los citoplasmas celulares en la muestra; 2 muestras con la tinción Tricrómica de Masson, con el fin de diferenciar núcleos, citoplasmas, fibras colágenas y glóbulos rojos; y 2 muestras con la tinción de Van Geeson, especialmente diseñada para diferenciar fibras colágenas y tejido conjuntivo. (Fotografías 6, 7 y 8)



Fotografía 6: Tinción Van Geeson 10x de tejido pulpar. Notese la nitidez del tejido conjuntivo de la pulpa.



Fotografía 7: Tinción Tricrómica de Masson 10x de tejido pulpar. Notese la tinción diferencial de dentina y predentina.



Fotografía 8: Tinción Hematoxilina-Eosina 4x de tejido pulpar.

Criterios de Evaluación Histológicos

Los cortes histológicos fueron luego examinados bajo microscopía óptica en la Cátedra de Patología y Diagnóstico Oral de la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso, clasificando y evaluando la respuesta pulpar para cada muestra según los criterios estandarizados de evaluación histológica para la respuesta inflamatoria celular y organizacional utilizados en diferentes estudios y que se resumen a continuación (Cox, 1982; Cox y cols. , 1985; Cox, Keall y Keall, 1987; Felton, Cox y Kanoy, 1991; White, Cox, Kanka y cols. , 1994; Tarim, Hafez, Suzuki y Cox, 1997; Inokoshi, Fujitani y cols. , 1998). Las respuestas histológicas vasculares fueron evaluadas de acuerdo a un protocolo diseñado especialmente para esta investigación.

1. Evaluación Inflamatoria Celular. Criterios De Examen Pulpar.

- Grado 1: La respuesta inflamatoria pulpar se caracteriza por la presencia de un tejido pulpar sano, sin células inflamatorias presentes, unos pocos leucocitos mononucleares dispersos pueden persistir en porciones profundas de la pulpa.
- Grado 2a: Presencia de una lesión aguda con predominancia de leucocitos Polimorfonucleares o macrófagos.
- Grado 2b: Presencia de focos de lesión crónica o leucocitos mononucleares.
- Grado 3: Evidente infiltrado leucocitario en la región pulpar bajo los túbulos dentinarios cortados en la cavidad, identificados como agregados localizados de leucocitos mononucleares y/o PMN's en una o varias capas de células del tejido pulpar.
- Grado 4: Presencia de formación de absceso adyacente a los túbulos dentinarios cortados de la cavidad, o la presencia de un infiltrado leucocitario mononuclear denso a lo largo de la mayoría de la pulpa coronal.

2. Evaluación Inflamatoria Vascular. Criterios De Examen Pulpar.

- Grado 1: Ausencia de respuesta
- Grado 2: Reacción Leve caracterizada por una vasodilatación local de capilares en la zona subodontoblástica con relación a la cavidad.
- Grado 3: Reacción Moderada, caracterizada por una respuesta vascular de vasodilatación extendida en todo el tejido pulpar.
- Grado 4: Reacción Severa, presencia de extravasación de eritrocitos al interior del tejido.

3. Evaluación de Organización de Tejidos. Criterios de Examen

- Grado 1: Normal, o aparentemente normal morfología de tejido pulpar y conectivo bajo el sitio de corte de túbulos dentinarios.
- Grado 2: Pérdida de odontoblastos bajo la dentina remanente: Tejido pulpar profundo de apariencia normal.
- Grado 3: Pérdida de morfología pulpar general y organización celular en el tejido pulpar superficial y profundo directamente bajo los odontoblastos perdidos.
- Grado 4: Necrosis, al menos en el tercio coronal de la pulpa.

RESULTADOS

Tabla 1: Resultados obtenidos de los exámenes clínicos para el grupo control

En la tabla 1 se puede apreciar que de los 23 dientes estudiados, el 100% de las muestras se pudo clasificar dentro de los parámetros que involucra el diagnóstico de pulpitis reversible. Sin perjuicio de lo anterior, de estos, un total de 5 dientes presentó hipersensibilidad dentinaria.

GRUPO	DIAGNÓSTICO CLÍNICO		
	Pulpitis Reversible	Pulpitis Irreversible	Necrosis Pulpar
Número de Casos Grupo Control	23	0	0

En la tabla 2 se aprecia que igualmente, el 100% de las muestras presentó un diagnóstico clínico de pulpitis reversible, no obstante, 4 dientes presentaron hipersensibilidad dentinaria.

Tabla 2: Resultados obtenidos de los exámenes clínicos para el grupo experimental

GRUPO	DIAGNÓSTICO CLÍNICO		
	Pulpitis Reversible	Pulpitis Irreversible	Necrosis Pulpar
Número de Casos Grupo Experimental	24	0	0

La Tabla 3 indica que para ambos grupos, el 100% de los dientes pudo ser clasificado dentro del diagnóstico de Pulpitis Reversible.

Tabla 3: Resultados obtenidos de los exámenes clínicos para ambos grupos.

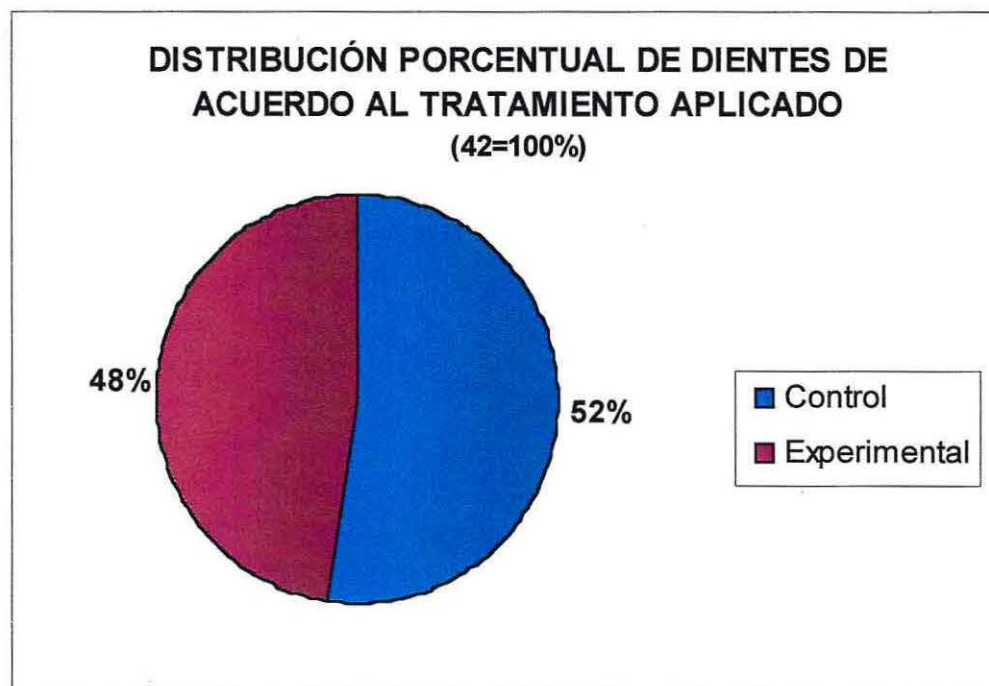
GRUPO	DIAGNÓSTICO CLÍNICO		
	Pulpitis Reversible	Pulpitis Irreversible	Necrosis Pulpar
Número de Casos Grupo Control	23	0	0
Número de Casos Grupo Experimental	24	0	0
TOTAL	47	0	0

En la tabla 4 se exponen el número y porcentaje de dientes estudiados para cada grupo. Del total de las muestras en estudio (47 dientes), solo 42 de ellas cumplieron con los requisitos para ser evaluadas, de modo tal que su distribución porcentual por grupo puede ser apreciada en el gráfico 1.

Tabla 4: Número y porcentaje de dientes estudiados por tratamiento.

GRUPO	NÚMERO DE DIENTES	PORCENTAJE
Control	22	52%
Experimental	20	48%
Total	42	100%

Gráfico N°1: Distribución Porcentual de la muestra en estudio



Del análisis histopatológico realizado en las 42 muestras en estudio, se desprenden los siguientes resultados:

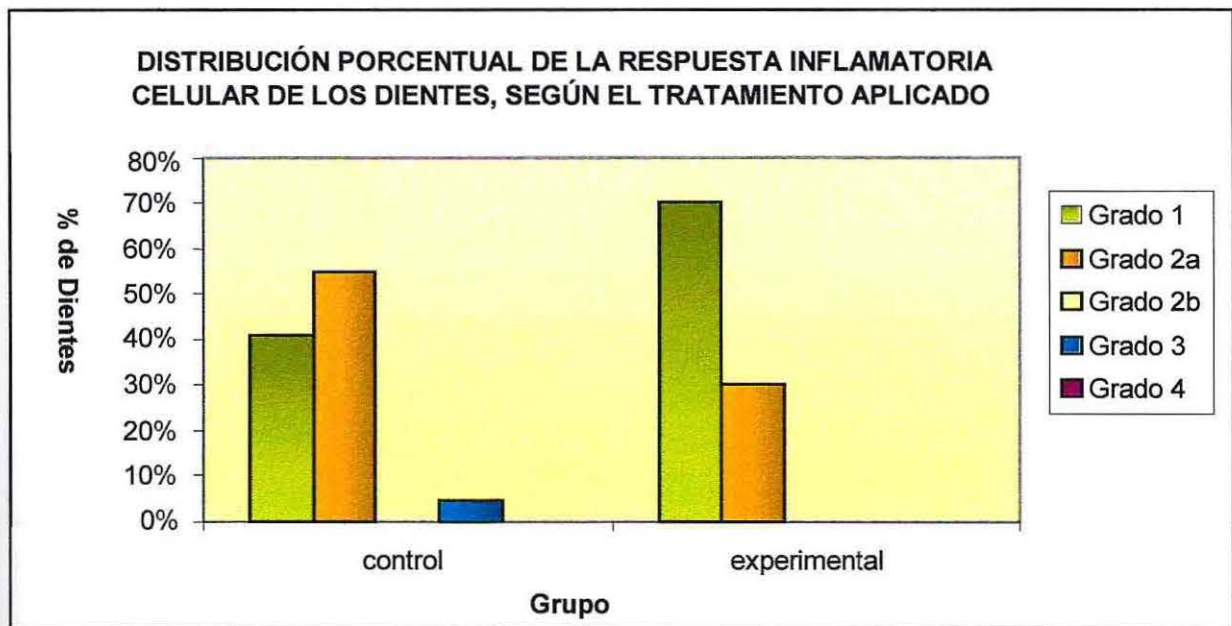
En la Tabla 5 se aprecia el número de dientes para cada criterio de respuesta inflamatoria celular. En el gráfico 2, se observa porcentualmente la distribución para la muestra.

Tabla 5: Respuesta Inflamatoria Celular para Ambos Grupos

RESPUESTA INFLAMATORIA CELULAR						
GRUPO	Grado 1	Grado 2a	Grado 2b	Grado 3	Grado 4	Total
Control	9	12	0	1	0	22
Experimental	14	6	0	0	0	20
Total	23	18	0	1	0	42

© No se encontraron respuestas bajo la categoría 2b y la categoría 4.

