

HIDROXIDO DE CALCIO, MTA Y SISTEMA ADHESIVO: MATERIALES
DENTALES UTILIZADOS COMO RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO
FORMADORES DE PUENTES DENTINALES, REVISION BIBLIOGRAFICA

SANDRA MILENA VERNAZA SATIZABAL
ERIKA ANDREA MORENO ROJAS
DIANA DEL MAR RODRIGUEZ CIFUENTES
ALVARO LEONARDO OROZCO CAMACHO
LILIANA ESTEFANIA VILLOTA MONTENEGRO
DAYANA NATHALI RODRIGUEZ YANES
NADIA JUDIT PEÑA GOMEZ

Trabajo de investigación presentado como requisito para obtener el título de
Odontólogo General

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
BOGOTA, D.C.
2005

HIDROXIDO DE CALCIO, MTA Y SISTEMA ADHESIVO: MATERIALES
DENTALES UTILIZADOS COMO RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO
FORMADORES DE PUENTES DENTINALES, REVISION BIBLIOGRAFICA

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PARA OPTAR EL TÍTULO DE ODONTÓLOGO

Investigadores:

SANDRA MILENA VERNAZA SATIZABAL
ERIKA ANDREA MORENO ROJAS
DIANA DEL MAR RODRIGUEZ CIFUENTES
ALVARO LEONARDO OROZCO CAMACHO
LILIANA ESTEFANIA VILLOTA MONTENEGRO
DAYANA RODRIGUEZ YANES
NADIA JUDIT PEÑA GÓMEZ

Asesor Científico

MYRIAM ALARCON BARRERA
Odontóloga, Especialista en Cirugía, Implantología y Patología Oral

Asesor Metodológico

MARTHA LUCIA CAYCEDO
Odontóloga, Especialista en Epidemiología

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
BOGOTA D.C.
2005

DEDICATORIA

*Esta labor investigativa es dedicada a Dios, por darnos
la oportunidad de trabajar en pro de la comunidad
Odontológica; además, la dedicamos a nuestros padres y familias
por su apoyo constante y paciencia, por su esfuerzo y confianza
durante este difícil proceso de aprendizaje, y a todas aquellas personas que
directa o indirectamente intervinieron para la realización de
este proyecto que orgullosamente presentamos.*

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	
1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACIÓN.....	9
1.1 PROBLEMA.....	9
1.2 JUSTIFICACIÓN.....	10
1.3 PROPÓSITO.....	13
1.4 MARCO TEÓRICO.....	13
1.4.1.1 DENTINA.....	13
1.4.1.2 PULPA.....	29
1.4.2 RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO.....	53
DIAGNÓSTICO PULPAR EN EL RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO.....	55
INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES PARA EL RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO.....	58
CONDICIONES FAVORABLES PARA EL ÉXITO DEL RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO.....	61
PUENTES DENTINALES.....	70
1.4.3 MATERIALES DENTALES DE RECUBRIMIENTO PULPAR.....	73
1.4.3.1 HIDRÓXIDO DE CALCIO.....	73
1.4.3.2 MINERAL TRIOXIDO AGREGADO (MTA).....	89
USOS Y MANIPULACIÓN DEL MTA.....	96

1.4.3.3 SISTEMA ADHESIVO	100
1.5 OBJETIVOS	104
1.5.1 General.....	104
1.5.2 Específicos.....	104
2. MÉTODO.....	105
2.1 Tipo de estudio	105
2.2 Objeto de estudio.....	105
2.3 Unidades temáticas.....	105
2.4 Instrumento para la recolección de datos	105
2.5 Procedimientos para la recolección de datos.....	106
RESULTADOS	106
4. CONCLUSIONES.....	110
GLOSARIO	
BIBLIOGRAFÍA	

1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACIÓN

1.1 PROBLEMA

El recubrimiento pulpar directo consiste en la aplicación de un medicamento o recubrimiento a la pulpa expuesta, en un intento por preservar su vitalidad. Durante los últimos doscientos años ha habido muchos cambios en relación a la conducta clínica a seguir ante la exposición pulpar y los factores que deben ser considerados para llevar a cabo dicho procedimiento.

El recubrimiento pulpar directo, fue mencionado por primera vez en 1756 por Philip Pfaff, dentista alemán de Federico el grande; el confeccionaba una pieza de metal, oro o plomo con forma de media arveja, con una concavidad en su parte interna para evitar que el metal entrara en contacto con la pulpa vital (Baume y Holz, 1981). Actualmente es definido como el procedimiento que involucra la aplicación de un medicamento a la pulpa expuesta, en un intento por preservar su vitalidad (Baum y Holz, 1981; Camp, 1991).

Al evidenciar exposiciones pulpares por caries, mecánicas o traumáticas podemos contar con una opción de tratamiento que pretende preservar la vitalidad del diente, mantener espacio, preservar la función masticatoria y remover infección e

inflamación de la cavidad oral, esta técnica terapéutica se conoce como: Recubrimiento pulpar directo.

Este procedimiento a generando controversia, debido a que la información concerniente al uso de esa técnica es escasa y como consecuencia hay desconfianza por parte de los clínicos hacia estos procedimientos conservadores, a pesar de los avances en la práctica de recubrimiento directo, se han empleado muchos materiales para este procedimiento.

Teniendo en cuenta lo anteriormente descrito se hace necesario recopilar la información actualizada acerca de recubrimiento pulpar directo en un documento lo cual conduce a plantear la siguiente pregunta: ¿Cual de los siguientes materiales dentales: Hidróxido de calcio, MTA y sistema adhesivo, utilizados en recubrimientos pulpares directos forman puentes dentinales?

1.2 JUSTIFICACIÓN

El diente como unidad vital de la cavidad oral y parte fundamental en los procesos de masticación, deglución y fonación debe permanecer en boca y en lo posible tratar de conservar su vitalidad ya que cuando el diente es tratado endodónticamente de una u otra manera, es debilitado ya sea por factores tanto mecánicos, físicos o químicos. En lo posible lo que se quiere lograr con el avance de las pruebas y registros científicos que se han realizado y las posibles respuestas que puede causar el uso de productos nuevos para lograr el

regeneramiento del tejido dental por acción directa del producto con el diente lo cual va a disminuir el índice de tratamientos endodónticos.

En los últimos años se han realizado investigaciones con el propósito de evaluar la eficacia de algunos materiales en el regeneramiento de tejido dental a través de sus componentes aplicados en el tejido pulpar vital. Debido a que el tejido que forma la pulpa dental, es un tejido biológico vital, esta puede responder de diferentes formas ante el estímulo que produce un agente extraño como son los materiales fabricados especialmente para realizar un recubrimiento pulpar directo.

El objetivo de la odontología es devolver funcionalidad y estética a las estructuras dentarias que han sido afectadas o perdidas por falta de cuidado mala higiene oral o accidentes. Además de esto proteger el tejido remanente dentario con el fin de mantener el diente en su estado vital y de este modo disminuir el riesgo de perder la vitalidad del diente.

El fin último de aplicar un protector dentino-pulpar, es lograr una respuesta pulpar ya sea de tipo defensivo o reparativo. Es de gran importancia conocer y estudiar la composición y aplicación de los materiales para lograr hacer una buena elección para utilizar los diferentes materiales en el procedimiento y obtener la mejor respuesta reparativa.

De este modo, la importancia de esta revisión bibliográfica es identificar el comportamiento de tres materiales que forman puentes dentinales, y analizar las

distintas respuestas que la pulpa es capaz de generar frente a los estos materiales utilizados actualmente.

1.3 PROPÓSITO

Esta Revisión Bibliográfica se realiza con el fin de establecer cual de los tres materiales dentales utilizados en el recubrimiento pulpar directo: Hidróxido de calcio, MTA, sistema adhesivo, generan puentes dentinales, obteniendo una mejor respuesta reparativa, evitando que el diente sea tratado endodónticamente y preserve su vitalidad.

Es de vital importancia para nosotros como futuros odontólogos, conocer cuales son los materiales mas usados de ultima generación, con el fin de tener los mejores argumentos en el momento de tener que identificar y seleccionar un producto al realizar un recubrimiento pulpar directo y lograr que la pulpa genere una respuesta de tipo regenerativa.

Además, por medio de este trabajo se pretende continuar con el proceso evolutivo de la línea de investigación que se ha venido realizando en la universidad años atrás acerca de recubrimientos pulpares, y para los futuros colegas que deseen continuar con el proceso de análisis e investigación, y arrojar nuevos resultados en el avance de los procedimientos odontológicos.

1.4 MARCO TEÓRICO

1.4.1 COMPLEJO DENTINO PULPAR

1.4.1.1 DENTINA

La dentina es el tejido más abundante del diente. Se encuentra revestida por el esmalte en la región coronaria y por el cemento en la región radicular. Constituye la pared de la cavidad pulpar: cámara pulpar y conductos radiculares. La dentina no cumple con todos los requisitos necesarios para ser considerada como un tejido debido a que carece de células y solo contiene las prolongaciones citoplasmáticas de elementos celulares pertenecientes a la pulpa: los odontoblastos **(Abramovich, 1999)**

Es el segundo tejido más duro del cuerpo. Su color es amarillento, y su grado elevado de elasticidad protege al esmalte suprayacente quebradizo contra las fracturas. La dentina está compuesta por hidroxiapatita de calcio en un 65 a 70%, 20 a 25% de materiales orgánicos y cerca de 10% de agua fija en ellos. **(Leslie P. Gartner, 1997)**

Es un tejido calcificado semejante al hueso, aunque más duro por tener mayor cantidad de sales de calcio. Su matriz contiene glucoproteínas y colágeno, además de los cristales de hidroxiapatita. La matriz orgánica de la dentina es sintetizada por los odontoblastos y revisten la superficie interna de la dentina, separándola de la cavidad pulpar. **(L.C. Junquera y J. Carneiro 1974)**

La dentina es un tejido avascular mineralizado mas duro que el hueso pero de composición similar a la de éste. El 80% de su masa esta compuesto de cristales de hidroxiapatita , y el 20% es materia orgánica, que consta de colágeno de tipo I y glicosaminoglicanos. **(Bloom Fawwcett, 1999)**

La dentina es semejante al hueso y al cemento y esta compuesta por una matriz extracelular de dos componentes. La fase orgánica consta principalmente de colágena, en tanto que la inorgánica consta de sales de fosfato de calcio. La fase inorgánica representa alrededor de 60 a 80% del peso de la matriz extracelular, en tanto que la fase orgánica es alrededor de 20% a 40% de la matriz madura. **(W.L. Davis, 1988)**

La dentina es un tejido calcificado del diente, pero no es del todo semejante al esmalte. Se parece al hueso compacto en su formación, estructura, bioquímica e incluso en su fisiología. El tejido esta formado por células muy diferenciadas y especializadas llamadas odontoblastos, que sintetizan y secretan la matriz orgánica colágena de la dentina. **(W.L. Davis, 1988)**

La dentina constituye la mayor parte del diente. Como tejido vivo, esta compuesta por células especializadas, los odontoblastos y una sustancia intercelular. Aunque los cuerpos de los odontoblastos están sobre la superficie pulpar de la dentina, toda la célula se puede considerar tanto biológica como morfológicamente, el elemento propio de la dentina. **(Orban, 1980)**

La dentina es el tejido conectivo calcificado del complejo dentino-pulpar y forma la masa principal del diente en la que penetran millones de túbulos dentinarios estrechamente empaquetados que atraviesan todo su espesor y contienen las prolongaciones odontoblásticas. **(Carvallo Alarcón, 1996)**

La dentina, es el eje estructural del diente y constituye el tejido mineralizado que conforma el mayor volumen del diente. En la porción coronal se halla recubierta a manera de casquete por el esmalte, mientras que en la región radicular está tapizada por el cemento. **(Gómez de Ferraris 2001).**

Es el tejido más abundante del diente, en su parte coronal esta recubierta por esmalte, y en la raíz por cemento. Las células formadoras de la dentina son los odontoblastos los cuales se localizan en la periferia de la pulpa dental y las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos se alojan dentro de los túbulos dentinales. El espesor de la dentina varía según el diente de 1.5 a 3mm, siendo mayor en caninos y molares y su espesor es mayor hacia incisal y rebordes cuspidados, en zonas oclusales va disminuyendo de la cúspide hacia el surco. Se encuentra más abundante en dientes permanentes que en dientes recién erupcionados. Su color característico es blanco amarillento y presenta una gama de matices entre los diferentes individuos. La traslucidez de la dentina es menor que la del esmalte, la dureza de la dentina es menor que la del esmalte y mayor que la del cemento y hueso, mientras que su elasticidad es mayor que la del esmalte y semejante a las del cemento y hueso, esta es mas mineralizada pero

muchos elementos la atraviesan con facilidad por la presencia de conductillos dentinales. **(Abramovic A 1999, Thomas H. F 1985).**

La formación de la dentina se inicia por un grupo de células especializadas denominadas odontoblastos, los cuales se diferencian de la papila dental alrededor de la octava o novena semana de vida fetal. Los odontoblastos son células que se cree que derivan del mesodermo. Cuando estas células elaboran dentina toman una apariencia alargada. **(Carvallo Alarcón, 1996)**

La dentina ésta formada por un 30% de materia orgánica y agua y un 70% de material inorgánico. La sustancia orgánica consta de fibrillas colágenas y una sustancia fundamental de mucopolisacaridos. El componente inorgánico consiste de hidroxiapatita. Las sustancias orgánicas e inorgánicas se pueden separar mediante descalcificación o incineración. **(Orban, 1980)**

La composición química de la dentina esta formada por un 67% de fracción inorgánica, 20% fracción orgánica y 13% de agua. Su componente inorgánico, está compuesto por: cristales de hidroxiapatita, similares químicamente a los del esmalte, cemento y hueso. Por su tamaño se diferencian de los grandes cristales del esmalte, ya que los cristales de la dentina son pequeños y delgados, mas parecidos a los que se encuentran en el tejido óseo. Las dimensiones de los cristales son de 36 a 100nm de longitud, de 5 a 35 nm de anchura y 10 nm de altura. Los cristales se orientan en forma paralela a las fibras de colágeno de la matriz dentinaria, disponiéndose entre las fibras y también dentro de las mismas,

ya que ocupan los espacios entre las moléculas de colágeno que las forman. Además se encuentra fosfato de calcio amorfo y otras sales minerales como carbonatos, sulfatos e indicios de flúor, cobre, hierro, magnesio, zinc etc. **(Abramovic A, 1999, Thomas H. F: 1985).**

La dentina esta compuesta por hidroxiapatita de calcio en un 65 a 70%, 20 a 25% de materiales orgánicos y cerca de 10% de agua fija en ellos. La mayor parte de la sustancia orgánica es colágeno de tipo I acompañada de proteoglicanos y glucoproteínas. **(Leslie P. Gartner, 1997)**

Fracción Inorgánica: Los cristales de la dentina son químicamente similares a los del esmalte, el cemento y el hueso, dado que en todos los casos se trata de hidroxiapatita. En la dentina tienen una longitud de hasta 100nm y un diámetro de 5 a 35 nm. La fracción mineral presenta además de los cristales de hidroxiapatita, abundante cantidad de fosfato de calcio amorfo, y otras sales minerales, como carbonatos, sulfatos e indicios de F, Fe, Cu, Zn. **(Abramovich, 1999)**

Fracción Orgánica: El colágeno tipo I y de tipo III representan la fracción orgánica mas abundante. Se ha demostrado la presencia de proteínas no colágenas como la sialoproteína y, la osteopontina, la osteocalcina y la fibronectina. Continuamente se individualizan nuevas proteínas, que pueden estar asociadas con hidratos de carbono y constituir glucoproteínas. Algunos de los proteoglicanos mas abundantes son: el condroinsulfato, el dermatansulfato y el ácido hialurónico. **(Abramovich, 1999)**

La dentina totalmente mineralizada se compone de alrededor del 70% de material inorgánico, 20% de material orgánico y 10.5 de agua. La parte inorgánica se compone de cristales de hidroxiapatita. La mayor parte de los componentes orgánicos (alrededor del 93%) consiste de colágeno de tipo I. **(Finn Geneser, 2003)**

La colágena, sintetizada y secretada por los odontoblastos, constituye el principal componente de la matriz orgánica de la dentina. La colágena tipo I es una forma de colágena específica en los aspectos genético e inmunológico, que se encuentran en la mayor parte de los tejidos que se calcifican, así como en algunos tejidos conectivos que normalmente no se calcifican. **(W.L. Davis, 1988)**

Las fibras colágenas de la matriz de la dentina están suspendidas en una sustancia fundamental amorfa compuesta de glucosaminoglicanos (mucopolisacaridos) como los condroitinsulfatos. Estos glucosaminoglicanos, pueden estar en relación con proteínas no colágenas para formar proteoglicanos, constituyentes principales de la matriz de la dentina. **(W.L. Davis, 1988)**

Una de las principales proteínas no colágenas identificadas en la matriz de la dentina es la fosfoproteína de la dentina, ricas en fosfato y por tanto pueden desempeñar un papel en la calcificación de la dentina. También se han identificado lípidos en la matriz de la dentina, entre ellos se incluyen los glucolípidos y los fosfolípidos. **(W.L. Davis, 1988)**

La dentina madura está químicamente compuesta de un 65-70% de material inorgánico, un 20-36% de material orgánico y un 10% de agua en peso, aproximadamente. El material inorgánico está compuesto principalmente por hidroxiapatita y la fase orgánica por colágeno de tipo I. Cerca del 56% de la fase mineral se halla dentro del colágeno. La fase inorgánica hace que la dentina sea algo más dura que el hueso y menos dura que el esmalte. **(Carvallo Alarcón, 1996)** La matriz orgánica está constituida por varios componentes entre los que se destaca el colágeno tipo I que es sintetizado por el odontoblasto y representa el 90% de dicha matriz. Una vez segregado en la región de la predentina las moléculas del colágeno configuran extracelularmente las fibras. Los colágenos tipo III, IV, V y VI se han descrito en pequeñas proporciones y en diferentes circunstancias. El tipo III se segrega en casos de dentina opalescente y esta ocasionalmente presente en la denominada dentina peritubular; el tipo IV, en los momentos iniciales de la dentinogénesis, cuando existe una membrana basal que separa la dentina no mineralizada de los ameloblastos secretores, finalmente los tipos V y VI se han descrito en las distintas regiones de la predentina. En la matriz orgánica de la dentina se han detectado así mismo, proteínas semejantes a las existentes en la matriz ósea tales como osteonectina, osteopontina y la proteína Gla de la dentina (similar a la osteocalcina) que contienen ácido (γ-carboxiglutanico). Además contiene tres proteínas que se localizan en la dentina: son la fosfórica dentinaria (DPP) que tras el colágeno es el componente mas abundante de la dentina, la proteína de la matriz dentinaria 1(DMP1) y la sialoproteína dentinaria (DSP). Las dos primeras segregadas por los

odontoblastos participarían en el proceso de mineralización y la última, segregada por los odontoblastos jóvenes y también por preameloblastos, participarían de algún modo en el proceso de interrelación epitelio-mesénquima, que acompaña al desarrollo de las piezas dentarias. Los proteoglicanos están presentes también en la matriz dentinaria. El condroitin 4-sulfato y condroitin 6-sulfato son los GAG más frecuentes, predominando el segundo de ellos en la predentina. Se han encontrado en mayor proporción los GAG sulfatados en premolares que en molares. Proteínas del suero, como la albúmina, fosfolípidos y factores de crecimiento posiblemente inmovilizados durante la dentinogénesis se han identificado también en la matriz orgánica de la dentina. **(Gómez de Ferraris 2002).**

Su matriz orgánica tiene colágeno tipo I, III y presenta proteínas no colágenas como la sialoproteína, osteopontina, fibronectina y proteoglicanos como en condroitinsulfato, dermatansulfato y ácido hialurónico. Estas sustancias participan con la fosfatasa alcalina para que se produzca la precipitación mineral sobre la trama orgánica (Davis W.L 1986, Abramovic 1999, Gómez de Ferraris 2001).

Los componentes estructurales son los túbulos dentinales y la matriz intertubular o dentina intertubular. Los túbulos presentan diferentes curvaturas primarias y secundarias. Las curvaturas primarias son amplias en forma de S itálica, y las secundarias son pequeñas, numerosas y están incluidas en las curvaturas primarias. Presenta ramificaciones unas terminales y colaterales. Las ramificaciones terminales coronales se localizan en la periferia, en la zona del

manto dentina y tienen una forma de árbol. Las ramificaciones de los túbulos han sido descritas a través del espesor dentina. **(Kaye H y col.1966).**

Dentro de los túbulos dentinarios se encuentra el proceso odontoblástico o prolongación odontoblástica la cual tiene un diámetro mayor cerca de la pulpa y se adelgaza hacia el límite con el esmalte dental. Las prolongaciones odontoblásticas terminan como esferas dilatadas debajo de la unión dentino-esmáltica con un diámetro de 1.0 a 2.0um **(Sigal M: 1988)**

La prolongación dentinaria de Tomes se extiende desde el límite amelodentinal hasta la pulpa y es responsable de la vitalidad de la dentina. Cada odontoblasto origina un proceso odontoblástico el que a su vez da origen a un número de ramificaciones laterales las cuales se originan directamente de los procesos odontoblásticos principales o de las ramas gruesas. Desde el punto de vista estructural, el proceso odontoblástico está constituido por una membrana plasmática que contiene un citoplasma con escasos organelos los que son mas abundantes cerca de la pulpa que de los límites amelodentinarios. Entre estos organelos figuran las mitocondrias pertenecientes al sistema del retículo endoplasmático liso. El espacio peritubular corresponde al que se encuentra entre el proceso odontoblástico y la pared del túbulo dentinal, en su interior encontramos haces de fibras colágenas dispuestas tangencialmente en el proceso odontoblástico. Los procesos dentinales están ocupados por sustancia intercelular que se continúa con sustancia de la pulpa. **(Orchadson y Col. 1994)**

La matriz intertubular constituye la mayor parte de la matriz dentinal, es la primera en formarse y sus fibras se continúan con las de la predentina y la matriz peritubular. La matriz intertubular presenta dos tipos de fibras, las más abundantes muestran estriaciones transversales cada 68nm, los que indican su naturaleza colágena, otras fibras mucho menos gruesas y sin estratificaciones. En su origen trama fibrilar de la dentina proviene de la región dentinal de la pulpa. Su componente mineral esta formado por cristales de hidroxiapatia y fosfatos de calcio amorfos. La matriz peritubular empieza su formación cuando se completa la mineralización de la dentina intertubular depositada entre ésta y el proceso odontoblástico en sentido centripeto en relación con los túbulos dentinales. La sustancia orgánica es similar a la de la intertubular con la que se continua y contiene una masa fundamental amorfa donde se ubican las fibras, una diferencia entre estas dos es que la peritubular contiene una menor cantidad de fibras y mayor cantidad de elementos minerales, por la misma razón los dientes de las personas de edad avanzada tiene mayor espesor que el de los dientes jóvenes. **(Ingle y Bakland 1996).**

En micro radiografías, la matriz peritubular se presenta mas radiopaca que la intertubular y aparece como anillos en los cortes trasversales o como delgadas franjas en los cortes longitudinales de los túbulos, esta matriz presenta tres zonas: a. Una franja hipomineralizada externa es la diferencia que hay entre la formación de la matriz intertubular y peritubular siendo una franja hipomineralizada respecto de sus vecinas, b. una capa media hipermineralizada es la que tiene mayor

espesor y c. una franja hipomineralizada interna es la última en formarse por lo tanto es menos mineralizada que el resto. (**Gómez de Ferraris y col. 2002. Abramovich 1999**).

Las unidades estructurales secundarias son aquellas variaciones que se originan a partir de las unidades estructurales básicas o como resultado de la interrelación de las unidades básicas con el esmalte o cementos periféricos, los cuales se observan en corte por desgastes:

Líneas incrementales o de crecimiento de Owen: Se disponen en ángulos rectos con respecto a los túbulos dentinales, pero no son paralelos a la superficie externa de la dentina. Son líneas que demarcan el incremento de capa de dentina durante la dentinogénesis y se observan en cortes longitudinales.

Líneas de imbricación o de crecimiento de Von Ebner: Demarcan la formación diaria de dentina de 4 a 8 μm . Se producen durante el movimiento de translación del odontoblasto que da origen a las curvaturas secundarias del conductillo dentario.

Dentina interglobular o espacios de Czermak: Aparecen en la periferia de la dentina coronaria y raramente en la dentina radicular. Los espacios interglobulares son de tamaño variable, entre 150 y 300 μm ; son zonas limitadas por segmentos de esferas y se originan por un defecto en la mineralización de la dentina debido a la falta de fusión de los calcosferitos.

Zona granulosa de Tomes: Se localiza en la zona periférica de la dentina radicular y se originan íntimamente vinculados a la formación del manto dentinal radicular. Su estructura se presenta como numerosos espacios agrupados de manera densa y homogénea por la falta de mineralización de los gruesos haces de fibras colágenas de la zona más periférica en la dentina radicular. Su espesor es más o menos constante aproximadamente 50 μm . La frecuencia se presenta en casi todos los dientes y es resultante de la persistencia de zonas no mineralizadas, su función es desconocida.

El límite dentinocementario o zona hialina de Hopewell Smith: Es una zona delgada de 15 μm de espesor, ubicada entre el cemento y la zona granulosa de Tomes. Para unos autores sería dentina elaborada por los odontoblastos, pero con características propias, ya que no se identifican en este lugar prolongaciones odontoblásticas ni túbulos. Para otros investigadores carece de birrefringencia por la orientación mixta de sus fibras, destacándose con luz polarizada del cemento acelular adyacente.

Líneas o bandas dentinarias de Schreger: Son homologables a las bandas de Hunter-Schreger del esmalte. Se observan en cortes longitudinales. Representan el cambio de rumbo más o menos brusco de los túbulos dentinarios al realizar la curvatura primaria. Cuanto más marcadas sean las dobles curvaturas de las S en la porción coronaria o la curva simple es la región radicular, tanto más nítida aparecerá la banda de Schreger.

En la **clasificación histotopográfica** de la dentina se consideran tres zonas:

Dentina del manto: Es la primera que se forma inmediatamente por dentro del esmalte y del cemento.

Dentina Circumpulpar: Comprende el resto de la dentina mineralizada y extiende desde la zona del manto hasta la predentina.

Predentina: Es la dentina sin mineralizar adyacente a los odontoblastos de la pulpa. Se pueden identificar tres capas: Yuxtapulpar, Predentina joven y Predentina madura. **(Abramovich y col 1999).**

Dentina Primaria: Es la dentina que se forma desde la dentinogénesis hasta cuando el diente entra en oclusión. Posee numerosos túbulos dentinarios organizados.