Gráfico 2: Distribución Porcentual de la Muestra para la Respuesta Celular Inflamatoria.

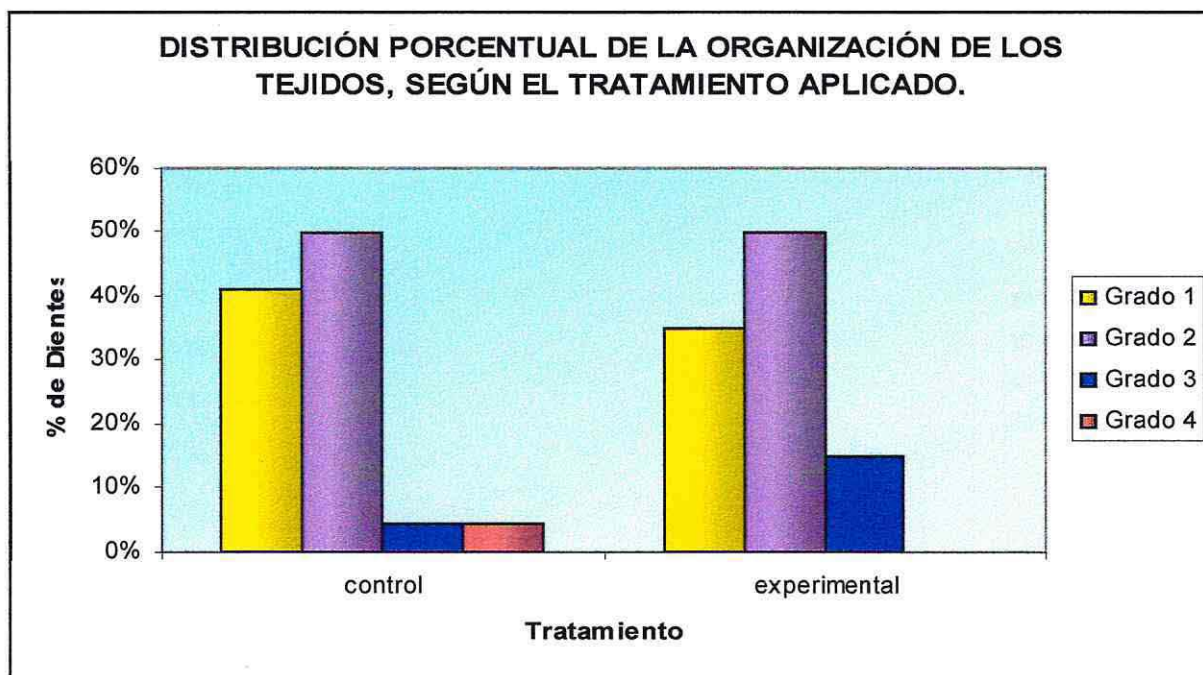


La Tabla 6 muestra los resultados obtenidos de la evaluación histopatológica de la Organización de los Tejidos Pulpares para ambos grupos. El gráfico 3 representa dichos resultados en forma porcentual.

Tabla 6: Organización Tisular Pulpar para el grupo Control y Experimental

ORGANIZACIÓN DE TEJIDOS					
GRUPO	Grado 1	Grado 2	Grado 3	Grado 4	Total
Control	9	11	1	1	22
Experimental	7	10	3	0	20
Total	16	21	4	1	42

Gráfico 3: Distribución Porcentual de la Organización de Tejidos para la Muestra

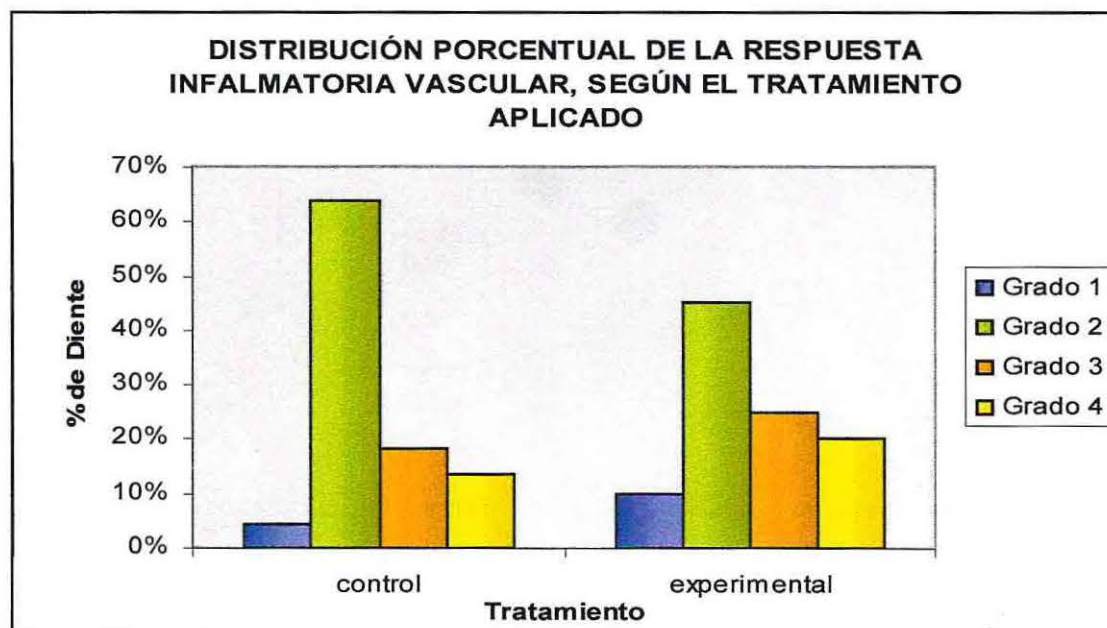


En la Tabla 7 es posible apreciar la respuesta inflamatoria vascular para el grupo control y experimental. El gráfico 4 representa estas respuestas en forma porcentual.

Tabla 7: Respuesta Inflamatoria Vascular para la muestra en estudio

RESPUESTA INFLAMACIÓN VASCULAR					
GRUPO	Grado 1	Grado 2	Grado 3	Grado 4	Total
Control	1	14	4	3	22
Experimental	2	9	5	4	20
Total	3	23	9	7	42

Gráfico 4: Distribución Porcentual de la Muestra para la Respuesta Vascular



El gráfico 5 muestra una visión multidimensional de las respuestas. La frecuencia correspondiente a cada grupo se representa por círculos de diferente tamaño, en los que un mayor tamaño, corresponde a una mayor frecuencia. Los círculos superpuestos indican que ambos grupos tienen respuestas en un mismo punto del espacio muestral. El análisis del gráfico permite afirmar que no existen diferencias significativas en cuanto a la distribución de las respuestas inflamatorias entre ambos grupos.

Gráfico 5: Distribución de las respuestas obtenidas según el grupo al que pertenece cada muestra.

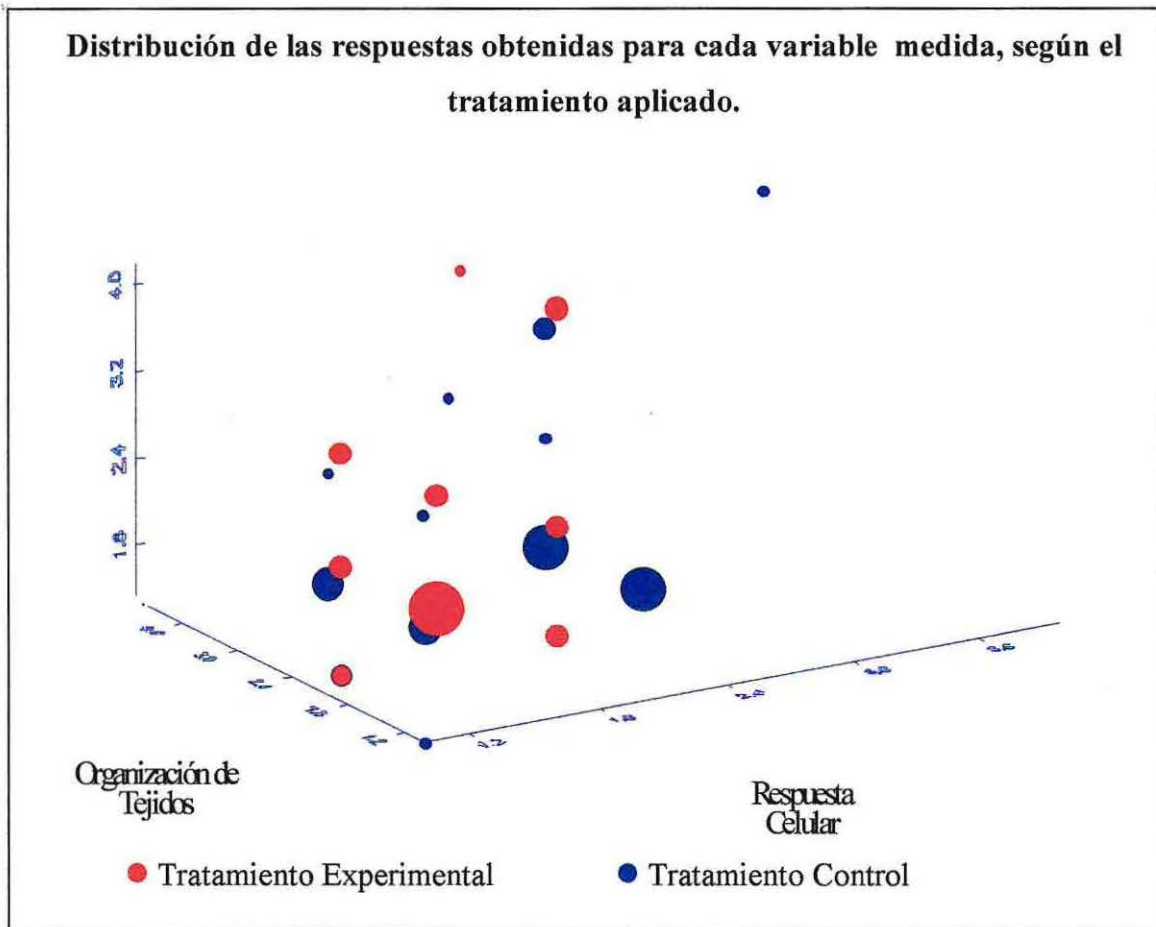
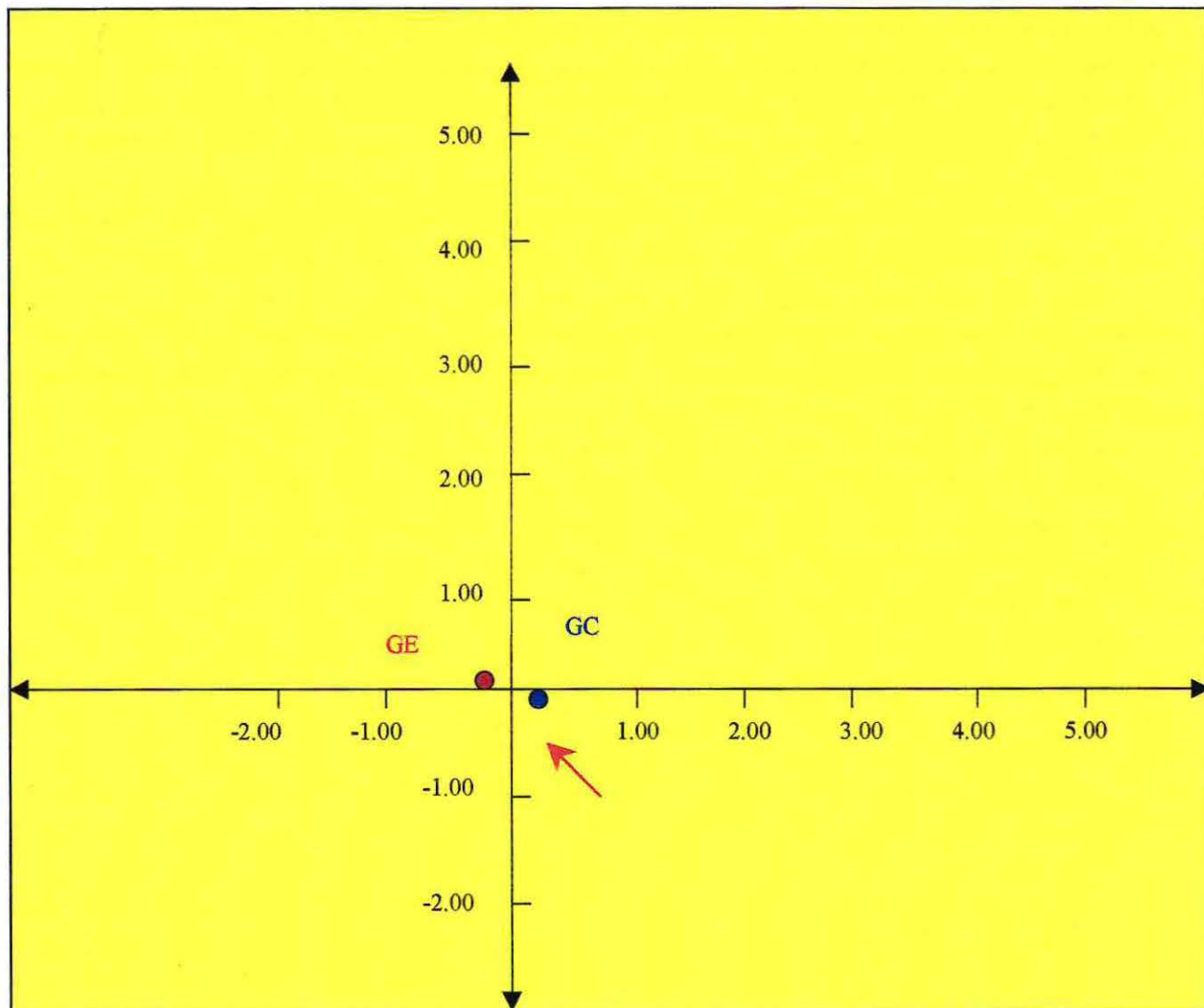


Gráfico 6: Análisis de Correspondencias Múltiples para la muestra.



Eje 1

El gráfico 6 muestra el análisis de Correspondencias múltiples que tiene como finalidad describir la relación existente entre las variables cualitativas, considerando que las variables del estudio son de tipo discretas ordinales. Este gráfico es una adaptación del análisis que entrega el software S.P.A.D.N. (Versión 2.52), el cual tiene la particularidad de presentar la mejor proyección en primer plano de las distancias entre las variables en estudio y los ejes del plano factorial. Esto indica que una mayor distancia, corresponde a un mayor efecto de la variable. Dados los resultados de la gráfica, se desprende que para la muestra no existen diferencias significativas para ambos grupos. Esta afirmación resulta ser de igual validez que las que se pueden establecer en base a test de correlación estadística, los cuales, por los tipos de variables investigadas en el estudio, no pueden ser aplicados.

DISCUSIÓN

Uno de los conceptos más relevantes relacionados con las preparaciones cavitarias que involucran dentina es la adecuada protección del complejo dentinopulpar. Como es sabido, el corte de tejido dentario produce una serie de fenómenos físico-biológicos que pueden desencadenar respuestas inflamatorias agudas o crónicas en el tejido pulpar. Factores dentarios como el espesor de dentina remanente y la capacidad reaccional de la pulpa junto con los factores dependientes del operador como es la desecación de la dentina, el calor friccional durante la preparación y la presión de corte determinan la magnitud de la respuesta inflamatoria especialmente en su fase aguda (Barrancos, 1981). Sin embargo, es un hecho bien conocido que las respuestas pulpares inflamatorias no sólo se producen por fenómenos físicos sino también por la acción de agentes biológicos y químicos. Durante mucho tiempo, la protección dentinopulpar fue enfocada a la colocación de *liners* sobre la dentina profunda, sin embargo hoy es aceptado el uso de sistemas adhesivos a la estructura dentaria con la finalidad de reducir la microinfiltración en las interfases que se producen entre el diente y los biomateriales restauradores. Se acepta que la microinfiltración es uno de los factores más relevantes en el origen de cuadros inflamatorios crónicos en las pulpas de dientes restaurados con diferentes materiales. Los sistemas adhesivos que usan el grabado de la dentina buscan la formación de una "capa híbrida", fenómeno físico y potencialmente químico que se establece entre esta estructura y los componentes de los adhesivos actuales, propuesto por primera vez por Nakabayashi y cols (1982).

Durante mucho tiempo, desde la aparición de las primeras resinas compuestas y sus respectivos sistemas adhesivos, se han estudiado los efectos de sus componentes y del grabado ácido dentinario sobre el tejido pulpar en función de su respuesta inflamatoria. A las técnicas de grabado ácido sobre dentina vital se les ha atribuido diferentes grados de irritación pulpar. En los primeros estudios se reportaron respuestas inflamatorias moderadas a severas (Vojinovic, Brännström, Nyborg, 1973). Con el paso de los años, se ha determinado que probablemente la magnitud de este fenómeno inflamatorio sea atribuible a factores indirectos al procedimiento más que al ácido *per se*. Entre estos factores se puede mencionar que en gran parte de los estudios se utilizaron ácidos fuertes (ácido fosfórico 37-60%, cítrico 50%) durante períodos de tiempo exagerados (40-60 segundos), muy distantes de las concentraciones y tiempos recomendados actualmente (15 segundos). Por otra parte, cuando se evaluó la respuesta inflamatoria en el tiempo (generalmente hasta 90 días), en gran parte de los estudios las respuestas más severas y crónicas pueden ser atribuidas a las pobres propiedades adhesivas de los biomateriales utilizados hasta la primera mitad de la década de los '80, lo que favoreció exponencialmente los fenómenos de microinfiltración, contaminación y colonización bacteriana de la interfase diente - restauración. En estos estudios, el grabado ácido de la dentina potenció aún más estos fenómenos y en consecuencia, la inflamación pulpar en aquellos dientes con grabado ácido resultó ser significativamente mayor que en aquellos no grabados (Pashley, 1992).

Con el desarrollo de mejores sistemas adhesivos dentinarios y un manejo más idóneo de los factores microbiológicos en la preparación de cavidades (como los conceptos de desinfección dentinaria y aislamiento absoluto), los trabajos de investigación comenzaron a reportar respuestas pulpares iniciales normales o leves, las cuales tenían cierta tendencia a remitir con el tiempo. Aún así, la microinfiltración bacteriana fue propuesta como el principal factor etiológico en la irritación pulpar (Pashley, 1992). En la mayoría de los estudios publicados se estableció una asociación entre las respuestas inflamatorias celulares de la pulpa y la presencia de microinfiltración y bacterias en los límites de la preparación (Bergenholtz, 1982; Cox, 1985; Hosada y cols. , 1991; Tarim, Cox y cols; 1997).

Los estudios de Cox (1987) demostraron que los materiales restauradores y los ácidos grabadores no son tóxicos ni irritantes para la pulpa en ausencia de infección. Estas observaciones marcaron el rumbo de las investigaciones en este campo durante casi una década. White (1994) obtuvo resultados similares a los de Cox, confirmando la idea que la microinfiltración es la causa más significativa en la génesis de las respuestas inflamatorias pulpares.

En forma paralela a Cox, Fusayama y cols plantean que las respuestas pulpares inflamatorias se pueden atribuir a fenómenos físicos causados por una unión incompleta entre el material restaurador y las paredes dentinarias, formándose "gaps" o espacios vacíos que actuarían como émbolos frente a fuerzas oclusales siendo fuente de irritación crónica para el tejido pulpar.

En los últimos años, se ha desarrollado una tendencia de investigación, que si bien no contradice la línea anterior, la complementa en algunos aspectos, especialmente cuando el espesor de dentina remanente es reducido. Los estudios de De Souza y col (1997), y Uribe-Echevarría (1996) han marcado la pauta de esta línea de investigación, planteando que la microinfiltración no es la única fuente de irritación pulpar, sino que, bajo ciertas condiciones, los monómeros incompletamente polimerizados presentes en los sistemas adhesivos actuales pueden alcanzar el tejido pulpar causando diferentes grados de inflamación. En esta línea de estudios se sugiere que el espesor dentinario crítico es de 0.5 mm y que sería más acertado clínicamente, el uso de hidróxido de calcio polimerizable antes de realizar un grabado ácido en este tipo de cavidades. Según lo anterior, un mismo sistema adhesivo podría ser absolutamente biocompatible en dentina superficial pero no en cavidades más profundas, donde por factores físicos y biológicos, sus componentes pueden transformarse en agresores potenciales del tejido pulpar. Complementando lo anterior, Steenbecker (1998), señala que los monómeros incompletamente polimerizados son agentes potencialmente tóxicos para la pulpa en el tiempo, sin importar la profundidad cavitaria, debido a que éstos no tienen una acción autolimitante y pueden difundir fácilmente a través del tejido dentinario.

En la presente investigación, la muestra estudiada parece ser pequeña si se compara con las muestras utilizadas en otros estudios similares en animales (White, Kanca y col, 1994; Hosoda, Inokoshi y cols, 1991; Tarim, Cox y cols, 1997), sin embargo, el tamaño muestral comparado con estudios realizados en humanos, resulta ser bastante similar (Tortenson, 1995; Goracci y cols, 1995). Sin embargo, se debe aclarar que el tamaño de la muestra está en función de la variabilidad del fenómeno en estudio; para la respuesta pulpar al grabado ácido, los estudios muestran una baja variabilidad en los resultados obtenidos, lo que hace que el tamaño muestral pierda relevancia. Es importante destacar que los dientes utilizados para la muestra fueron aleatoriamente distribuidos entre el grupo control y experimental.