Dentina Secundaria regular o adventicia: Es la que se forma después de que el diente entra en oclusión, se diferencia con la primera por el cambio brusco en la dirección de los túbulos dentinarios y por la cantidad disminuida de conductillos dentarios.

Dentina Terciaria o Irritante: También denominada reaccional es aquella que se elabora como consecuencia de un estímulo localizado. Su localización esta relacionada con la zona afectada, disminuyendo el volumen de la cavidad pulpar solo en la zona que guarda estrecha dependencia con el estímulo causal. La

estructura de la dentina es mucho más irregular que la de la dentina adventicia. Presenta conductillos dentarios de recorrido irregular, cuyo número se encuentra disminuido y aun en algunos sectores pueden estar ausentes.

El potencial curativo de la pulpa dental está bien demostrado. Como sucede en los tejidos conjuntivos, la curación de una herida en un tejido comienza con el desbridamiento de los macrófagos, seguido de la proliferación de odontoblastos, los botones capilares y la formación de colágeno. La circulación local es importante en la reparación y la curación de una herida. El adecuado riego sanguíneo resulta esencial para el transporte de los elementos inflamatorios al área pulpar dañada y para proporcionar a los fibroblastos jóvenes los nutrientes con los que sintetizar el colágeno. La pulpa carece de circulación colateral, por lo cual es teóricamente más vulnerable que la mayoría de los tejidos. La dentina que se produce como respuesta a la muerte de los odontoblastos primarios se conoce como dentina reparadora o terciaria, debido a que suele formarse en respuesta a una herida y parece ser un componente del proceso reparador. **(Richard C. Burns, 1999).**

La dentina terciaria también es denominada irregular o reaccional y es aquella que se elabora como consecuencia de un estímulo localizado. Representa una acción defensiva para mantener el aislamiento de la pulpa respecto del medio bucal. Su localización está relacionada con la zona afectada. **(Abramovich, 1999).**

Es la dentina que se forma más internamente, deformando la cámara, es decir, que esta dentina es producida por odontoblastos directamente implicados por el estímulo nocivo, de manera que sea posible aislar la pulpa de la zona afectada. La dentina reparativa es elaborada por una nueva generación de odontoblastos originados a partir de células precursoras de la pulpa tras la muerte de éstos como consecuencia de un estímulo nocivo. **(Gómez de Ferraris, A. Campos Muñoz, 2003).**

La formación de dentina terciaria o reparadora es inducida por ciertos estímulos como los lo son la temperatura (calor y fríos extremos); lesiones de caries; agentes químicos (hidróxido de calcio y fluoruro de sodio), y matriz dental desmineralizada. La formación de dentina terciaria solo se efectúa en ciertos lugares, específicamente los que corresponden a estímulos nocivos. Solo un pequeño número de odontoblastos o de células ectomesenquimatosas indiferenciadas, o ambos, puede participar en el proceso de formación de dentina reparadora. **(W.L. Davis, 1988).**

La formación de la dentina reparadora se produce en la superficie pulpar de la dentina primaria o secundaria en lugares que correspondan a áreas de irritación. Cuando una caries ha invadido la dentina la pulpa responde habitualmente depositando una capa de dentina reparadora sobre los túbulos dentinales de la dentina primaria y secundaria que comunican con la caries. Por lo general, la cantidad de dentina reparadora formada como respuesta a la caries o la atricción de la superficie dental es proporcional a la cantidad de dentina primaria destruida.

La formación de la dentina reparadora permite a la pulpa protegerse detrás de una barrera de tejido mineralizado. **(Richard C. Burns, 1999).**

Esta clase de dentina es menos tubular y los túbulos tienden a ser mas irregulares y con mayor luz. Las células no son tan columnares como los odontoblastos primarios de la pulpa coronal y suelen ser cuboideos. La calidad de la dentina reparadora es variable. Si la irritación pulpar es relativamente leve, la dentina reparadora que se forma puede parecerse a la dentina primaria en cuanto a la tubularidad y el grado de mineralización. **(Richard C. Burns, 1999).**

La cantidad y la calidad de la dentina terciaria que se produce se halla relacionada con la duración e intensidad del estímulo; cuanto mas acentuados sean esos factores, mas rápida e irregular será la aposición de dentina reparativa. **(Gómez de Ferraris, A. Campos Muñoz, 2003).**

Dentina Translúcida o Esclerótica: Es la transformación de los túbulos dentinales de la dentina primaria o secundaria en regiones secundarias en regiones dentinales sometidas a estímulos lentos, persistentes y no muy severos, lo que ocasiona el depósito de sales de calcio sobre las prolongaciones odontoblásticas aumentando la cantidad de dentina peritubular y disminuyendo el espacio periprocesal. Representa un tipo de esclerosis por medio de la cual resulta menos permeable, más dura y menos elástica. En personas de edad se produce la denominada dentina esclerótica fisiológica, por obliteración y mineralización de los túbulos en la dentina radicular en especial en la zona apical.

Dentina opaca o conductillos muertos: La característica principal de la de la dentina opaca o de conductos dentinales muertos es la pérdida de continuidad del contenido de éste con su respectivo odontoblasto y la subsiguiente generación y necrosis de su contenido. Un estímulo intenso provoca en la zona de la dentina afectada, la necrosis del proceso odontoblástico. Durante este proceso en algunos sitios pueden realizarse precipitaciones minerales localizadas que servirán de barrera frente al estímulo. La dentina opaca se localiza en los vértices de los cuernos pulpares o de los bordes incisales. **(Orchardson, 1994).**

Formación de la dentina circumpulpar: a medida que se calcifica la dentina del manto los odontoblastos que ya son maduros continúan produciendo matriz orgánica para formar el resto de la dentina primaria es decir la dentina circumpulpar. La calcificación no es por vesículas matriciales sino que sigue una calcificación globular, formando núcleos de cristalización globulares, calcosferitos que más tarde se fusionan con sus vecinos **(Gómez de Ferraris 2001 y 2002).**

1.4.1.2 PULPA

La pulpa es un tejido blando de origen ectomesenquimatoso residente en la cámara pulpar y conductos radiculares, durante el periodo de formación se conoce con el nombre de papila dental esta formado por células, sustancia fundamental y fibras. Es un tejido conjuntivo laxo especializado; esta en relación muy estrecha con la dentina. La pulpa dental tiene una forma similar a la cavidad

pulpar y esta a su vez es semejante morfológicamente a la anatomía exterior del diente.

Desarrollo de la pulpa

En el estado de casquete del desarrollo dental, el tejido conectivo embrionario o mesénquima, encerrado parcialmente por la posición invaginada del epitelio interno, se condensa por división celular y aparición activa de capilares, dando lugar a la papila dentaria,; futura formadora del complejo dentinopulpar. La papila se encuentra separada del epitelio interno del órgano del esmalte por una membrana basal, que representa la localización de la futura unión amelodentaria.

Al avanzar en el estado de campana, los ameloblastos jóvenes ejercen su influencia inductora sobre la papila dentaria. Las células superficiales indiferenciadas ectomesenquimáticas evolucionan, transformándose primero en preodontoblastos, luego en odontoblastos jóvenes y por último, en odontoblastos maduros secretores. Estos adoptan una forma cilíndrica de 40 μm de alto y un diámetro medio de 4 a 8 μm , con un núcleo polarizado hacia basal. En su extremo apical presenta una prolongación citoplasmática única que queda localizada en plena matriz dentaria, llamada prolongación odontoblástica o proceso odontoblástico.

Los odontoblastos, si bien se encuentran formando una especie de epitelio cilíndrico simple en la periferia de la papila, están separados por espacios

intercelulares que a veces contienen fibras reticulares de Von Korff incluso capilares o nervios.

Los odontoblastos presentan características ultraestructurales de una célula secretora de proteínas. Sintetizan las fibras colágenas tipo I (con pequeñas cantidades de colágenos tipo III) y los glicosaminoglicanos de la matriz orgánica de la dentina.

Cuando se forma dentina, la porción central de la papila se transforma en pulpa dentaria. La zona central de la papila se caracteriza ahora por tener fibroblastos jóvenes con abundante sustancia fundamental.

El límite entre el epitelio dental interno y los odontoblastos forman el perfil de la futura unión amelo- dentinaria. La unión de los epitelios dentales internos y externos en el margen basal del órgano del esmalte representa la futura unión cemento-esmalte. Este epitelio unido prolifera y da paso a la vaina epitelial radicular de Hertwing. La vaina epitelial radicular de Hertwing persiste en el epitelio como restos de Malassez. La continua deposición de dentina resulta en un estrechamiento del foramen apical.

La inervación se establece en forma precoz. Delgadas prolongaciones nerviosas provienen de los cuerpos neuronales situados en el ganglio de Gasser que estará bajo la inervación del trigémino. Factores locales ejercen una acción trófica en la orientación de las fibras nerviosas embrionarias. Las fibras nerviosas se

aproximan en los primeros estadios de desarrollo dentario, pero no penetran en la papila hasta que comienza la dentinogénesis.

Con respecto a la irrigación, Curtright y col (1969) observaron la microvasculatura en dientes en desarrollo de micos macaca rhesus. Ellos describen que en dientes en desarrollo se observa un plexo de vasos que surgen en el área del saco dental. Este plexo rodea completamente el órgano del esmalte en desarrollo y la papila dental. A medida que el diente continúa su desarrollo, el plexo vascular irriga el órgano del esmalte y da ramas a la papila dental que se está desarrollando. Con la formación del esmalte, el plexo se degenera en la porción coronal, mientras que la parte alrededor de la raíz forma el plexo periodontal. Con la elongación de la raíz varios vasos del plexo periodontal se extienden y rodean el ápice para entrar o salir del foramen apical. El crecimiento de diafragmas entre muchos giros arteriovenosos separan estos canales vasculares, así que cada canal contienen canales arteriales y venulares solos.

Composición histológica de la pulpa

Células de la pulpa

Odontoblastos

Son células altamente diferenciadas en la pulpa. Son células postmitóticas derivadas de la cresta neural. Ellos producen los componentes de la matriz. Orgánica de la dentina y predentina incluyendo colágenos y proteoglicanos. Los

odontoblastos también sintetizan varias proteínas no colágenas incluyendo sialoproteínas del hueso, sialoproteínas de la dentina, fosforina, osteocalcina, osteonectina, osteopontina. Los odontoblastos también pueden transportar intracelularmente iones de calcio al frente de mineralización. En adición, ellos también tienen la capacidad de degradar la matriz orgánica. La principal función de los odontoblastos es la producción de dentina. En los odontoblastos ocurren variaciones morfológicas; varías desde células columnares altas en la corona del diente a unas células columnares bajas en la mitad de la raíz. En la porción radicular del diente los odontoblastos son más cortos y son más o menos cuboidales. Hacia el ápice ellos son planos y se parecen más a los fibroblastos. En la porción coronal de la pulpa, donde los odontoblastos son más columnares ellos elaboran dentina regular con túbulos dentinales regulares, los odontoblastos en la porción apical aparecen menos diferenciados y elaboran dentina menos tubular más amorfa.

El cuerpo celular de los odontoblastos activos es columnar, tienen un diámetro de 5 a 7 μm y aproximadamente 40 μm de longitud.

Las características citoplasmáticas de los odontoblastos varías de acuerdo a su actividad funcional. Los odontoblastos activos exhiben prominentes organelos, consistentes en un extenso retículo endoplasmico rugoso, numerosas mitocondrias y numerosas vesículas. Un gran núcleo oval que está localizado excéntricamente en la parte basal del cuerpo celular. Este núcleo contiene nucleolos y está rodeado por una envoltura nuclear.

Mjor y Col en el 2001, afirman que la actividad de los odontoblastos esta reflejada en el número y tipos de organelos presentes en el citoplasma. Un abundante retículo endoplasmático rugoso, un aparato de Golgi bien diferenciado, ribosomas, vesículas mitocondriales y vacuolas son todas las características estructurales asociados a las síntesis de proteínas, los microtúbulis y filamentos también se observan.

Avery y Col (1971), describen que los odontoblastos poseen un retículo endoplasmático rugoso altamente ordenado, aparato de Golgi permanente y numerosas mitocondrias que revelan que son células activas en la síntesis de proteínas. Los odontoblastos existen en una posición muy cercana con otros odontoblastos, fibroblastos, nervios y capilares en esta región.

Los odontoblastos inactivos son más cortos y menos polarizados y muestran una gran reducción en el número y tamaño del retículo endoplasmico, el complejo de Golgi y la mitocondria. Cuando las células están en un estado trancisional entre la síntesis activa y la inactivación, estos organelos tienden a mostrar una distribución perinuclear.

- Proceso odontoblastico

El proceso odontoblastico es una extensión directa del cuerpo celular y ocupa la mayoría del espacio dentro de los túmulos dentinales. Su diámetro es de 3 a 4 μm en el borde pulpo predentina, y gradualmente se va angostando a medida que

para dentro del túbulo dentinal. El proceso exhibe un citoesqueleto bien desarrollado como su principal componente, compuesto por numerosos microfilamentos y microtúbulos, orientados paralelos a su eje axial. También contienen numerosas vesículas de varios tamaños y formas.