Metodológicamente, este estudio se rige por un estricto protocolo de investigación, por medio del cual se busca aislar de la mejor manera posible la variable independiente, el grabado ácido. Los primeros trabajos que apuntaron a un diseño experimental para la evaluación de biomateriales sobre la estructura dentaria, fueron realizados por Stanley hace treinta años (1968). Desde entonces, diversos estudios han aplicado y mejorado este protocolo de investigación, llegando incluso a ser publicado periódicamente por Asociación Dental Americana, bajo el título de "Council on Dental Materials and Devices". La mayor parte de los estudios que tratan acerca de la biocompatibilidad del grabado ácido y otros materiales dentales, han sido realizados en animales de experimentación; este estudio fue realizado en dientes humanos dado que por un lado, la fisiología dentaria de los animales en cuestión no permite su extrapolación exacta a los seres humanos, limitándose a un mero acercamiento biológico y, por otro lado, el manejo clínico de los animales de experimentación es bastante complejo si se compara con los seres humanos. Lo anterior además, permite evitar el sacrificio de especies animales en aras de la investigación. En esta investigación se respetaron los criterios sobre experimentación en seres humanos enunciados en la ciudad de Helsinki en 1954.

En la totalidad de los trabajos de investigación realizados en este tema se han evaluado las respuestas inflamatorias pulpares inmediatas, mediatas y tardías, en intervalos de tiempo que generalmente van desde 3 a 90 días. Pashley (1992), propone una interesante deducción, cuando un cuadro inflamatorio persiste luego de 24 a 48 horas, sería adecuado sospechar de una fuente de irritación crónica (es el caso de la microinfiltración) que no se relacione en forma directa con el procedimiento de grabado ácido. Con base en lo anterior podría ser igualmente acertado suponer que el tiempo más adecuado para establecer el grado de respuesta atribuible al grabado ácido o a la cavidad sea entre las primeras 48 horas desde la preparación, que es donde se desarrolla con mayor fuerza el fenómeno inflamatorio agudo. Es por lo anterior que este estudio fue realizado para evaluar la respuesta inflamatoria pulpar inicial (48 horas), sin dejar de reconocer que hubiese sido interesante determinar la respuesta inflamatoria mediata y tardía, para conocer la resolución del cuadro inflamatorio, que en cierta forma permite observar con mayor confianza un determinado procedimiento clínico. Por otra parte, cuando se añade el factor tiempo a este tipo de estudios, las variables permiten la aplicación de test de correlación estadística. En el presente estudio, la naturaleza de las variables impide el uso de éstos, sin embargo, el análisis de los gráficos permite afirmar con igual valor estadístico la ausencia de diferencias significativas entre ambos grupos.

En este estudio se pudieron observar fundamentalmente respuestas inflamatorias celulares grado 1 y 2a (considerado como leve), tanto en el grupo control como en el experimental (95.4% para el grupo control y 100% para el experimental), representando el 97,2% de las muestras analizadas. Se observó sólo un caso distinto a los anteriores, clasificada como grado 3, dentro del grupo control, pudiendo atribuirse al trauma producido por la preparación cavitaria.

Los resultados de las respuestas organizacionales de los tejidos indican que se puede clasificar dentro del grado 1 y 2 (respuesta leve), al 90.9% del grupo control y al 85% del grupo experimental, representando el 88% del total de muestras. Con relación a lo anterior, 4 de las muestras analizadas (9.5% del total de muestras), fueron clasificadas como grado 3, 1 para el grupo control (4.5%) y 3 para el experimental. (15%). Solo 1 muestra, del grupo control, fue clasificada como grado 4 (2.3% del total de muestras y 4.5% de su grupo).

Respecto de los resultados obtenidos para la respuesta inflamatoria vascular, el 76.1% del total de muestras correspondió a una respuesta inflamatoria grado 2 ó 3 (considerado como respuesta leve o moderada), 81.8% corresponde al grupo control y 70% del grupo experimental. Cabe señalar que el 7.1% del total de muestras fue clasificado como grado 1 (reacción normal), y que el 16.6% puede clasificarse como grado 4 (reacción vascular severa), en el grupo control corresponde al 13.6% y el grupo experimental al 20%. La respuesta inflamatoria vascular es un parámetro que normalmente no se considera en los estudios pulpares revisados, no obstante, si se considera que la reacción vascular es fundamental en el cuadro inflamatorio inicial, la evaluación de este parámetro se vuelve fundamental. Es por ello, que para esta investigación se ha diseñado un protocolo de evaluación vascular que en forma jerárquica ordena los criterios vasculares en orden creciente de gravedad.

Para los tres parámetros no se encontraron diferencias significativas entre el grupo control y experimental, lo que representa que el grabado ácido total no produce reacciones inflamatorias pulpares iniciales adicionales a las que pueden ocurrir con las técnicas de preparación cavitaria o la aplicación de un sistema adhesivo sobre dentina. Estos hallazgos permiten corroborar la hipótesis planteada en el presente estudio.

Si se comparan los resultados obtenidos con estudios similares para dientes humanos, se puede mencionar que concuerdan con lo señalado por Goracci y col. (1995) quienes se plantearon estudiar la reacción pulpar y la capacidad de sellado marginal de diferentes resinas compuestas y el sistema adhesivo Scotchbond Multipropósito en 20 cavidades de clase I en dientes con indicación de extracción por ortodoncia en periodos de 7 y 28 días bajo microscopía electrónica de barrido (MEB). Sus resultados indicaron que luego de 7 días de la preparación no hubo ninguna reacción inflamatoria en la pulpa y que luego de 4 semanas se formó dentina reparativa bajo el área en relación con la cavidad. La ausencia de respuestas puede ser atribuida a la resolución parcial del cuadro inflamatorio inicial luego de 7 días de la preparación cavitaria.

De igual modo, concordamos con Gilpatrick y col (1996), los que evaluaron los efectos a nivel histopatológico en el tejido pulpar de dientes sanos con indicación de extracción por tratamiento ortodóncico sometidos a preparaciones cavitarias de clase V más grabado con ácido fosfórico al 10%. Los resultados de este estudio mostraron que no existió una diferencia estadística significativa, en cuanto a reacción inflamatoria pulpar, entre el grupo control y el grupo experimental.

Sin embargo, los resultados obtenidos en la presente investigación concuerdan parcialmente con lo observado por Torstenson (1995), el cual evaluó la respuesta pulpar frente al grabado ácido y al sistema adhesivo Scotch Bond 2 en 16 pares de dientes humanos en períodos de 6-14 días. Sus resultados indicaron que la mayoría de los dientes presentaron una respuesta inflamatoria leve, mientras que en 4 dientes del grupo control se encontró respuestas inflamatorias de tipo moderado (25% de las respuestas inflamatorias dentro del grupo control y 12,5% del total de muestras).

Los resultados obtenidos en la presente investigación pueden además ser comparados con otros estudios realizados en animales de experimentación que evalúan, entre otras cosas, la respuesta pulpar al grabado ácido. Entre estos, es posible mencionar los estudios de Inokoshi, Iwaku y Fusayama (1982), quienes observaron la respuesta pulpar frente al grabado ácido aplicado en un sistema adhesivo con ácido fosfórico 40% en gel durante 60 segundos en 176 dientes de perros. Sus resultados indicaron que las respuestas pulpares a 3 días, 2 semanas y 2 meses fueron generalmente leves y limitadas al área bajo la cavidad, no encontrando absceso o necrosis en ningún espécimen.

En un estudio similar al anterior, Hosada, Inokoshi y cols. (1991) estudiaron los efectos del grabado ácido con gel de ácido fosfórico 40% durante 60 segundos en 75 cavidades de clase V en dientes vitales de monos en intervalos de 3, 30 y 90 días, concluyendo que las reacciones pulpares inflamatorias debidas al ácido no presentaban diferencias estadísticamente significativas respecto del grupo control.

En un estudio posterior, realizado por White, Kanca y col. (1994) con cavidades de clase V en 112 dientes vitales de monos aplicando distintos sistemas y grabando la dentina (con un espesor de un tercio de dentina remanente) en intervalos de tiempo de 3, 25 y 80 días, se observaron similares resultados, no presentándose diferencias histopatológicas estadísticamente significativas entre los grupos controles y experimental, siendo todas las respuestas inflamatorias inexistentes o leves.

Tarim, Cox y cols. (1997) evaluaron la respuesta histopatológica del tejido pulpar en 150 cavidades de clase V en monos con intervalos de evaluación de 7, 27 y 90 días al grabado con ácido fosfórico al 37 % durante 10 segundos usado en la aplicación de dos diferentes compómeros. En cada uno de los grupos e intervalos de tiempo no se encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto de los grupos control. Sin embargo, se demostró una correlación positiva entre las respuestas inflamatorias pulpares y la presencia de bacterias en relación con la preparación cavitaria. Los autores concluyen que los compómeros y los ácidos utilizados en su aplicación son biológicamente compatibles con el tejido pulpar en ausencia de infección bacteriana, lo que refuerza la hipótesis de Cox y col. (1987).

Inokoshi, Fujitani y col. (1998), estudiaron la respuesta pulpar en dientes de 4 monos frente a una resina adhesiva y cementos dentales convencionales. En los dientes tratados con el sistema adhesivo se utilizó grabado con ácido fosfórico gel durante 20 segundos y se evaluó la respuesta histopatológica en intervalos de 7, 30 y 90 días. Los resultados obtenidos permiten concluir que la respuesta celular se puede clasificar en la mayoría de los casos como "ausente o leve" para todos los grupos. En gran parte de los casos aparecen respuestas inflamatorias leves que prácticamente desaparecen luego de 90 días, probablemente debido al trauma inicial de la preparación cavitaria. Por otro lado, sugieren que la aplicación de resinas adhesivas a las preparaciones cavitarias provee de un buen método para sellar los márgenes y minimizar las respuestas inflamatorias producidas por las restauraciones realizadas por método indirecto.

Se puede afirmar, con base en lo señalado anteriormente que la gran mayoría de los estudios sobre biocompatibilidad del grabado ácido realizados desde mediados de la década de 1980, las respuestas pulpares inflamatorias iniciales que se obtienen son normales o leves, no presentándose necrosis en el tiempo. Además, en la mayor parte de los estudios, las respuestas pulpares iniciales leves presentaron cierta tendencia a la normalización. No obstante, lo anterior solo es factible cuando la colonización bacteriana es controlada. Es importante destacar que en casi todos los estudios se presentaron asociaciones entre la presencia de bacterias y el grado de respuesta inflamatoria pulpar

Se ha propuesto y demostrado que el ácido *per se* no irrita la pulpa, sin embargo, es más adecuado afirmar que no produce reacciones de mayor magnitud que las que ocurren cuando se produce un corte dentario bajo condiciones bien reguladas en cuanto a presión de corte y calor friccional. Sin perjuicio de lo anterior, el factor que mejor regula la respuesta pulpar frente a algún procedimiento es el espesor de dentina remanente, por lo que se podría esperar que en cavidades de mayor extensión o profundidad, la irritación pulpar sea mayor que en cavidades poco extensas o profundas.