- Uniones odontoblasticas

Varios tipos de uniones celulares ocurren entre los odontoblastos adyacentes. Uniones como desmosomas, las cuales no contienen discos intercelulares encontradas en los desmosomas epiteliales típicos, ocurren a lo largo de superficie lateral de lo odontoblastos. Este tipo de unión puede promover la adhesión célula a célula y juegan un rol en el mantenimiento de la polaridad de los odontoblastos. Las uniones gap también se encuentran entre las superficies laterales de los odontoblastos. Estas uniones pueden proveer vías para el transporte intercelular de iones pequeños metabolitos solubles en agua y además pueden jugar un papel en el control de la citodiferenciación de los odontoblastos y la mineralización de la dentina. El contacto más prominente entre los odontoblastos es en la región entre el cuerpo celular y el proceso. Esta región contiene el aparato de conexión el cual consiste en pequeñas uniones gap y uniones estrechas. Las uniones estrechas se han visto exclusivamente en esta región y pueden prevenir el paso de materia entre los odontoblastos.

Fibroblastos

Son las células más numerosas del tejido conectivo con capacidad para sintetizar y mantener una matriz de tejido conectivo. Están ampliamente distribuidas a través del tejido conectivo de la pulpa, y son encontrados en altas densidades en la zona rica en células de la pulpa coronal. Sintetizan los colágenos tipo I y III y también son responsables de la síntesis y secreción de componentes no colágenos de la matriz extracelular como proteoglicanos y fibronectina. Su morfología varía de acuerdo a su estado funcional. Las células sintetizadoras tienen varias ramificaciones irregulares del proceso citoplasmático con un núcleo localizado en un extremo de la célula ellas son ricas en retículo endoplásmico rugoso, y poseen un complejo de Golgi bien desarrollado este tipo de células es particularmente común en la pulpa joven. Las células inactivas, frecuentemente observadas en la pulpa vieja, son más pequeñas que las células activas y tienden a tener una forma ahusada con pocos procesos. La cantidad de retículo endoplásmico rugoso en estas células también es menor. La actividad mitótica de los fibroblastos es menor en un tejido conectivo adulto, pero una división celular activa ocurre cuando el tejido es dañado.

Los fibroblastos están implicados en la degradación de matriz extracelular y además son esenciales en la remodelación del tejido conectivo. Los fibroblastos son capaces de fagocitar y digerirlas intracelularmente por medio de enzimas lisosomales.

En la pulpa joven hay un gran predominio de fibroblastos en comparación con fibras colágenas. En los tejidos adultos hay más fibras y menos fibroblastos. Esta reducción celular tienen implicaciones clínicas, en que una pulpa mas fibrosa es menos capaz de defenderse a si misma contra irritantes, que cuando es joven, altamente celular. Los fibroblastos de la pulpa son los responsables del incremento en el tamaño de los dentículos igual que el ,arterial dentinoide elaborado a su alrededor.

Células mesenquimales indiferenciadas

Están distribuidas a través de la zona rica en células de la pulpa, frecuentemente ocupan el área perivascular, constituyen un resorbió de células al cual el cuerpo puede llamar para asumir funciones que no son necesarias ordinariamente. Ellas son capaces de convertirse en macrófagos, fibroblastos, odontoblastos u osteoblastos. Estas células tienen una forma estrellada con un gran núcleo. Es una pulpa vieja el número de células mesenquimales esta disminuido, lo reduce el potencial reparativo de la pulpa.

Pericitos

Se encuentran en las paredes de los precapilares y las metarteriolas. Ellos están involucrados en la contracción de las paredes de los vasos sanguíneos. Es posible que otra función de los pericitos sea elaborar el tejido conectivo de la región precapilar.

Células de defensa

Una parte de la capacidad de la pulpa de reaccionar ante una inflamación depende de las células inmunocompetentes residentes en el tejido. Estas células son rectangulares desde el torrente sanguíneo.

- Linfocitos

Los linfocitos T son reconocidos como habitantes normales de la pulpa de ratas. Estas células se encuentran predominantemente a lo largo de los vasos sanguíneos, en la pulpa propiamente dicha, aunque son numéricamente más pocos comparados con los otros elementos celulares. Hay mayor cantidad de linfocitos TCB8 que linfocitos TCD4. Los linfocitos B y las células dentrificas son raramente encontrados en la pulpa humana normal. Se pueden encontrar ocasionalmente células plasmáticas en la pulpa coronal.

- Macrófagos

Los macrófagos de la pulpa son clásicamente descritos como histiocitos predominantemente localizados en la vecindad de los vasos sanguíneos, tienen un proceso ramificado largo y delgado y son capaces de abandonar este proceso y cambiar rápidamente en macrófagos cuando sea necesario.

- Células dentrificas

Las células dentrificas son estrechas, tienen un proceso citoplasmático tortuoso y contienen una estructura tubulovesicular fina, un aparato de Golgi moderadamente desarrollado, y estructuras lisosomales pobremente desarrolladas dentro del citoplasma. Estas son muy abundantes en la periferia de la pulpa (subyacentes a la capa odontoblástica), donde ellas compiten por espacio con los odontoblastos. También son abundantes en el área perivascular, donde ellas acomodan su eje longitudinal paralelo a las células endoteliales.

Fibras

Colágenas: Las fibras colágenas son sintetizadas por los fibroblastos. Están constituidas por colágeno tipo I, el cual representa aproximadamente el 60% del colágeno pulpar. Este puede contribuir al establecimiento de la arquitectura de la pulpa. El colágeno tipo I se encuentra principalmente en fibras estiradas distribuidas en varios números y densidades a través del tejido conectivo de la pulpa. La porción de colágeno tipo III en la pulpa también es alta. Se ha reportado que el colágeno tipo III constituye 42.6% del colágeno total, estos niveles pueden promover a la pulpa una cierta medidas de elasticidad. El colágeno tipo III forma fibrillas mas delgadas que el tipo I. En la pulpa propiamente dicha el colágeno tipo III aparece como finos filamentos, que se distribuyen en forma similar a las fibras reticulares.

La distribución de las fibras colágenas difiere según la región. Son escasas y dispuestas en forma irregular en la pulpa coronaria. En la zona radicular adquieren una disposición paralela y están en una mayor concentración.

Las fibras colágenas forman una red reticular laza que da apoyo a otros elementos estructurales de la pulpa.

Reticulares

Están formadas por delgadas fibrillas de colágeno tipo III asociadas a fibronectina. Las fibras reticulares son fibras muy finas que se distribuyen de forma abundante en el tejido mesenquimático de la paila dental.

Estas fibras se disponen al azar en el tejido pulpar, excepto a nivel de la región odontoblastica donde se insinúan entre las células y constituyen el plexo de Von Corp. En este plexo las fibras reticulares son más gruesas y adoptan el aspecto de fibras en sacacorchos.

Las fibras reticulares pueden aumentar en diámetro con la edad, pero en una menor proporción que las fibras colágenas. En el adulto el colágeno tipo III sería sustituido por colágeno tipo I, por lo que las fibras reticulares se les suele denominar fibras precolágenas.

Elásticas: En el tejido pulpar las fibras elásticas son muy escasas y están localizadas exclusivamente en las delgadas paredes de los vasos sanguíneos. Su

principal componente es la elastina. Se forman inicialmente en ramos de delgadas microfibras llamadas oxitalánicas. La elastina se deposita entre las fibras oxitalánicas para formar fibras elásticas. En la pulpa las fibras elásticas están siempre asociadas con largos vasos sanguíneos.

Matriz extracelular

Colágeno

El colágeno es una proteína extracelular estructural que representa el mayor componente de todo el tejido conectivo. Su estructura está caracterizada por la presencia de una triple hélice la cual se forma porque se ensambla tres proteínas polipeptídicos unidas por puentes de hidrógeno e interacciones hidrofóbicas. El colágeno tipo I es el más comúnmente encontrado en la pulpa. La cantidad de colágeno encontrado en una pulpa. La cantidad de colágeno encontrado en una pulpa humana seca es de 25.7% en premolares y 31.9% en terceros molares. De las moléculas de colágeno encontrado en la pulpa el tipo I y tipo III representan el volumen del tejido colágeno. El colágeno de tipo I es el predominante y puede contribuir al establecimiento de la arquitectura de la pulpa. Este es encontrado en fibrillas estriadas distribuidas en número y densidades variadas a través del tejido conectivo de la pulpa. El colágeno tipo III constituye 42.6% del total de colágeno de la pulpa humana, y sobre 40% de la pulpa bovina. El colágeno tipo III generalmente forma fibras mas delgadas que el colágeno tipo I. En la pulpa propiamente dicha, el colágeno tipo II aparece como finos filamentos ramificados,

los cuales se distribuyen de manera similar a las fibras reticulares. En la zona libre de células y en la zona rica en células el colágeno tipo III está ampliamente distribuido.

El colágeno tipo V y tipo VI han sido observados en la pulpa formando una densa malla de delgadas microfibras a través del estroma del tejido conectivo de la pulpa. En adición, el colágeno tipo VI es identificado como un componente de membrana basal de los vasos sanguíneos pulpales.

Elastina

Las moléculas de elastina se unen para formar una estructura que se contrae y se expande como una banda de caucho. Estas características confieren una gran elasticidad a estas fibras. La elastina es entonces depositada entre las fibras oxitalánicas para formar fibras elásticas. En la pulpa, las fibras elásticas están siempre asociadas a los grandes vasos sanguíneos.

Glicosaminoglicanos y proteoglicanos

La pulpa contiene varios tipos de glicosaminoglicanos que normalmente están en otros tejidos conectivos. En la pulpa humana se encuentran el condroitín sulfato, el dermatán sulfato y el ácido hialurónico.

Los proteoglicanos y glicosaminoglicanos juegan un papel importante durante la dentinogénesis. Ellos muestran una afinidad por el colágeno, entonces influyen

su fibrogénesis, la cual toma lugar después del periodo de mineralización. El mayor glucosaminoglicano presente en los dientes es el condroitín sulfato que durante la dentinogénesis activa, tienen una fuerte capacidad para unir calcio, y puede estar involucrado en el mantenimiento del fosfato de calcio durante la mineralización. Durante la infección y la inflamación, la alta viscosidad de los proteoglicanos, pueden representar una barrera mecánica contra las bacterias. Sin embargo muchas bacterias, como algunas cepas de estreptococos, producen hialuronidasa como factor de virulencia. Esta enzima reduce la viscosidad de la barrera, hidrolizando los glucosaminoglicanos entonces contribuye a la penetración bacteriana en el tejido conectivo.

Fibronectina

La fibronectina en la pulpa propiamente dicha forma una malla reticular de fibras, con una incrementada concentración alrededor de los vasos sanguíneos. La fibronectina también ha sido inmunolocalizada en la capa odontoblastica, donde forman fibras en espiral que pasan desde la pulpa hacia la predestina paralelas al eje axial de los odontoblastos, lo que sugiere que la fibronectina es constituyente de las fibras de Von Corp. La fibronectina en esta posición se cree que media la interacción entre los odontoblastos completamente diferenciados y las fibras extracelulares, también puede contribuir al mantenimiento de la morfología específica de estas células. Por inmunoreactividades la fibronectina también se ha observado en el borde entre los cuerpos odontoblasticos celulares y la predestina,

sugiriendo que la fibronectina puede contribuir al mantenimiento de un buen selle en ese sitio.

La fibronectina está implicada en la diferenciación Terminal y polarización de los odontoblastos primarios.

Membrana Basal

En la interfase epitelio – mesenquima, existe una disposición en forma de la lámina de la proteínas de la matriz extracelular conocida como la membrana basal. Bajo microscopio electrónico convencional, la lámina se convierte en dos capas; la lámina densa y la lámina lúcida. La membrana basal es un producto combinado de tejido conectivo y epitelio, y está compuesta principalmente por colágeno tipo IV, lamina, fibronectina y heparán sulfato. Las moléculas de colágeno tipo IV se agregan para formar una malla flexible, con sitios de unión para los componentes de la membrana basal y para las células epiteliales, anclando estas células a la lámina de colágeno tipo IV.

La membrana basal controla el paso de moléculas entre las células epiteliales y el tejido conectivo. Así mismo controla la organización celular y la diferenciación por interacción con las moléculas de la matriz extracelular y los receptores de las células.

En la pulpa madura, las membranas basales están distribuidas en las interfases de las células endoteliales y las células de Schwann.

Zonas histológicas de la pulpa.

Zona odontoblastica:

Está constituida por células odontoblasticas columnares, que son alargadas y están unidas unas con otras. Los cuerpos celulares se conectan entre sí por diferentes complejos de unión, en la porción apical se destaca la presencia de uniones ocluyentes y desmosomas. Funcionalmente son las que mantienen la integridad de la capa odontoblastica. Sin embargo, en las caras laterales predominan las uniones de hendidura, que regulan el intercambio de metabolismo de bajo peso molecular entre los odontoblastos. Una red de capilares denominada la red capilar Terminal está presente dentro de la capa odontoblastica. También existen fibras nerviosas (axones terminales del plexo de Raschkow) que pasan entre los odontoblastos como terminaciones nerviosas libres. Abramovich denomina "zona ebúrnea" a la capa odontoblastica y los componentes fibrilares de Von Corp., que intervienen en la formación de matriz dentinaria. Otros autores llaman "zona odontogénica de la pulpa" o "membrana eboris" al conjunto de los odontoblastos y a las fibras precolágena en espiral.

Zona acelular del Weil: Esta capa situada por debajo de la anterior, tiene aproximadamente 40 μm de ancho y se le identifica como una zona pobre en células. Esta es bien definida en la región coronaria de los dientes recién erupcionados, pero, en cambio suele estar ausente en la región radicular. En las pulpas maduras esta zona alcanza un espesor de 60 μm y en la misma se

identifica el plexo nervioso de Raschow, el plexo capilar subodontoblastico y los denominados fibroblastos subodontoblastos, que están en contacto con los odontoblastos por medio de uniones comunicantes tipo nexos, en el centro de los odontoblasto. Los plexos de capilares y pequeñas fibras nerviosas se ramifican en esta capa subodontoblastica.

Zona rica en células

Esta en las profundidades de la capa odontoblastica contienen fibroblastos y células no diferenciales que perpetúan la población de odontoblastos mediante proliferación y diferenciación. Se caracteriza por su alta densidad, donde se destacan las células ectomesenquimática y los fibroblastos que originan las fibras de Von Corp. Esta zona rica en células es especialmente prominente en dientes adultos los cuales poseen un menor número de células en su parte radicular.

Zona pulpar central:

Esta formada por el tejido conectivo laxo característico de la pulpa, con sus distintos tipos celulares, escasas fibras inmersas en la matriz extracelular amorfa, abundantes vasos y nervios. La población celular esta representada principalmente por fibroblastos, células ectomesenquimáticas y macrófagos de localización perivascular. Proporcionalmente tienen menor cantidad de células por unidad de superficies que la zona rica en células.

Composición de la Microvasculatura pulpar

La microcirculación pulpar esta formado por:

-Arterias: saunders y col (1996), observaron por medio de microscopia de rayos X, los vasos

De la pulpa dental en micos y humanos, aquí se puede observar que la arteria dentaria inferior da una serie de ramificaciones que son la interdental periodontal, apical u una neural. Una vez entra la arteria dentro del foramen apical se divide inmediatamente en dos o más arterias principales o centrales, estas se distinguen de las venas porque estas últimas son más delgadas y tienden a ser más oscuras que las arterias. Adicionalmente, Avery en 1971, observó que los vasos de la pulpa están caracterizados por paredes muy delgadas, las arterias pulpares centralmente localizadas varían de 50 a 150 micrones de diámetro y poseen células musculares las cuales pasan alrededor de la pared del vaso, en un forma radial y su función es soporte para las paredes de los grandes vasos.

-Arteriolas: las arterias son vasos resistentes que miden aproximadamente de 60 a 100 μm de diámetro. Saad y Col (1989), describen que las arterias poseen tres capas en su composición histológica.

1. Intima: Consiste en una capa simple de células endoteliales, la cual delinea el lumen y esta rodeada por un lámina basal estrechamente asociada.
2. Media: Esta formada por una a tres capas de músculo liso y tiene aproximadamente 5 μm de espesor, Una lámina basal rodea y separa la

capa de músculo liso de la capa íntima. Ocasionalmente, la pared de células endoteliales está en contacto con la capa muscular. Esto es conocido como unión mioendotelial.

3. Extrema o adventicia: Esta formada por fibras colágenas y elásticas. Esta capa se vuelve menos aparente en los vasos de dientes jóvenes. Las arteriolas con diámetros de 20 a 30 μm son comunes a través de la pulpa coronal y ocasionalmente contiene una o dos capas de músculo liso.

Takahashi y Yoshiaki Kishi en 1982 utilizando el método de resina corrosiva, examinaron la arquitectura vascular en pulpas de perro, bajo microscopio electrónico. Ellos observaron que las arteriolas principales entran al conducto a través del foramen apical; en dientes con ápice abierto alrededor de 20 arteriolas entran al canal radicular mientras que en dientes con ápice cerrado entran solamente 7 u 8 arteriolas. Estas, corren a través de la porción central hacia la pulpa coronal. Algunas arteriolas muestran giros en U mientras, numerosas arteriolas giran en dirección de la dentina y mandan muchas ramificaciones finas inmediatamente por debajo de la dentina. En esta área, estos pequeños vasos forman una red capilar Terminal.

Las arteriolas que entran a la cámara pulpar están separadas en dos grupos: uno avanza coronalmente a través de los cuernos pulpares, y se ramifican como un árbol hacia la dentina, formando una red capilar Terminal densa. Las otras corren

entre el piso y el techo de la cámara pulpar y dentro se ramifican dentro de una red capilar densa. Ellas se unen a otras arteriolas de otros conductos radiculares.

Unos años más tarde, utilizando el mismo método en pulpas de perro (Takahashi 1985) y en pulpas de gato (Yoshiaki 1989), examinaron nuevamente la composición de la microvasculatura pulpar bajo microscopio electrónico. Encontrando que este método permita distinguir las arteriolas de las vénulas basándose en la apariencia de la superficie de las células endoteliales de la pared luminal. Los autores adicionalmente describieron que en la superficie de moldes de resina axial a los vasos y sus correspondientes capas de células endoteliales podían ser identificadas. Las arteriolas se ramifican formando arteriolas terminales que dan origen a los capilares.

-Arteriolas terminales: El segmento Terminal de la arteriola es un vaso de dimensiones capilares de 10 a 15 μm , que aparece periféricamente en la pulpa. Estos vasos, usualmente tienen una capa única y continua de músculos liso en la capa media. Las células musculares forman dobleces, en espiral sobre la superficie del tubo endotelial.

Las células endoteliales de estos vasos contienen numerosas vesículas pinocitóticas que juegan un papel importante en el movimiento del fluido transendotelial. Las arteriolas terminales distribuyen la sangre dentro de la red capilar. En estos lechos capilares se forma el fluido tisular (linfático). Las arteriolas terminales se dividen en dos tipos de pequeños vasos llamados capilares y metarteriolas.

-Metarteriolas: Salen de la porción media de la arteriola Terminal, siguen un curso que atraviesa todo el lecho capilar y drena dentro de una vénula. Una metarteriola es más gruesa que un verdadero capilar y esta parcialmente rodeado por músculo liso. Además, el volumen sanguíneo que fluye a lo largo de la metarteriola es regulado por el tono del músculo liso subyacente distribuido a lo largo de su curso.

-Capilares: Son tubos alineados con células endoteliales. Las delgadas extensiones de estas células circundantes estos vasos y descansan sobre la lámina basal.

Los verdaderos capilares, emergen de la porción proximal de la arteriola Terminal, no poseen fibras musculares lisas, tienen en una sola capa de células endoteliales y dan origen al plexo capilar subodontoblastico, formando asa entre los odontoblastos, tienen un a diámetro de 4 a 8 μm ,. Algunas ramas capilares terminales pueden extenderse hacia arriba entre los odontoblastos contra la predestina.

Localizados en la periferia de los capilares, a intervalos irregulares, se ubican losa pericitos, su citoplasma forma una vaina circunferencial parcial, alrededor de la pared endotelial. La función de los pericitos parecer ser reducir el tamaño de los vasos ya que son células contráctiles y también sirven como unas células progenitoras responsables de la formación de células y formación de nuevos capilares sanguíneos. Existen capilares fenestrados que aparecen con pequeños poros, con un tamaño aproximado de 50 a 70 μm de diámetro y están cubiertos

por un delgado diafragma que contacta con las membranas plasmáticas de las células endoteliales. Estos capilares fenestrados parecen estar involucrados en el transporte rápido de metabolismo en el momento en que los odontoblastos están activos en el proceso de la elaboración de la matriz dentinal.

-Precapilares: Formados por una capa de células endoteliales con pocas fibras musculares, dando origen a esfínteres. Los precapilares drenan en vénulas.

-Arteriolas que giran en U: Es una característica única de la pulpa, se localizan en su mayoría en el canal radicular y pueden participar en la regulación del flujo sanguíneo pulpar.

-Anastomosis arteriovenosas: Son canales alternativos que permiten que la sangre fluya directamente del lado arterial al lado venoso de la circulación, sin tener que pasar a través de los capilares o metarteriolas. Están localizadas en el corona pero son más numerosas en la raíz, son de tamaño de una arteriola con un endotelio, compuesto por células cuboides que se proyectan hacia su luz. Son puntos de contacto directo entre los lados arterial y venoso de la circulación.

Las anastomosis pueden cambiar durante la inflamación pulpar. La vasodilatación de las anastosis arteriovenosas puede producir éxtasis arterial. Llenándose los vasos sanguíneos de células sanguíneas, pueden producir un flujo sanguíneo más rápido o producir un éxtasis parcial, o en vez de esto puede producirse un retiro

de sangre de los lechos capilares, causando la acumulación de productos de desecho o prevenir trombosis o hemorragia.

Adicionalmente Feiglin y Col (1979) afirmaron que las anastomosis arteriovenosas son parte integral de la microcirculación y que no deben ser consideradas como vías vasculares accidentales. Ellas son capaces de contraer o dilatarse en respuesta a los estímulos nerviosos y humorales, de manera diferente a la respuesta de arteriolas y arterias.

-Anastomosis vena – vena: Son conexiones directas entre venas y venas, con funciones similares a las anastomosis arteriovenosas.

-Venula: Los capilares distribuyen la sangre dentro de pequeñas venulas que se conectan sucesivamente con vénulas más grandes. En un diente con ápice cerrado 5 o 6 venulas principales atraviesan el foramen apical en cada raíz. Estas venulas se comunican con los vasos que drenan el ligamento periodontal y el hueso alveolar adyacente. En general, las venas y venulas (más largos que los vasos arteriales) aparecen en la porción central de pulpa radicular. Ellas miden de 100 a 150 μm de diámetro.

La apariencia histológica de las venulas es similar al de los vasos arteriales excepto que ellas tienen paredes más delgadas, una luz más amplia y aparece menos regular que la de las arteriolas. Además, las células endoteliales parecen más escamosas y el citoplasma no se proyecta dentro del lumen. La capa media

tiene una o dos capas de músculo liso, la membrana basal de estos vasos es más delgada y menos visible que la de las arteriolas. La capa media esta ausente o aparece como fibroblastos y fibras continuas con el tejido pulpar subyacente.

1.4.2 RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO

El recubrimiento pulpar consiste en colocar una medicación de hidróxido de calcio en contacto directo sobre la pulpa expuesta. Esta indicado cuando la exposición es pequeña, reciente (menos de 24 horas), en un diente permanente inmaduro, aunque también puede realizarse en un diente maduro que será restaurado con una obturación simple. (A.Rodriguez P., 2003).

El recubrimiento pulpar directo se define como la colocación de un material no medicinal en una pulpa que quedo expuesta durante la excavación de las últimas porciones de la caries dental profunda o en una diente anterior fracturado. También se puede presentar como una exposición mecánica durante la eliminación sistemática de la caries. La finalidad de este método es inducir a las pulpas sanas jóvenes a establecer un puente de dentina, a fin de aislar el sitio de la exposición. (Ingle Bakland, 1996).

De acuerdo con la Federación Dental Internacional (FDI) y la Organización de Estándar Internacional (ISO), los procedimientos de recubrimiento son tratamientos endodónticos diseñados para el mantenimiento de la vitalidad del órgano dentino-pulpar (Baume y Holz,1981). Estos tratamientos son considerados

procedimientos conservadores aplicables a dientes con lesiones pulpares reversibles o tratables (**Lasala, 1992**).

El recubrimiento pulpar directo, fue mencionado por primera vez en 1756 por Phillip Pfaff, dentista alemán de Federico el Grande; él confeccionaba una pieza de metal, oro o plomo con forma de media arveja, con una concavidad en su parte interna para evitar que el metal entrara en contacto con la pulpa vital (**Baume y Holz, 1981**). Actualmente es definido como el procedimiento que involucra la aplicación de un medicamento a la pulpa expuesta, en un intento por preservar su vitalidad (**Baume y Holz, 1981; Camp, 1991**).

La sala en 1992, define al recubrimiento pulpar directo como la protección o recubrimiento de una herida o exposición pulpar mediante pastas o sustancias especiales, con la finalidad de cicatrizar la lesión y preservar la vitalidad de la pulpa y refiere que por pulpa expuesta o herida se entiende la solución de continuidad de la dentina profunda, con comunicación de la pulpa con la cavidad de caries o superficie traumática, que se produce generalmente durante la preparación de cavidades y en las fracturas coronarias.

El recubrimiento pulpar directo debe limitarse a exposiciones mecánicas pequeñas que están rodeadas de dentina sana. Frigoletto advirtió que las exposiciones pequeñas y un buen riego sanguíneo constituyen el mejor potencial para la cicatrización. Una norma empírica actual limita el diámetro de la exposición a menos de 1.5mm. El tejido pulpar expuesto debe tener una hemorragia roja leve

que sea fácil de controlar con torundas de algodón secas aplicadas con presión mínima. (Ingle Bakland, 1996).

PULPOTOMIA

La pulpotomía consiste en la remoción del tejido pulpar lesionado e inflamado hasta un nivel que, clínicamente, muestre que la pulpa está sana, seguida de la colocación de una medicación de hidróxido de calcio. Dependiendo del tamaño de la exposición y del tiempo transcurrido desde la lesión, se recomienda distintos niveles de amputación pulpar. **(A.Rodríguez P., 2003).**

La pulpotomía parcial o superficial está indicada en dientes con pulpa joven y grande, y si solo han transcurrido unos pocos días desde el trauma. Clínicamente, se observa una pulpa hiperplásica, como un tejido rojo o rosa que protruye a través de la exposición y que puede o no estar sensible, pero que sangra fácilmente en cuanto se toca. El nivel de amputación será de unos 2mm por debajo de la exposición suficiente para eliminar el tejido inflamado y conseguir una cavidad adecuada para la mezcla de túbulos dentinarios. **(A.Rodríguez P., 2003).**

DIAGNÓSTICO PULPAR EN EL RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO

Baume y Holz en 1981, realizaron una evaluación clínica a largo plazo del recubrimiento pulpar directo, ellos señalan la importancia de la inflamación pulpar preoperatoria o postoperatoria en el éxito de dicho procedimiento. Los autores

concluyen que el recubrimiento pulpar directo debe estar restringido a pulpas no inflamadas y a la posibilidad de lograr un sellado hermético del recubrimiento.