CONCLUSIONES

- ❑ El ácido ortofosfórico al 37% aplicado en espesores reducidos de dentina durante el tiempo recomendado de 15 segundos *per se* no resulta ser tóxico para la pulpa, pues logra ser bien tamponado por la estructura dentinaria remanente y sus fluidos.
- ❑ La penetración de los iones H^+ de un ácido en dentina *in vivo* no resulta ser mayor a 30μ si se utilizan tiempos de grabado entre 15 y 30 segundos.
- ❑ El grabado ácido aumenta en forma importante la permeabilidad dentinaria al remover el *smear layer* y los *smear plugs*; este aumento de permeabilidad podría permitir la irritación pulpar crónica producida por agentes físicos, biológicos o químicos.
- ❑ Uno de los factores preponderantes en la génesis de las respuestas pulpares agudas es el trauma inicial de la preparación cavitaria. Por otro lado, las respuestas inflamatorias crónicas pueden ser atribuidas a la microinfiltración (bacteriana y de fluidos) y a la acción de agentes químicos incompletamente polimerizados presentes en los sistemas adhesivos dentinarios capaces de difundir a través de los túbulos dentinarios hasta alcanzar la pulpa.
- ❑ En el presente estudio, el grabado ácido total no produjo una respuesta pulpar inicial significativamente distinta a la producida por el grabado ácido de esmalte solamente seguido de la aplicación del sistema adhesivo Scotch Bond Multipropósito. Lo anterior permite suponer que el grabado ácido dentinario no produce respuestas inflamatorias pulpares iniciales adicionales a las que ocurren luego de la preparación cavitaria y el uso de un agente adhesivo dentinario, lo que confirma la hipótesis enunciada en el estudio.

RESUMEN

La presente investigación tiene por objetivo evaluar la respuesta inflamatoria inicial del complejo pulpo-dentinario sano en forma clínica e histológica luego de la aplicación de ácido fosfórico durante 15 segundos sobre espesores reducidos de dentina. En el estudio se examinaron 16 pacientes con indicación de extracciones seriadas por tratamiento de ortodoncia, de estos, fueron seleccionados 47 dientes premolares erupcionados, libres de caries, restauraciones, fracturas y lesiones periodontales. A todos ellos les fueron realizadas cavidades cervicales en su cara vestibular dejando un espesor dentinario remanente igual o inferior a 1mm. Al grupo experimental le fue aplicado grabado total con ácido ortofosfórico 37% durante 15 segundos y el grupo control sólo fue grabado en esmalte, a ambos grupos les fue aplicado el sistema adhesivo Scotch Bond Multipropósito y fueron restaurados con composite Z100. Todos los dientes fueron extraídos y fijados en formalina al 10% por 48 horas luego del procedimiento. De estos, 42 dientes pudieron ser procesados, teñidos con tres técnicas diferentes y evaluados bajo microscopía óptica en función de criterios previamente establecidos.

El análisis de los resultados permite establecer que no existen diferencias significativas en el grado de respuesta inflamatoria pulpar inicial para ambos grupos. Lo anterior permite establecer que el grabado ácido total sobre espesores dentinarios reducidos produce una respuesta inflamatoria inicial que no difiere significativamente de la que ocurre luego de la preparación cavitaria y la aplicación de un sistema adhesivo dentinario.



BIBLIOGRAFÍA

- Barrancos, J. (1981): "Atlas de Técnica y Clínica". Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina.
- Berástegui, J.: "Características clínicas de la permeabilidad dentinaria". Universidad de Barcelona. Documento Internet (<http://gbsystems.com/papers/endo/art8.htm>).
- Bergenholtz, G.; Cox, C.; Loesche, W; Syed, S. (1982): "Bacterial Leakage Around Dental Restorations: Its Effect on the Dental Pulp". Journal of Oral Pathology, 11, 439-450.
- Besic, F. (1943): "The Fate of Bacteria Sealed in Dental Cavities". Journal of Dental Research, vol. 22, 349-354.
- Brännström, M. (1984, a): "Smear Layer: Pathological and Treatment Considerations". Operative Dentistry, Suplemento 3, 35-42.
- Brännström, M. (1984, b): "Communication between the Oral Cavity and the Dental Pulp Associated with Restorative Treatment". Operative Dentistry, 9, 57-68.
- Brännström, M. (1987): "Infection beneath Composite Resin Restorations: Can It Be Avoided?". Operative Dentistry, 12, 158-163.
- Brännström, M.; Nordenvall, K. (1977): "The Effect of Acid Etching on Enamel, Dentin and the Inner Surface of the Resin Restoration: A Scanning Electron Microscopic Investigation". Journal of Dental Research, vol. 56, 917-923.
- Brännström, M.; Nordenvall, K.; Glantz, P. (1980): "The Effect of EDTA-Containing Surface-Active Solutions on the Morphology of Prepared Dentin: An in vivo Study". Journal of Dental Research, vol. 59, 1127-1131.
- Buonocuore, M. (1955): "A Simple Method of Increasing the Adhesion of Acrylic Filling Materials to Enamel Surfaces". Journal of Dental Research, vol. 34, 849-853.
- Buonocuore, M.; Wileman, W.; Brudevold, F. (1956): "A Report on a Resin Composition Capable of Bonding to Human Dentin Surfaces". Journal of Dental Research, vol. 35, 846-851.
- Butler, W. (1992): "Dentin Extracellular Matrix and Dentinogenesis". Operative Dentistry. Suplemento 5. 18-23.
- Cadaval, R.; Planas, J. y cols.: "Bases estructurales y respuestas biológicas del complejo dentino-pulpar que condicionan la permeabilidad dentinaria". Universidad de Barcelona. Documento Internet (<http://gbsystems.com/papers/endo/art14.htm>).
- Chan, D.; Jensen, M. (1986): "Dentin Permeability to Phosphoric Acid: Effects of Treatment with Bonding Resin". Dental Materials, vol. 2, 251-256.
- Cohen, S.; Burns, R. (1995): "Endodoncia: Los Caminos de la Pulpa". Editorial Médica Pnamericana. México, D.F.
- Cox, C.F. (1987): "Biocompatibility of Dental Materials in the Absence of Bacterial Infection". Operative Dentistry, 12, 146-152.
- Cox, C.F. (1992): "Effects of Adhesive Resins and Various Dental Cements on the Pulp". Operative Dentistry, Suplemento 5, 165-176.
- Cox, C.; Bergenholtz, G.; Heys, D.; Syed, S.; Fitzgerald, M.; Heys, R. (1985): "Pulp Capping of Dental Pulp Mechanically Exposed to the Oral Microflora: A 1-2 Year Observation of Wound Healing in the Monkey". Journal of Oral Pathology, 14, 156-168.
- Cox, C.F.; Bergenholtz, G.; Fitzgerald, M.; Heys, D.; Heys, R.; Avery, J.; Baker, J. (1982): "Capping of the Dental Pulp Mechanically Exposed to the Oral Microflora – A 5 Week Observation of Wound Healing in the Monkey". Journal of Oral Pathology, 1982, 11, 327-339.
- Cox C.F.; Keall, C.; Keall, H.; Ostro, E.; Bergenholtz, G. (1987): "Biocompatibility of Surface-Sealed Dental Materials Against Exposed Pulp". The Journal of Prosthetic Dentistry, Ene 1987, vol.57, Nº1, 1-8.

- De Souza, C.A.; Hebling, J.; Giro, E. (1997): "Porqué usar Ácido y Adhesivos Dentinarios Sobre el Complejo Dentino-Pulpar". *Revista de la Sociedad de Operatoria Dental y Materiales Dentales*, Noviembre, vol. 1, N°5.
- Driessens, F.; Verbeeck, R. (1990): "Biomaterials". Boca Raton, CRC Press, 1990, 163-168.
- Fuks, A.; Funnell, B.; Cleaton-Jones, P. (1990): "Pulp Response to a Composite Resin Inserted in Deep Cavities with an without a Surface Seal". *Journal of Prosthetic Dentistry*, Febrero, vol. 63, N°2, 129-134.
- Fujitani, M.; Inokoshi, S., Hosada, H. (1992): "Effect of Acid Etching on the Dental Pulp in Adhesive Composite Restorations". *International Dental Journal*, Febrero, vol. 42, N°1, 3-11.
- Fusayama, T. (1980): "New Concepts in Operative Dentistry". Quintessence Publishing, pp. 61-156.
- Fusayama, T. (1987): "Factors and Prevention of Pulp Irritations by Adhesive Composite Resin Restorations". *Quintessence International*, vol.18, N°9, 633-641.
- Gilpatrick, R.O.; Johnson, W.; Moore, D.; Turner, J (1996): "Pulpal response to dentin etched with 10% phosphoric acid". *American Journal of Dentistry*, vol. 9, N°3, 125-129.
- Goldberg, M.; Lasfargues, J.J.; Legrand, J. (1994): "Clinical Testing of Dental Materials-Histological Considerations". *J. Dent., Suplemento 2*, 22, 25-28.
- Goracci, G.; Mori, G.; Bazzucchi, M. (1995): "Marginal Seal and Biocompatibility of a Fourth Generation Bonding Agent". *Dental Materials*, Noviembre, vol. 11; N°6, 343-347.
- Grieve, A.; Alani, A.; Saunders, W. (1991): "The Effect on the Dental Pulp of a Composite Resin and Two Dentin Bonding Agents and Associated Bacterial Microleakage". *International Endodontic Journal*, Mayo, vol. 24, N°3, 108-118.
- Gross, J.; Retief, D.; Bradley, E. (1984): "An Optimal Concentration of Phosphoric Acid as an Etching Agent. Part II: Microleakage Studies". *The Journal of Prosthetic Dentistry*, Diciembre, vol.52, N°6, 786-789.
- Guba, C.; Cochran, M.; Swartz, M. (1993): "The Effects of Varied Etching Time and Etching Solution Viscosity on Bond Strenght and Enamel Morphology". *Operative Dentistry*, vol. 19, 146-153.
- Hamlin, P.; Lynch, E.; Samarawickrama, D. (1990): "Effect of a New Conditioning Agent on Dentin". *American Journal of Dentistry*, vol. 3, 119-124.
- Hanks, C.; Wataha, J.; Parsell, R.; Trawm, S. (1992): "Delineation of the Cytotoxic Concentrations of two Dentin Bondings Agents in vitro". *Journal of Endodontics*.
- Hosoda, H.; Inokoshi, S.; Fujitani, M.; Otsuki, M.; Shimada, Y. (1989): "Pulpal Response to a New Bonding Agent and Recently Designed Liners Containing a Salicilic Acid Derivative". *Japanese Journal of Conservative Dentistry*, vol. 32, 398-410.
- Hosoda, H.; Inokoshi, S.; Shimada, Y.; Harnirattisai, C.; Otsuki, M. (1991): "Pulpal Response to a New Light-cured Composite Placed in Etched Glass-ionomer Lined Cavities". *Operative Dentistry*, vol. 16, 122-129.
- Hume, W.; Wang, J. (1988): "Studies on Diffusive Interaction between Acid and Alkalis and dentin". *International Journal of Endodontics*, vol. 21, 17-26.
- Ingle, J.; Taintor, J. (1985): "Endodoncia". 3º edición. Editorial Interamericana. México.
- Inokoshi, S.; Iwaku, M.; Fusayama, T. (1982): "Pulpal Response to a New Adhesive Restorative Resin". *Journal of Dental Research*, vol. 61, N°8, 1014-1019.
- Johnson, R.; Christensen, C.; Sugers, R.; Laswell, H. (1970): "Pulpal Irritation due to the Phosphoric Acid Component of Silicate Cement". *Oral Surgery*, vol. 29, 447-454.
- Jones, S.; Boyde, A. (1984): "Ultrastructure of Dentin and Dentinogenesis". En Linde A., *Dentin and Dentinogenesis*, vol. 1, Boca Raton, CRC Press, 81-134.