Lasala en 1992, señala que uno de los problemas en el diagnóstico de la patología pulpar es la casi imposibilidad de conocer y diagnosticar la lesión histopatológica, a pesar de practicar una semiología prolija y exhaustiva. Los datos clínicos obtenidos por la exploración más ordenada y metódica podrán orientar frecuentemente y en ocasiones dar a conocer casi con exactitud un diagnóstico correcto anatomopatológico, pero, por desgracia, en la mayor parte de los casos no existe una correlación entre los hallazgos clínicos y los hallazgos histopatológicos, lo que significa una frustración en el deseo de conocer con detalle el trastorno pulpar estudiado, objetivo básico para la instauración del tratamiento.

Dummer y Kirk en 1980, investigaron la relación entre la condición patológica de la pulpa y el resultado de los signos y síntomas. En este estudio no fue clara la asociación entre los síntomas y signos y la enfermedad pulpar. Los autores refieren que la importancia de un correcto diagnóstico es sólo de interés académico, cuando el tratamiento envuelve la extirpación de la pulpa enferma. Sin embargo, con los avances en los procedimientos conservadores dirigidos a la conservación de la vitalidad pulpar, es necesario llegar a una evaluación exacta del estado de la pulpa, para establecer un correcto diagnóstico y un correcto tratamiento.

Sazak y col en 1996, refieren que cuando el tejido es irritado por irritantes mecánicos, térmicos, químicos o bacterianos, ocurre una reacción reversible o irreversible dependiendo de su duración, tipo y severidad del irritante. En una situación reversible, la pulpa se defiende ella misma a través de una marcada formación de dentina terciaria o de reparación. En el caso de una situación de irreversibilidad, la capacidad de defensa de la pulpa es limitada porque está cubierta por tejido duro, no tiene circulación colateral y tiene un pequeño volumen.

La diferenciación clínica entre reversible e irreversible es difícil. Dentro de los procedimientos para el diagnóstico están: historia de dolor, examen visual, palpación, percusión, prueba eléctrica, pruebas térmicas (Plasschaert, 1983).

En la pulpitis reversible la pulpa se encuentra inflamada de manera que los estímulos térmicos provocan una respuesta rápida y aguda de hipersensibilidad que desaparece tan pronto como se retira el estímulo, además el diente es asintomático. Cualquier agente irritante que pueda afectar la pulpa puede provocar una pulpitis. Si la causa puede ser eliminada, la pulpa retornará a su estado de no inflamación y los síntomas desaparecerán. En la pulpitis irreversibles existe una respuesta aguda y dolorosa a un estímulo térmico, pero el dolor persiste durante algún tiempo después de interrumpido el estímulo y frecuentemente hay dolor espontáneo. La pulpitis irreversible puede ser aguda, subaguda o crónica; puede ser parcial o total y en cualquiera de sus formas requiere tratamiento de conducto (Cohen, 1991).

Hilton en 1996, señala que si no existe certeza con respecto al estado de la pulpa, el clínico debe pensar seriamente en realizar el tratamiento de conducto antes de iniciar el tratamiento restaurador.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES PARA EL RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO

Está indicado en casos de:

1. Exposición mecánica pequeña de dientes jóvenes con dentina sana y que ocurre en condiciones asépticas (aislamiento absoluto).
2. Exposición cariosa pequeña en un diente sin dolor espontáneo, enrojecimiento, tumefacción, ni fiebre asociadas, que no muestra signos radiográficos de degeneración pulpar ni cambios en las áreas apicales, y presenta una hemorragia controlable en el sitio de exposición.
3. Fracturas coronales con exposición pulpar mínima, de 1.5 mm y tiempo postrauma corto.

Contraindicaciones:

1. Odontalgia intensa.
2. Dolor espontáneo.

3. Movilidad del diente
4. Pruebas radiográficas de degeneración periapical.
5. Hemorragia no controlable en el momento de la exposición.
6. Exudado purulento o seroso.(Ingle, Bakland, 1999)

Seltzer y Bender en 1987, comentan que el recubrimiento se usa después de exposiciones pulpares por caries y exposiciones mecánicas que ocurren durante procedimientos operatorios y después de exposiciones traumáticas derivadas de fracturas dentales, de manera particular, este procedimiento está indicado en las exposiciones mecánicas en jóvenes, especialmente cuando no se ha completado la formación de sus extremos radiculares.

La aplicación del recubrimiento pulpar directo sobre la exposición pulpar por caries es también controversial, porque la información concerniente al uso de esta técnica es escasa y ha sido desarrollada sobre la base de razonamientos empíricos. No obstante la aplicación del recubrimiento pulpar directo en exposiciones pulpares no puede ser contraindicada de manera absoluta (Matsuo y col, 1996).

Stanley, en 1989, refiere que hay desconfianza por parte de los clínicos hacia los procedimientos conservadores, basándose en razonamientos que se encuentran

en la literatura de 1920, a pesar de los avances que se han hecho en la práctica del recubrimiento pulpar directo.

En 1996, Matsuo y col señalan que ellos han tenido una tasa alta de éxito con la técnica de recubrimiento pulpar directo, debido a la capacidad de seleccionar apropiadamente los casos. Sus resultados demuestran la posibilidad de realizar recubrimiento pulpar en pulpas expuestas por caries con un 81% de éxito.

A pesar que muchos autores (Stanley, 1985; Lasala, 1992; Long, 1996) indican el recubrimiento pulpar directo en pulpas expuestas por traumatismo, Baratieri y col en 1993, refieren que cuando ocurre exposición pulpar por traumatismo, la pulpa se debe considerar inflamada, estando contraindicado el recubrimiento pulpar y debe realizarse una pulpotomía parcial o total. Además afirman que el tratamiento conservador sólo deberá ser realizado cuando el ápice radicular no se encuentre totalmente formado y en los casos de raíces completamente formadas, recomiendan el tratamiento de conducto.

Lasala en 1992, refiere que la principal indicación del recubrimiento pulpar directo es la herida pulpar de un diente joven y sano, producida por traumatismo accidental o iatrogénico (preparación de las cavidades), tratada lo antes posible. No obstante, se ha señalado la posibilidad de hacer más amplias las indicaciones con probabilidad de éxito.

El recubrimiento pulpar directo es un procedimiento que ha sido el centro de continuas controversias (Fitzgerald y Heys, 1991), aunque ha demostrado ser clínicamente efectivo (Baume y Holz, 1981), sin embargo su efectividad clínica en dientes permanentes no está bien documentada (Fitzgerald y Heys, 1991). Aunque existe desacuerdo con respecto a la protección pulpar directa como procedimiento definitivo en dientes permanentes, está aceptado universalmente que la técnica vital debe emplearse en los dientes con raíces incompletamente formadas y pulpa expuesta (Camp, 1991).

CONDICIONES FAVORABLES PARA EL ÉXITO DEL RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO

Los factores que deben tomarse en consideración para decidir si se recubre o no una pulpa expuesta son:

1. El tamaño de la exposición. Seltzer y Bender en 1987, refieren que en las pulpas expuestas mecánicamente el pronóstico es menos favorable conforme aumenta la zona expuesta, porque el daño es mayor debido al aplastamiento tisular y la hemorragia, intensificando la reacción inflamatoria.

Aunque se ha recomendado el recubrimiento pulpar sólo en pequeñas exposiciones (menores de 1 mm) Mc Walter y col en 1973, realizaron un estudio en monos en el cual pudieron observar que no existía una relación directa entre el tamaño de la exposición y la cantidad de inflamación. En su estudio la mayoría de

las exposiciones fueron de 1 mm de diámetro, pero había exposiciones menores de 1 mm y mayores de 2 mm. Además observaron que la cantidad de dentina reparativa formada parecía igual entre recubrimientos muy pequeños y muy grandes.

Imanishi y col en 1989, realizaron un estudio en 66 dientes en los cuales hubo exposición pulpar por remoción de la dentina cariada; las pulpas fueron recubiertas con hidróxido de calcio, ellos investigaron los factores que probablemente influían en los resultados del recubrimiento pulpar, encontrando que el tamaño de la exposición pulpar no afectó la tasa de éxito.

Long en 1993, indica que no hay evidencias que soporten que los dientes fracturados con una gran exposición tengan un pronóstico pobre. Realmente, en el campo de las exposiciones iatrogénicas producidas durante el tratamiento de caries no difieren en los resultados mostrados en relación al tamaño de la exposición. Esto ha sido demostrado en primates, que el tamaño de la exposición no afecta la habilidad de la pulpa para formar una barrera calcificada debajo del hidróxido de calcio. Sin embargo, la posibilidad de que una exposición grande se contamine con microorganismos y un gran coágulo de sangre se forme sobre la pulpa, son factores que influyen adversamente con la cicatrización.

En 1998, Stanley refiere que el tamaño de la exposición parece tener pocas consecuencias si la técnica de recubrimiento es aplicada juiciosamente y que el éxito esta determinado en gran parte por la destreza del operador.

2. La ubicación de la exposición. La ubicación de la exposición puede alterar el pronóstico. Con frecuencia en exposiciones pulpares en caries radicales o cavidades clase V en dientes con una raíz estrecha, al realizar el recubrimiento y formarse el depósito calcificado, por encima de éste ocurre estrangulamiento del riego sanguíneo produciendo un absceso intrapulpar o necrosis **(Seltzer y Bender, 1987)**.

Stanley en 1998, refiere que en estudios experimentales las exposiciones mecánicas son intencionales, provocando una alteración muy reducida del tejido pulpar. Se preparan cavidades clase V con exposiciones ideales. En los casos donde hay una mayor penetración de la fresa y mayor daño del tejido coronal, con corte de la pared lingual, si la pulpa sobrevive, se formará un puente horizontal, complicando el éxito del recubrimiento pulpar.

3. La contaminación salival. Los periodos breves de exposición al medio bucal no son tan dañinos como los prolongados, puesto que los microorganismos no se establecen con facilidad en el tejido pulpar sano. Un mayor tiempo de exposición al medio aumenta la probabilidad que los microorganismos logren establecerse en el tejido lesionado para causar una pulpitis (Seltzer y Bender, 1987).

Stanley en 1989, refiere que ciertamente el factor de contaminación bacteriana es importante en la determinación de la tasa de éxito del recubrimiento pulpar. Kakehashi y col en 1965, afirman que los experimentos efectuados en animales, sin gérmenes, han demostrado la importancia de los microorganismos en la

recuperación del tejido pulpar expuesto, puesto que una pulpa lesionada y contaminada por microorganismos no sanará, mientras que la pulpa en animales sin gérmenes, curará a pesar de la severidad de la exposición.

Long en 1996, refiere que en los casos de exposiciones pulpares por traumatismo, el recubrimiento pulpar puede ser exitoso si se realiza 24 horas después de la contaminación. Es esencial que no ocurra la recontaminación, por lo que la restauración debe prevenirla con un buen sellado.

4. La filtración marginal. Es un factor importante que debe considerarse al restaurar el diente, después del recubrimiento. Si existe filtración la inflamación persiste y la reparación no ocurre (**Seltzer y Bender, 1987**).

Cox en 1987, afirman que la presencia de bacterias entre la restauración y la dentina adyacente es la principal causa de inflamación y necrosis pulpar.

5. Factores sistémicos. Las alteraciones hormonales, las deficiencias nutricionales, las enfermedades sistémicas que interfieren con la restauración del tejido conjuntivo y los antimetabolitos pueden compromete la reparación en exposiciones pulpares (**Seltzer y Bender, 1987**).

6. La edad y el estado pulpar. Debido al envejecimiento normal de la pulpa dentaria, las posibilidades de éxito con la protección pulpar disminuyen con el avance de la edad. En las pulpas de mayor edad se puede observar aumento de los depósitos cálcicos y fibrosos y la reducción del volumen pulpar. Con el paso de

los años la proliferación de fibroblastos que se observa en dientes jóvenes se reduce considerablemente. Los dientes sin caries previa poseen mayores probabilidades de reparación después del recubrimiento, que los dientes cariados, en estos últimos se aceleran los procesos de envejecimientos. Al igual que los dientes con manipulaciones operatorias previas presentan menos probabilidades de reparación que los no tratados (Seltzer y Bender, 1987).

En 1989, Imanishi y col, en su estudio observaron que en el grupo de jóvenes menores de 30 años la tasa de éxito del recubrimiento pulpar directo fue mayor que en el grupo de pacientes mayores de 40 años, sin embargo la diferencia no fue estadísticamente significativa.

7. Sintomatología. Un diente asintomático con exposición pulpar por caries requiere de una evaluación, para determinar la condición pulpar y descubrir los cambios en la pulpa. Si tiene vitalidad, va a existir la posibilidad de realizar el recubrimiento (Haskell y col, 1978).

Haskell y col en 1978, mostraron que dientes asintomáticos con exposición por caries tuvieron una sobrevivencia de 12 años y algunos 22 años después del recubrimiento pulpar.

Mientras que Imanishi y col en 1989, en su estudio no pudieron correlacionar la sintomatología preexistente con la tasa de éxito y ninguno de los síntomas pudo ser señalado como un factor indicador del pronóstico del recubrimiento directo

8. Enfermedad periodontal. Mientras Stanley en 1989, refiere que no ha sido descrito que la enfermedad periodontal perjudique el recubrimiento pulpar en pacientes, Seltzer y Bender en 1987, señalan que los dientes afectados periodontalmente no son idóneos para el recubrimiento pulpar por la disminución en el riego sanguíneo.

9. Tiempo desde el accidente e injuria sufrida. El tratamiento de la pulpa expuesta por una fractura del diente debería ser lo más pronto posible después del accidente, preferiblemente a las pocas horas, para reducir la contaminación con el medio bucal. Estudios con primates muestran la posibilidad de recubrir la pulpa 24 horas después. Usualmente la película de fibrina y microorganismos bucales de la superficie pulpar puede ser lavada con solución salina estéril antes del recubrimiento (Long, 1996).

Long en 1996, refiere que la presencia de luxación particularmente seguida de la intrusión o extrusión reduce el éxito del tratamiento de recubrimiento pulpar directo porque se comprometen los vasos sanguíneos. Además por la presencia de una doble injuria.

10. Presencia de un coágulo de sangre. La presencia de un coágulo entre el medicamento usado para tratar la pulpa expuesta y el tejido pulpar vital reduce la incidencia de cicatrización y formación de una barrera calcificada. Este puede actuar como una barrera previniendo la acción terapéutica del medicamento o el mismo coágulo y sus productos de degradación interfieren directamente con la

cicatrización. Por esto el coágulo de sangre debe ser removido con un algodón impregnado con solución salina estéril o prevenir su formación irrigando con solución fisiológica inmediatamente después del procedimiento operatorio (**Long, 1996**).

11. Presencia de inflamación. En dientes con exposición por caries la inflamación es usualmente muy grave. La colocación de hidróxido de calcio sobre la pulpa expuesta donde el tejido inflamado no ha sido removido generalmente falla en prevenir la muerte pulpar. En las exposiciones pulpares por traumatismo ha sido demostrado que la inflamación inicial afecta sólo 2 mm de la pulpa, la remoción de esta capa superficial permite al tejido remanente responder favorablemente al medicamento (**Long, 1996**).

Por otro lado, Stanley en 1989, propone que los factores que podrían ser considerados para el éxito del recubrimiento pulpar directo son los siguientes:

1. Control de la hemorragia. Un agente recubridor nunca debe ser colocado sobre una pulpa con hemorragia, además debe ser controlado el excesivo fluido del suero o plasma, que podría ocupar o crear un espacio entre el agente recubridor y el tejido pulpar. Sí ocurre un abundante sangramiento debajo del recubridor, este puede desprenderse y permitir la formación de un coágulo de sangre o una membrana fibropurulenta. Esta membrana atrae los elementos para formar el tejido de granulación de remplazo y favorecer la organización y diferenciación de fibroblastos y odontoblastos para crear formaciones de dentina

reparativa ectópicas en lugares fuera de lo normal, tal como en la cavidad preparada. Mientras este proceso ocurre, el coágulo o el suero estancado está sujeto a infecciones secundarias, lo cual puede conducir a la completa pérdida de la vitalidad de la pulpa (**Stanley, 1989**).

2. Contacto del hidróxido de calcio con el tejido pulpar vital. Para que la pulpa expuesta cicatrice, es esencial que el hidróxido de calcio haga contacto con el tejido pulpar para estimular la regeneración de los odontoblastos (Stanley, 1989).

3. Presencia de fragmentos dentinarios. Existen controversias acerca que si los restos de dentina introducidos accidentalmente dentro de la pulpa aceleran o retardan la cicatrización. El autor refiere que los restos de dentina definitivamente son una ventaja cuando se confinan a la zona donde se quiere que el puente dentinario se forme. La falta de uniformidad de los restos de dentina cuando son usados intencionalmente como un agente recubridor evita la formación de una barrera relativamente intacta. Cuando se utiliza el hidróxido de calcio, estén los restos de dentina o no en la profundidad del tejido, la formación del puente de dentina sobre la pulpa es estimulada. Los restos dentinarios cercanos al sitio de cicatrización pueden iniciar la formación de dentina reparativa, uniéndose al puente, formando como un doble puente entre los cuales el tejido pulpar pierde la irrigación sanguínea, degenera y guía a una necrosis total de la pulpa (**Stanley, 1989**).

4. Embolización de partículas de hidróxido de calcio. En presencia de grandes exposiciones, especialmente debidas a traumatismo, el curetaje o pulpotomía puede dejar canales vasculares abiertos y dilatados. Algunas partículas del material recubridor pueden entrar y viajar como émbolos hasta llegar a vasos de menor calibre. En estos sitios el efecto cáustico de estas partículas producen focos perivasculares de necrosis e inflamación. También estos focos pueden coalescer y causar gran destrucción de la pulpa perdiendo su capacidad de reparación, en esta situación la pulpa no puede sobrevivir (**Stanley, 1989**).

5. Potencial de profundización de la cauterización química dentro del tejido pulpar. En el caso de cavidades clase V con exposiciones pulpares, donde se van a utilizar las fórmulas originales de hidróxido de calcio es necesario estimar el espesor de tejido pulpar remanente para decidir el recubrimiento. Si el hidróxido de calcio es aplicado, puede causar una momificación química hacia la pared de dentina opuesta, produciéndose una pulpotomía química y el potencial regenerativo se confina al tejido pulpar apical a la zona momificada, quedando el tejido coronario desprovisto de irrigación sanguínea perdiendo su vitalidad y subsecuente infección, esto va a irritar el tejido apical impidiendo la completa formación de una barrera dentinaria. Esto puede ocurrir especialmente en dientes anteriores puesto que la penetración de la cauterización química es de 0,3 a 0,7 mm dentro del tejido y frecuentemente en dientes anteriores la profundidad de la pulpa de vestibular a lingual es menor de 0,5 mm Por lo que se recomienda en dientes anteriores preferiblemente la pulpotomía (**Stanley, 1989**).

PUENTES DENTINALES

Por años, la posibilidad de estimular la formación de dentina reparativa sobre la pulpa expuesta fue un desafío para muchos investigadores y clínicos. Ocasionalmente, dientes que eran extraídos y estudiados al microscopio, mostraban la formación espontánea de un puente dentinario con dentina reparativa, pero no se conocía como estimular la regeneración de nuevos odontoblastos de forma intencional y producir el puente dentinario hasta que Hermann en 1920 utiliza el hidróxido de calcio **(Stanley, 1998)**.

En contraste Caliskan y col (1994), afirman que el puente dentinario es menos permeable que la dentina primaria o secundaria y que la primera capa mineralizada del puente es la menos permeable y la más protectora, debido a que tiene muy pocos o casi ningún túbulo. **Caliskan y col (1994)**

Cvek y col (1987), realizaron un estudio para evaluar la apariencia morfológica de la barrera de tejido duro en dientes permanentes de micro pulpotomizados con hidróxido de calcio por 10 y 60 minutos. Ellos encontraron que en los dientes tratados con hidróxido de calcio por 10 o 60 minutos, se formó una barrera en la superficie de la exposición pulpar original. Esta barrera estaba compuesta de tejido duro que se formó en respuesta al medicamento colocado en el tejido pulpar. Además se observó una deposición de tejido duro en las paredes dentinales, que se produjo por la irritación de la dentina durante la cavidad de acceso de la pulpotomía. En algunos casos estos tejidos estaban en contacto y en

otros estaban separados por "túneles" que contenían tejido pulpar, con numerosos fibroblastos. **Cvek y col (1987)**

El tratamiento de la exposición pulpar con hidróxido de calcio estimula la formación del puente dentinario que puede proteger al tejido pulpar. El tejido pulpar libre, en ausencia de un puente eventualmente puede sufrir degeneración, atrofia y encogimiento o reducción. Por consiguiente pareciera que el puente dentinario es la mejor solución para la cicatrización del tejido expuesto (**Stanley, 1998**).

Sayegh en 1969, señala que la formación del puente dentinario es el objetivo que se busca clínicamente puesto que pareciera ser una buena evidencia de cicatrización. La formación del puente dentinario es el más significativo indicador histológico de la cicatrización pulpar, sin embargo histológicamente el requerimiento más importante es que el puente dentinario sea capaz de proteger el delicado tejido pulpar.

Cox y col en 1996, realizan un estudio para evaluar histológicamente la formación del puente dentinario y la naturaleza de sus defectos en 235 dientes de 14 monos rhesus y observaron en un total de 192 puentes formados, utilizando hidróxido de calcio, que 172 (89%) presentaban defectos en forma de túnel y 78 (41%) de los 192 puentes dentinarios estaban asociados con la recurrencia de inflamación pulpar o necrosis, como consecuencia de la migración de irritantes a través de los defectos hacia la pulpa. Por tanto a través de este estudio Cox y col demostraron

que un número estadísticamente significativo de puentes dentinarios contenían múltiples túneles los cuales permanecían patentes y fallaban en el mantenimiento de un sellado hermético produciéndose la recurrencia de la infección debido a la microfiltración.

Stanley en 1989, refiere que la formación del puente dentinario es considerada esencial para el éxito del recubrimiento pulpar directo, cuando su formación se retarda o hay una ausencia completa del puente se considera una desventaja puesto que la herida del tejido pulpar está mucho más cerca de la superficie y es más fácilmente invadido por las bacterias bucales y sus productos. Sin embargo Stanley en 1998, refiere que hay publicaciones recientes que ilustran la cicatrización de la superficie pulpar expuesta tratada con técnica de grabado ácido total y adhesivo, sin formación del puente dentinario y el concepto se basa en que estas técnicas de unión proporcionan un sellado adecuado e indefinido de la exposición, impidiendo la invasión bacteriana, por tanto no ocurre una respuesta inflamatoria de la pulpa y como consecuencia no es necesario un puente dentinario, sin embargo no se ha establecido el éxito a largo plazo de este sellado (Hilton,1996) .

En el momento de la exposición se produce una apertura de la cámara pulpar e inmediatamente se produce una hemorragia causada por la ruptura de los vasos sanguíneos. Junto con la hemorragia se produce un colapso del tejido pulpar, pero después de producirse esta lesión inicial se desarrolla una hiperemia que es evidente a la media hora. A esta hiperemia le sigue una exudación de elementos

inflamatorios en su mayoría leucocitos; este se localiza especialmente hacia los bordes de la herida. **(Gómez M., 1984)**

Caliskan y col (1994), afirman que el puente dentinario es menos permeable que la dentina primaria o secundaria y que la primera capa mineralizada del puente es la menos permeable y la más protectora, debido a que tiene muy pocos o casi ningún túbulo. También resaltan que la pulpa dental tiene una mayor protección a los irritantes fisicoquímicos, a medida que el puente incrementa su grosor y su contenido mineral después de un largo período postoperatorio. Sin embargo, no se puede comparar un puente de dentina reparativa delgado y poroso formado en unas semanas con un puente de dentina reparativa grueso y denso formado durante años **(Caliskan M., 1994)**

1.4.3 MATERIALES DENTALES DE RECUBRIMIENTO PULPAR

1.4.3.1 HIDRÓXIDO DE CALCIO

Para el recubrimiento pulpar se han utilizado diferentes materiales, medicamentos, antisépticos, agentes antiinflamatorios, antibióticos y enzimas, pero el hidróxido de calcio generalmente se acepta como el material de elección **(Camp, 1991)**.

Stanley y Lundy en 1972, señalan que el hidróxido de calcio sirve como una barrera protectora para el tejido pulpar, no sólo bloqueando los túbulos dentinarios patentes, sino también neutralizando el ataque de ácidos orgánicos provenientes de algunos cementos y materiales de obturación. Cuando se coloca sobre la pulpa

vital expuesta, el hidróxido de calcio estimula la formación del puente de dentina reparativa.

La cicatrización obtenida con hidróxido de calcio de alto pH (11-13), (hidróxido de calcio original y agua, hidróxido de calcio y solución salina, Pulpdent) se describe de la siguiente forma (Schröder, 1985; Stanley, 1989; Stanley, 1998): El tejido pulpar en contacto inmediato con el hidróxido de calcio es completamente desorganizado y destruido por el efecto cáustico de la droga (una cauterización química), esta zona es llamada *zona de obliteración*, la cual consiste en escombros, fragmentos de dentina, hemorragia, coágulo de sangre, pigmentos de sangre y partículas de hidróxido de calcio (Plasschaert, 1983). Esta zona recibe lo peor de la acción química del hidróxido de calcio, el efecto más débil es percibido por el tejido más apical, formándose la *zona momificada* que es una zona de necrosis por coagulación y trombosis capilar. Esta zona tiene un espesor entre (0,2-0,5mm) representado por un tejido desvitalizado sin pérdida completa de su arquitectura estructural y poco infiltrado inflamatorio. Aunque los detalles de las células se disminuyen considerablemente pueden ser reconocidas (Stanley, 1998).

Entre el nivel más profundo de la zona momificada y el tejido pulpar vital subyacente hay una línea de demarcación. La zona momificada estimula el tejido pulpar subyacente para responder con todo su potencial de cicatrización y producir un puente dentinario. La secuencia en la cicatrización del tejido es básicamente la normal de una herida del tejido conjuntivo, comenzando con cambios vasculares, migración de células inflamatorias e infiltración para el control y eliminación de los

agentes irritantes. El proceso de reparación, ocurre con la migración y la proliferación de células pulpares mesenquimatosas y endoteliales y formación de colágeno. Cuando la pulpa está protegida de irritación se produce la diferenciación de odontoblastos y la formación de tejido dentinario, por lo que la función de la pulpa es normalizada (Stanley,1998).