Kanca, J. III (1990): "An Alternative Hypothesis to the Cause of Pulpal Inflammation in Teeth Treated with Phosphoric Acid on the Dentin". *Quintessence International*, vol.21, N°2, 83-86.

Kinney J.H.; Balloch D.L.; (1995): "Mineral Distribution and Dimensional Changes in Human dentin during Demineralization". *Journal of Dental Research*, Mayo, vol.74, N°5, 1179-1184.

Kobayashi, Y.; Ohshima, Y.; Ikeda, T.; Komatsu, H.; Watari, F.; Shimokobe, H. (1995): "AFM and SEM Observation of Morphological Changes of Human Dentin Surfaces by Treatment of Acidic Agents". *Dentistry in Japan*, Diciembre, vol. 32, 46-51.

Langeland, K. (1967): "The Histopatologic Basis in Endodontic Treatment". *Dental Clinical North American*, Noviembre, pp. 491.

Legeros, R. (1991): "Calcium Phosphates in Oral Biology and Medicine". Editorial Karger, Basilea, Suiza.

Macko, D.; Langeland, K.; Rutberg, M. (1978): "Pulpal Response to the Application of Phosphoric Acid to Dentin". *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*; vol. 45, 930-940.

Marshall, G. (1995): "Dentina: Microestructura y Caracterización". *Quintessence, Edición Especial*, vol. 8, 160-171.

Matsuura, T.; Katsumata, T.; Ueno, Y.; Sugybara, Y.; Kitamura, K.; Taniguchi, K.; Imamura, M.; Yung-Yen, C. (1987): "Histopathological Study of Pulpal Irritation of Dental Adhesive Resin". *Journal of Japanese Prosthetic Society*, vol. 31, 418-427.

Meiers, J.; Kresin, J.(1996): "Desinfectantes Cavitarios". *Operative Dentistry*, 21, 153-159.

Michelich, V.; Pashley, D.; Whithford, G. (1978): "Dentin Permeability: A Comparison of Funcional versus Anatomical Tubular Radii". *Journal of Dental Research*, vol. 57, 1019-1024.

Michelich, V.; Schuster, G.; Pashley, D. (1980): "Bacterial Penetration of Human Dentin in vitro". *Journal of Dental Research*, vol. 59, 1398-1403.

Mjör, I.; Tronstad, L. (1972): "Experimentally Induced Pulpitis". *Oral Surgery*, Julio, vol. 34, N°1, 102-108.

Montenegro, M. (1995): "Histología y Embriología del Sistema Estomatognático". Ediciones Facultad de Odontología. Universidad de Chile.

Mount, G. (1990): "Glass ionomer Cements: Clinical Considerations". *Clark's Clinical Dentistry*, vol.4. Editorial Hardin J F, pp. 1-24.

Nakabayashi, N. (1984): "Biocompatibility and Promotion of Adhesion to Tooth Substrates". *Critical Reviews of Biocompatibility*, pp. 25-52.

Nakabayashi, N. (1985): "Bonding of Restorative Materials to Dentin: The Present Status in Japan". *International Dental Journal*, vol. 35, 145-154.

Nakabayashi, N. (1989): "Hybridization of Natural Tissues Containing Collagen with Biocompatible Materials: Adhesion to Tooth Substrates". *Multiphase Biomedical Materials*, Editorial Tsuruta, T & Nakajima, pp. 89-104. Holanda.

Nakabayashi, N.; Kojima, K.; Masuhara, E. (1982): "The Promotion of Adhesion by the Infiltration of Monomers into Tooth Substrates". *Journal of Biomedical Material Research*, vol. 16, 265-273.

Nakabayashi, N.; Ashizawa, M.; Nakamura M. (1991): "Identification of a Resin-Dentin Hybrid Layer in Vital Human Dentin created In Vivo: Durable Bonding to Vital Dentin". *Quintessence International*, vol. 23, 135-141.

Nakazawa, Y; Ishikawa, T. (1993): "Study of Pulpal Response to an Adhesive Composite Resin Restoration Using a NPG Primer and a PMDM Monomer (Mirage Bond)". *Bull Tokyo Dental College*, Agosto, vol. 34, N°3, 115-134.

Pameijer, C.; Stanley, H. (1995): "Pulp Reaction to a Dentin Bonding Agent". *American Journal of Dentistry*, Junio, vol. 8, N°3, 140-144.

- Pashley, D. (1979): "The Influence of Dentin Permeability and Pulpal Blood Flow on Pulpal Solute Concentrations". *Journal of Endodontics*, vol. 5, 355-361.
- Pashley, D. (1985): "Dentin-Predentin Complex and its Permeability: Physiologic Overview". *Journal of Dental Research*, vol. 64, 613-620.
- Pashley, D.; Tao, L.; Boyd, L. (1988): "Scanning Electron Microscopy of the Substructure of Smear Layer in the Human Dentin". *Archives of Oral Biology*, vol. 33, 265-270.
- Pashley, D. (1988): "Consideration of Dentine Permeability in Citotoxicity Testing". *International Endodontic Journal*, vol. 21, 143-154.
- Pashley, D. (1992): "The Effects of Acid Etching on the Pulpodentin Complex". *Operative Dentistry*, vol. 17, 229-242.
- Pashley, D.; Depew, D. (1986): "Effects of the Smear Layer, Copalite and Oxalate on Microleakage". *Operative Dentistry*, vol. 11, 95-102.
- Paul, S.; Scharer, P. (1993): "Factors in Dentin Adhesion. Part I: Review of the Morphology and Physiology of Human Dentin". *Journal of Esthetic Dentistry*, vol. 3, 5-9.
- Perdigao, J.; Swift, E. (1994): "Analysis of dental Adhesive Systems Using Scanning Electron Microscopy". *International Dentistry Journal*, vol. 44, 349-359.
- Phillips R. (1991): "Skinner's Science of Dental Materials". 9ª Edición. Filadelfia.
- Posner, A.; Tannenbaum, P. (1984): "The mineral Phase of Dentin". En Linde A., *Dentin and Dentinogenesis*, vol. 2, Boca Raton, CRC Press, 17-36.
- Retief, D.; Austin, J.; Fatti, L. (1974): "Pulpal Response to Phosphoric Acid". *Journal of Oral Pathology*, vol. 3, 114-122.
- Schüpbach, P.; Krejci, I.; Lutz, F. (1997): "Dentin Bonding: Effect of Tubule Orientation on Hybrid Layer Formation". *European Journal of Oral Science*, Agosto, vol. 105, N°4, 344-352.
- Seltzer, S.; Bender, B.; Ziontz, M. (1963): "The Dynamic of Pulp Inflammation: Correlations between Diagnostic data and Actual Histologic Findings in the Pulp". *Oral Surgery*, vol. 16, 846-869.
- Settembrini, L.; Boylan, R.; Strassler, H.; Scherer, W. (1997): "A Comparison of Antimicrobial Activity of Etchants used for a Total Etch Technique". *Operative Dentistry*, vol. 22, 84-88.
- Silverstone, L.; Hicks, M.; Featherstone, M. (1985): "Oral Fluid Contamination of Etched Enamel Surfaces: An SEM Study". *Journal of American Dental Association*, vol. 110, Marzo, 329-332.
- Simonsen, R. (1990): "Dentin: to Etch, or not to Etch". Editorial, *Quintessence International*, vol. 21, N°2, 75.
- Snuggs, H.; Cox, C.; Powell, C.; White, K. (1993): "Pulpal Healing and Dentinal Bridge Formation in an Acidic Environment". *Quintessence International*, vol. 24, N°7, 501-510.
- Stanford, J. (1978): "Recommended Standard Practices for Biological Evaluation of Dental Materials". *Journal of American Dental Research*, vol. 30, N°2, 141-188.
- Stanley, H. (1968, a): "Design for a Human Pulp Study. Part I.". *Oral Surgery, Oral Medicine & Oral Pathology*; Abril, vol. 25, N°4, 633-648.
- Stanley, H. (1968, b): "Design for a Human Pulp Study. Part II.". *Oral Surgery, Oral Medicine & Oral Pathology*; Mayo, vol. 25, N°5, 756-764.
- Stanley, H. (1992): "Pulpal Consideration of Adhesive Materials". *Operative Dentistry*, suplemento 5, 151-164.
- Stanley, H.; Bowen, R.; Cobb, E. (1988): "Pulp Responses to a Dentin and Enamel Adhesive Bonding Procedure". *Operative Dentistry*, vol. 13, 107-113.

- Stanley, H.; Bowen, R.; Folio, J. (1979): "Compatibility of Various Materials with Oral Tissues II: Pulp Response to Composite Ingredients". *Journal of Dental Research*, vol. 58, 1507-1517.
- Stanley, H.; Going, R.; Chauncey, H. (1975): "Human Pulp Response to Acid Pretreatment of Dentin and to Composite Restoration". *Journal of American Dental Association*, vol. 91, 817-825.
- Stanley, H.; Swerdlow, H.; Buonocuore M. (1967): "Pulp Reactions to Anterior Restorative Materials". *Journal of American Dental Association*, vol.75, 132-141.
- Steenbecker, O. (1998). *Comunicación Personal*.
- Tarim, B.; Hafez, A.; Suzuki, S.H.; Suzuki, S.; Cox, C. (1998): "Biocompatibility of Optibond and XR-Bond Adhesive System in Nonhuman Primate Teeth". *International Journal Periodontics Restorative Dentistry*, Febrero, vol. 18, N°1, 86-89.
- Tarim, B.; Hafez, A.; Suzuki, S.H.; Suzuki, S.; Cox, C. (1997): "Biocompatibility of Compomer Restorative Systems on Nonexposed Dental Pulp of Primate Teeth". *Operative Dentistry*, vol. 22, 149-158.
- Ten Cate, A. (1994): "Oral Histology: Development, Structure and Function". Editorial Médica Panamericana, 4ª edición, Buenos Aires, Argentina.
- Tortenson, B. (1995): "Pulpal Reaction to a Dental Adhesive in Deep Human Cavities". *Endodontic Dental Traumatology*, vol. 11, N°4, 172-176.
- Tsuneda, Y.; Hayakawa, T.; Yamamoto, H.; Ikemi, T.; Nemoto, K. (1995): "A Histopatological Study of Direct Pulp Capping with Adhesive Resins". *Operative Dentistry*, vol. 20, 223-229.
- Uno, S.; Finger, V. (1996): "Effect of Mode of Conditioning Treatment on Efficacy of Dentin Bonding". *Operative Dentistry*, vol. 21, 31-35.
- Uribe-Echevarría, J.; Uribe-Echevarría, D.; Uribe-Echevarría, L. (1996): "Adaptation to Dentin of Resins Adhesives with Modification or Elimination of Smear Layer". *Journal of Dental Research*, vol. 75, 1059.
- Van Meerbeek, B.; Peumans, M.; Gladys, S.; Braem, M.; Lambrechts, P. (1996): "Three Years Clinical Effectiveness of Four Total-Etched Dentinal Adhesive Systems in Cervical Lesions". *Quintessence International*, vol. 27, N°11, 775-784.
- Vojinovic, O.; Nyborg, H.; Brännström, M. (1973): "Acid treatment of Cavities under resin Fillings: Bacterial Growth in Dentinal Tubules and Pulpal reactions". *Journal of Dental Research*, vol.. 52, 1189-1193.
- Weine, F. (1991): "Terapéutica en Endodoncia". Editorial Salvat. 5ª Edición. Barcelona, España.
- White, K.; Cox, C.; Kanca III, J.; Dixon, D.; Farmer, J; Snuggs, H. (1994): "Pulpal Response to Adhesive Resins Systems Applied to Acid-Etched Vital Dentin: Damp versus Dry Primer Application". *Quintessence International*, vol. 25, N°4, 259 a 268.
- Yoshida, K.; Yoshida, N.; Iwaku, M. (1995): "Effects of Antibacterial Capping Agents on Dental Pulp of Monkeys Mechanically Exposed to Oral Microflora". *Journal of Endodontics*, Enero, vol. 21, N°1, 16-20.

ANEXO I: FICHA DE CONTROL CLÍNICO

Nombre

Apellido Paterno

Apellido Materno

Nombre Paciente			
Edad Paciente	Años:	Meses:	
Domicilio			Ciudad:
			Fono:
Diente			Código:

<i>Síntomas</i>	<i>Control Clínico 48 horas</i>
1. ¿Dolor?	
Espontáneo	
A Estímulos	
2. Hipersensibilidad Dentinaria	

¹No ²Leve
³Moderado ⁴Intenso

<i>Fecha</i>

<i>Signos</i>	<i>Control Clínico 48 horas</i>
1. ¿Dolor?	
Palpación	
Percusión	

¹No ²Leve
³Moderado ⁴Intenso

2. Rubor	
3. Edema	
4. Fístula	
5. Cambio de Color	
6. Movilidad	

¹No
²Sí

7. Test Pulpar Térmico	
------------------------	--

¹Normal ²Anormal
³Sin Respuesta

Diagnóstico Clínico: (Marque una Cruz en la Casilla que Corresponda)

Pulpitis Reversible	Pulpitis Irreversible	Necrosis Pulpar
---------------------	-----------------------	-----------------

Observaciones Radiográficas

ANEXO II

TABLA DE EVALUACIÓN HISTOLÓGICA

(Marque una cruz en el lugar indicado)

Evaluación Histopatológica		Grado de Respuesta	Grado 1	Grado 2 a	Grado 2 b	Grado 3	Grado 4	
Diagnóstico Clínico								
Diente								
Fecha								
Exodoncia								
Código								
Tipo de Respuesta								
Respuesta Inflamatoria Celular								
Organización de Tejidos								
Respuesta Inflamatoria Vascular								

ANEXO III

CONSENTIMIENTO

Yo, _____, Declaro haber sido consultado(a) sobre la posibilidad que mi hijo o pupilo participe en un estudio clínico acerca de las técnicas usadas en sistemas adhesivos dentales.

Declaro además que se me ha explicado en forma clara el procedimiento y que tanto éste como la(s) exodoncias no representarán costo alguno para mí.

En consecuencia de lo anterior, **autorizo** al equipo odontológico compuesto por los Señores Rodrigo Bahamondes Madrid, Jaime Jamett Rojas y Mario Tejo García, coordinados por el Dr. Rafael Ceballos Olgún junto con la colaboración del Dr. Bernardo Venegas de la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso a realizar las intervenciones necesarias para el éxito del estudio y me comprometo a participar en él.

Firma Apoderado

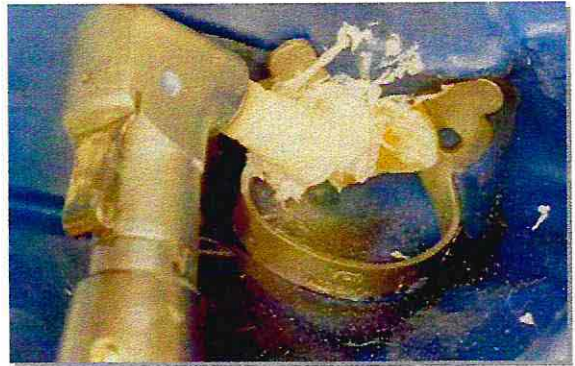
Valparaíso, _____ de _____ de 1998

ANEXO IV

SECUENCIA CLÍNICA EXPERIMENTAL



Fotografía 9: Anestesia Local



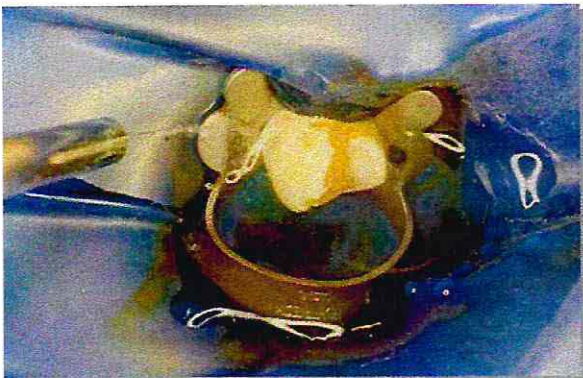
Fotografía 10: Aislamiento Absoluto y Profilaxis



Fotografía 11: Desinfección de Campo e inicio de preparación Cavitaria.



Fotografía 12: Comprobación de la Profundidad Cavitaria



Fotografía 13: Lavado Cavitario Luego de la Preparación



Fotografía 14: Desinfección Cavitaria con Gluconato de Clorhexidina 0.12%



Fotografía 15: Grabado Ácido en el grupo Control, restringido al esmalte



Fotografía 16: Grabado Ácido en el grupo Experimental, en Esmalte y Dentina



Fotografía 17: Lavado de la Cavity luego del grabado ácido para ambos grupos



Fotografía 18: Secado de la cavity durante 2 segundos



Fotografía 19: Aplicación de Primer Scotch Bond Multipropósito durante 1 minuto.



Fotografía 20: Aplicación de Adhesivo Scotch Bond Multipropósito



Fotografía 21: Polimerización del Sistema Adhesivo durante 30 segundos.



Fotografía 22: Aplicación de Composite Z100, 3M por capas incrementales.



Fotografía 23: Polimerización Final de la Resina Compuesta durante 1 minuto.



Fotografía 24: Terminación y Pulido con discos Sof-lex.



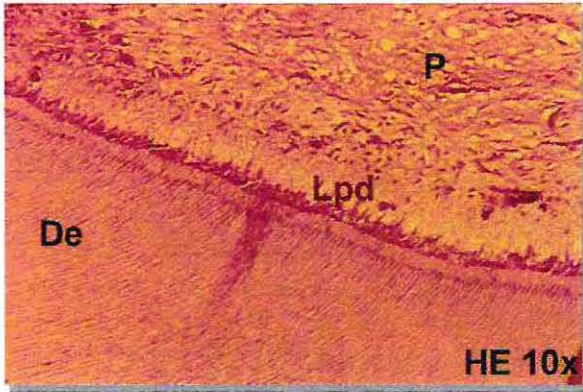
Fotografía 25: Sindesmotomía, 48 horas luego de la preparación Cavitaria.



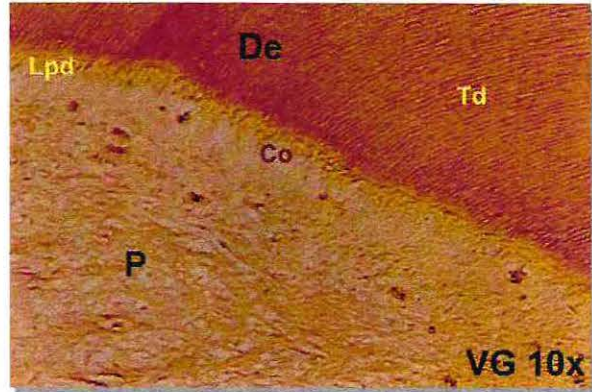
Fotografía 26: Exodoncia

ANEXO V

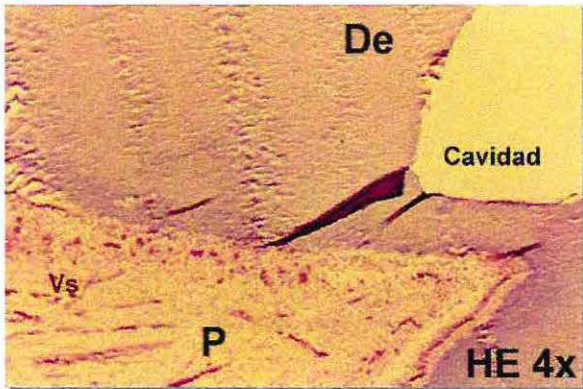
OBSERVACIONES HISTOPATOLÓGICAS



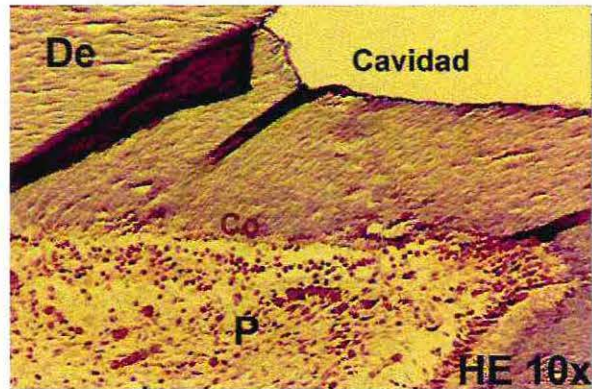
Fotografía 26: Límite Pulpodentinario Normal. Tinción Hematoxilina Eosina con aumento 10x.



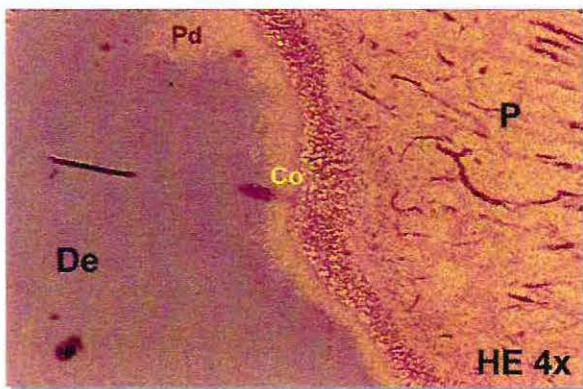
Fotografía 27: Límite Pulpodentinario Normal. Tinción de Van Geeson con aumento 10x.



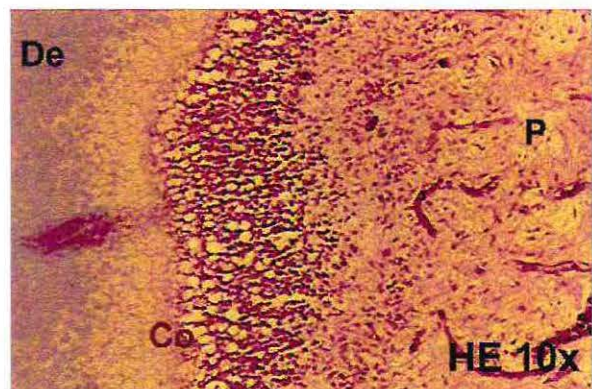
Fotografía 28: En este corte se puede apreciar la cercanía de la cavidad con el tejido pulpar. Tinción Hematoxilina-Eosina, aumento 4x..



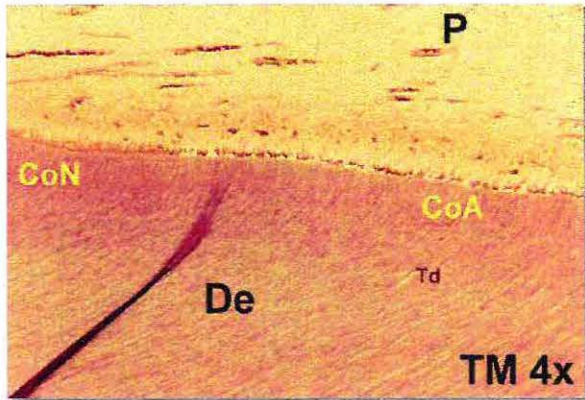
Fotografía 29: Aumento mayor (10x) del mismo caso anterior. Apreciese la respuesta inflamatoria celular grado 2ª, vascular grado 2 y la desorganización de la capa odontoblástica en relación con el fondo de la cavidad.



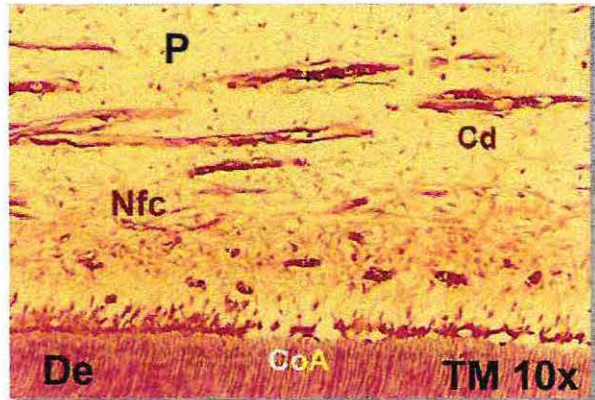
Fotografía 30: Se aprecia la capa odontoblástica alterada, correspondiente a un grado 2 de organización de tejidos. Tinción Hematoxilina-Eosina. aumento 10x.



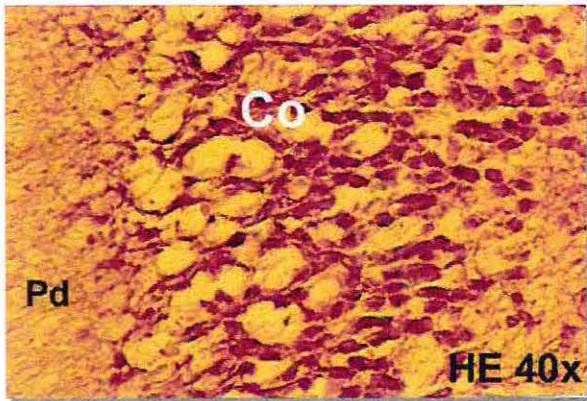
Fotografía 31: El mismo caso anterior con mayor aumento (10x). Obsérvese con mayor detalle la capa Odontoblástica alterada y vasodilatación capilar.



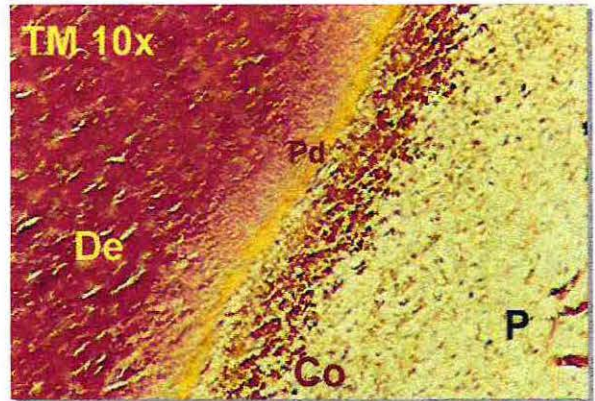
Fotografía 31: Obsérvese la presencia de desorganización local de la capa odontoblástica en relación a túbulos dentinarios que provienen del fondo cavitario. (Grupo control).



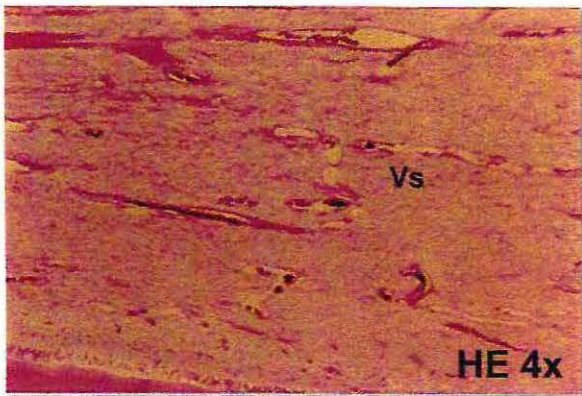
Fotografía 32: Mayor aumento (10x) del corte anterior, que corresponde a un grado 2 de respuesta organizacional de tejidos. Tinción tricrómica de Masson.



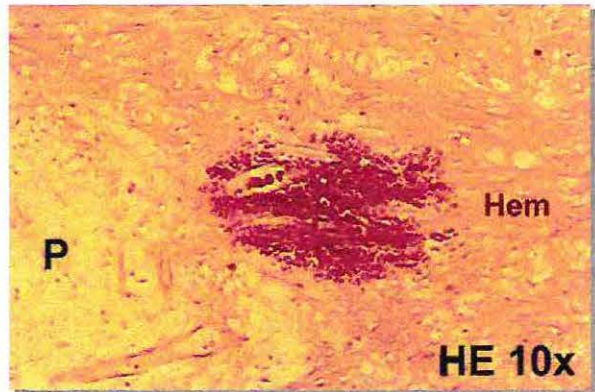
Fotografía 33: Respuesta organizacional grado 2. Apreciese la vacuolización de la Capa Odontoblástica. Tinción Hematoxilina-Eosina, aumento 40x.



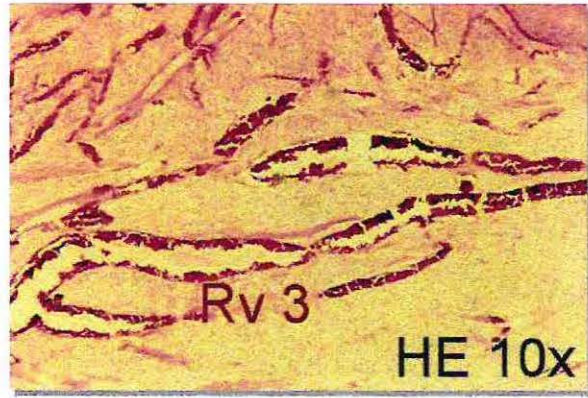
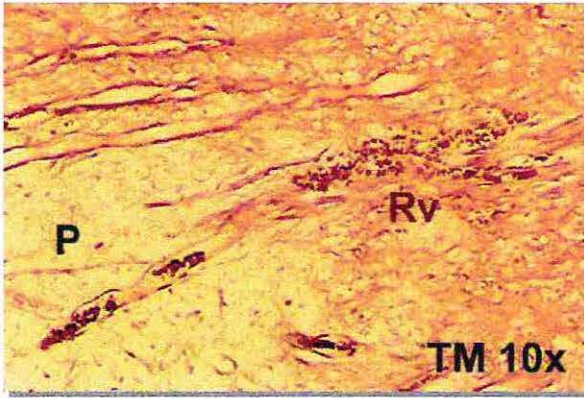
Fotografía 34: El mismo caso anterior, con aumento menor (10x) y tinción diferente (Tricrómica de Masson).



Fotografía 35: Corte en que se puede apreciar capilares sanguíneos dilatados correspondientes a una respuesta vascular grado 3. Tinción Hematoxilina-Eosina, aumento 4x.

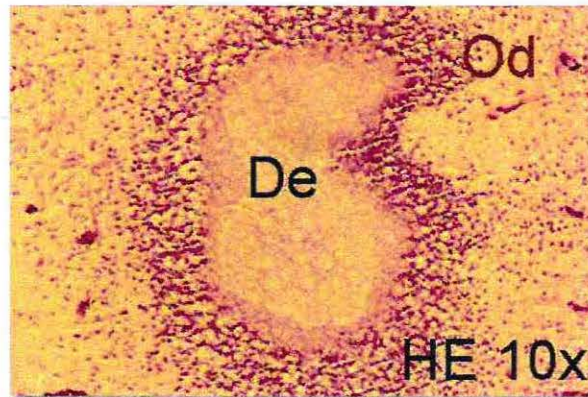
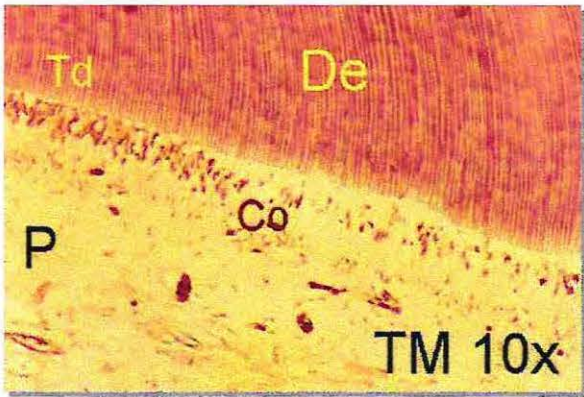


Fotografía 36: Corte histológico en que se aprecia una extravasación de eritrocitos al conjuntivo pulpar correspondiente a una respuesta vascular grado 4. Tinción Hematoxilina-Eosina, aumento 10x.



Fotografía 37: En este corte se puede observar la una gran cantidad de eritrocitos al interior de capilares sanguíneos dilatados, correspondiente a una respuesta inflamatoria vascular grado 3. Tinción tricrómica de Masson, aumento 10x.

Fotografía 38: Apréciase la gran dilatación capilar y la presencia de eritrocitos al interior de éstos. Corresponde a una respuesta vascular grado 3. Tinción tricrómica de Masson con aumento 10x.



Fotografía 39: En este corte se puede apreciar claramente la distribución de los túbulos dentinarios y desorganización local de la capa odontoblástica en una respuesta organizacional grado 2 y celular 1. Tinción Tricrómica de Masson, aumento 10x.

Fotografía 40: Formación de dentina en la zona central de la pulpa. Apréciase la alta densidad de odontoblastos (Od) en relación al núcleo en formación. Tinción Hematoxilina-Eosina, aumento 10x.

Leyenda

P: Pulpa; De: Dentina; Lpd: Límite pulpodentinario; Vs: Vasos sanguíneos; Co: Capa Odontoblástica; CoN: Capa Odontoblástica Normal; CoA: Capa Odontoblástica Alterada; Td: Túbulos Dentinarios; Pd: Pre dentina; Nfc: Neofromación Capilar; Cd: Capilares Dilatados; Hem: Hemorragia; Rv: Reacción Vasculuar; Rv3: Reacción Vasculuar Grado 3; Od: Odontoblastos.