La cicatrización obtenida con productos de hidróxido de calcio de bajo pH (9-10) (Life, Keer, Romulus, MI, USA., Nu-Cap, Coe Laboratories Inc,USA., VLC Dycal, L.D. Caulk Co., Milford Del.) se describe de la siguiente forma (Schröder,1985; Stanley,1989; Stanley,1998): con algunas de las nuevas formulaciones de bajo pH, en la interfase hidróxido de calcio tejido pulpar no ocurre la inducción de una zona momificada visible, lo que indica una menor extensión inicial de la injuria química que con los productos de fórmulas con un pH alto. Quizás una o dos capas de células cerca del hidróxido de calcio son afectadas pero no hay suficiente tejido destruido para requerir un gran número de macrófagos para fagocitar las células muertas y heridas. Hay la formación de un puente más uniforme, adyacente al material.

Gani y Crosa en 1989, señalan que desde que Hermann introdujo el hidróxido de calcio en la práctica odontológica, ningún otro medicamento o compuesto medicamentoso ha podido remplazarlo como protector pulpar.

El hidróxido de calcio es considerado un buen protector pulpar para recubrimientos pulpares directos e indirectos, esta compuesto por oxido zinc, sulfato de bario,

sulfonamidas y estearato de zinc. Su principal acción es la de producir un estímulo pulpar que induce la calcificación y a la producción de dentina esclerótica, su pH de 11 efectúa esa irritación leve estimulante. Por su carácter alcalino neutraliza rápidamente los ácidos de las bases como el fosfato de zinc o al efecto irritante de las resinas compuestas. **(Guzmán H. 1993)**

El hidróxido de calcio proporciona un efecto antimicrobiano a corto plazo, este puede tener un fraguado duro en el cual los fibroblastos pueden proliferar y diferenciarse en células capaces de elaborar matriz de dentina. **(Walton R. y colaboradores. 1997).**

La aplicación directa del hidróxido de calcio al tejido pulpar causa una necrosis de coagulación en el tejido adyacente y una inflamación en las partes remanentes de la pulpa. **(Nosrat I, Nosrat C, 1998)**

Chuurs y col (2000), describen que después de la pulpotomía o un RPD con hidróxido de calcio, se forman tres zonas necróticas con identificables: una zona superficial momificada, una zona intermedia, en la que los iones hidróxido están neutralizados y una capa apical. Las células inflamatorias migran dentro de la capa apical y los macrófagos remueven el tejido necrótico. Esto sucede dentro de los primeros siete días. Después de la segunda semana la pulpa comienza su actividad reparadora.

Wakabayashi y col (1993), afirman que cuando el hidróxido de calcio es aplicado a la pulpa expuesta, se forma inmediatamente una barrera precipitada. Por debajo de esta barrera se produce migración, proliferación y diferenciación de las células pulpareas y hay deposición de nueva capa de dentina por los odontoblastos. **(Subay R, Asci S, Turkey I.1993)**

Las apicectomías y la colocación de retroobturaciones se han realizado desde mediados del siglo XVIII (C. Mangin, Yesilsoy, 2003) y aunque se han estudiado muchos materiales como la amalgama, el cavit, gutapercha, el oro, las resinas, IRM, el Súper-EBA, los ionómeros de vidrio y los cementos a base de fosfato calcio en un esfuerzo para encontrar un material de obturación ideal, aún no existe aquel que logre conjuntar todos estos requisitos. **(Torabinejad M, Pitt FT, 1995)**

Stanley y Lundy en 1972, señalan que el hidróxido de calcio sirve como una barrera protectora para el tejido pulpar, no sólo bloqueando los túbulos dentinarios patentes, sino también neutralizando el ataque de ácidos orgánicos provenientes de algunos cementos y materiales de obturación. Cuando se coloca sobre la pulpa vital expuesta, el hidróxido de calcio estimula la formación del puente de dentina reparativa.

La cicatrización obtenida con hidróxido de calcio de alto pH (11-13), (hidróxido de calcio original y agua, hidróxido de calcio y solución salina, Pulpdent) se describe de la siguiente forma (Schröder, 1985; Stanley, 1989; Stanley, 1998): El tejido pulpar en contacto inmediato con el hidróxido de calcio es completamente desorganizado

y destruido por el efecto cáustico de la droga (una cauterización química), esta zona es llamada *zona de obliteración*, la cual consiste en escombros, fragmentos de dentina, hemorragia, coágulo de sangre, pigmentos de sangre y partículas de hidróxido de calcio (Plasschaert,1983). Esta zona recibe lo peor de la acción química del hidróxido de calcio, el efecto más débil es percibido por el tejido más apical, formándose la *zona momificada* que es una zona de necrosis por coagulación y trombosis capilar. Esta zona tiene un espesor entre (0,2-0,5mm) representado por un tejido desvitalizado sin pérdida completa de su arquitectura estructural y poco infiltrado inflamatorio. Aunque los detalles de las células se disminuyen considerablemente pueden ser reconocidas **(Stanley, 1998)**.

Entre el nivel más profundo de la zona momificada y el tejido pulpar vital subyacente hay una línea de demarcación. La zona momificada estimula el tejido pulpar subyacente para responder con todo su potencial de cicatrización y producir un puente dentinario. La secuencia en la cicatrización del tejido es básicamente la normal de una herida del tejido conjuntivo, comenzando con cambios vasculares, migración de células inflamatorias e infiltración para el control y eliminación de los agentes irritantes. El proceso de reparación, ocurre con la migración y la proliferación de células pulpares mesenquimatosas y endoteliales y formación de colágeno. Cuando la pulpa está protegida de irritación se produce la diferenciación de odontoblastos y la formación de tejido dentinario, por lo que la función de la pulpa es normalizada **(Stanley, 1998)**.

La cicatrización obtenida con productos de hidróxido de calcio de bajo pH (9-10) (Life, Keer, Romulus, MI, USA., Nu-Cap, Coe Laboratories Inc, USA., VLC Dycal, L.D. Caulk Co., Milford Del.) se describe de la siguiente forma (Schröder, 1985; Stanley, 1989; Stanley, 1998): con algunas de las nuevas formulaciones de bajo pH, en la interfase hidróxido de calcio tejido pulpar no ocurre la inducción de una zona momificada visible, lo que indica una menor extensión inicial de la injuria química que con los productos de fórmulas con un pH alto. Quizás una o dos capas de células cerca del hidróxido de calcio son afectadas pero no hay suficiente tejido destruido para requerir un gran número de macrófagos para fagocitar las células muertas y heridas. Hay la formación de un puente más uniforme, adyacente al material.

Stanley y Lundy en 1972, realizan un estudio en 35 dientes de 10 pacientes de 22 a 47 años de edad. A los dientes se les realizó intencionalmente una exposición pulpar y fueron recubiertas con Dycal, se les realizó una evaluación al microscopio en la cual se pudo observar que el tejido momificado creado por el Dycal es resorbido con la subsecuente formación del puente dentinario en contacto directo con el Dycal. El efecto del Dycal fue tal que el tejido pulpar químicamente cauterizado fue removido por fagocitosis y remplazado por tejido de granulación, desde el cual nuevos odontoblastos fueron regenerados para producir el puente de dentina reparativa. Los fracasos en el recubrimiento pulpar ocurrieron, cuando se produjo muerte de la pulpa coronal por la exposición pulpar vestibular que

alcanzó la pared lingual y cuando fueron embolizadas numerosas partículas de Dycal en el tejido pulpar.

Gani y Crosa en 1989, señalan que desde que Hermann introdujo el hidróxido de calcio en la práctica odontológica, ningún otro medicamento o compuesto medicamentoso ha podido remplazarlo como protector pulpar.

Aproximadamente a los quince días se observa existencia de elementos odontoblásticos que se forman a partir de células mesenquimatosas indiferenciadas y fibroblastos, que forman material de tipo dentinógeno. La fibronectina, la cual se une al TGF - β , se considera que es la que induce la diferenciación citológica y funcional de los odontoblastos. **(Schuurs AH, Gruythuysen R, Wesselink P, 2000) (Gómez M., 1984) (Pitt Ford T., 1985)**

El hidróxido de calcio se ha establecido como uno de los agentes de elección para tratar pulpas expuestas debido a su capacidad para inducir la formación de tejido duro y su efecto antimicrobiano a corto plazo. Se ha reportado que la alcalinidad producida por el hidróxido de calcio, causa necrosis por coagulación, estimula la formación de un puente de tejido duro, directamente adyacente a la interfase del material o distante de la interfase del material y la exposición. **(Subay R, Suzuki S, Suzuki SH, Kaya H, Cox C, 1995)**

Los reportes clínicos han demostrado que si la pulpa expuesta aparece saludable, la vitalidad de los dientes puede ser mantenida en 80 a 90% de los casos

recubriendo la exposición de hidróxido de calcio. (Subay R, Asci S, Turkey I, 1993).

Se emplea en recubrimientos pulpares directos (perforación de la cámara pulpar), e indirectos (no hay comunicación directa con la pulpa), este hidróxido de calcio es puro y se mezcla con agua destilada. los actuales hidróxidos de calcio poseen alta resistencia al ataque de los ácidos y al lavado profuso con agua.(Amaiz A, 2002).

Stanley y col (1989) describieron la histología de la cicatrización por zonas, después de haber realizado el recubrimiento pulpar con varios productos que contenían hidróxido de calcio a diferentes pH (11-13). Los productos empleados fueron: Pulpdent e hidróxido de calcio mezclado con agua.

Las zonas descritas fueron:

► Zona de obliteración (cambios tempranos; efecto cáustico; área de debris superficial): puede observarse después de una hora de contacto entre el hidróxido de calcio y el tejido pulpar, el tejido se degenera y destruye completamente debido al efecto cáustico del medicamento. Esta zona está compuesta por restos celulares, fragmentos de dentina, hemorragia, coágulos de sangre, pigmentos sanguíneos y partículas de hidróxido de calcio.

► Zona de necrosis por coagulación: tiene de 0.3 a 0.7 mm de espesor y representa al tejido desvitalizado son completa obliteración de su arquitectura estructural.

Aunque las características celulares han disminuido, se pueden reconocer capilares, fibras nerviosas y núcleos picnóticos.

► Línea de demarcación: se desarrolla entre el área de necrosis por coagulación y el tejido pulpar vital subyacente. La capa de tejido con necrosis causa una estimulación ligera pero suficiente para que el tejido pulpar vital responda con todo su potencial reparador. La migración de células inflamatorias hacia el interior de la herida, puede comenzar seis horas después de la agresión.

► Zona densa (estado temprano de la formación del puente): al paso de los días, así como el proceso de reparación progresa ocurre una proliferación marcada de las células mesenquimales subyacentes a la línea de demarcación. Entre 2 y 3 días después de la injuria se observa una densa acumulación de fibras de tejido conjuntivo desorganizadas, estas fibras son finas y se ubican paralelamente al recubrimiento de hidróxido de calcio. Después hay una formación de colágeno entre 3 y 7 días. Esta zona es rica en células, como las mesenquimatosas indiferenciadas y fibroblastos. Estas células proliferan y gradualmente se diferencian en preodontoblastos y odontoblastos.

► Calcificación del puente: ocurre después de que la predentina se ha desarrollado.

En algunos dientes la matriz primitiva calcificada es dentina irregular. Pero después se forma dentina tubular. En dientes con ápices abiertos, el estado de formación

de dentina tubular puede ser alcanzado en dos semanas. Después de un mes la barrera consiste de una capa coronal de tejido irregular similar a osteodentina con inclusiones celulares.

Después de tres meses la barrera se convierte en dos capas, que consiste coronalmente de tejido similar a la dentina con túbulos irregulares e inclusiones celulares; el tejido cercano a la pulpa vital que exhibe predentina, fibrillas colágenas densamente empacadas y túbulos con extensiones celulares indicando un alto grado de diferenciación celular. **(Stanley HR, 1989)**

Goldberg y col (1984), evaluaron las características estructurales del puente dentinario, formado después de una pulpotomía en premolares humanos, analizando su permeabilidad. El estudio que fue realizado bajo SEM mostró cristales de diferentes tamaños, formas y disposición en la superficie coronal del puente de dentina. Desde una vista pulpar, la superficie del puente estaba formado por una capa de calcosferitas y un gran número de agujeros ovales o circulares, de diámetros entre 20 y 250 μm . Los agujeros eran permeables cuando se les aplicó azul de metileno.

Cvek y col (1987), realizaron un estudio para evaluar la apariencia morfológica de la barrera de tejido duro en dientes permanentes de mico pulpotomizados con hidróxido de calcio por 10 y 60 minutos. Ellos encontraron que en los dientes tratados con hidróxido de calcio por 10 o 60 minutos, se formó una barrera en la superficie de la exposición pulpar original. Esta barrera estaba compuesta de

tejido duro que se formó en respuesta al medicamento colocado en el tejido pulpar. Además se observó una deposición de tejido duro en las paredes dentinales, que se produjo por la irritación de la dentina durante la cavidad de acceso de la pulpotomía. En algunos casos estos tejidos estaban en contacto y en otros estaban separados por "túneles" que contenían tejido pulpar, con numerosos fibroblastos.

La presencia de los iones hidróxilo mantiene un estado local de alcalinidad necesaria para la división celular y la formación de una matriz. Los iones hidróxilo también son los responsables de la necrosis inicial. **(Tziafas D, Molyvdas I1994)**

La formación de esta capa necrótica es importante para la estimulación de las células pulpares adyacentes sanas para que se transformen en odontoblastos y formen el puente de dentina.

Efecto cáustico: el efecto cáustico del hidróxido de calcio no provoca un daño permanente a la pulpa, y este efecto irritante que se produce es necesario para promover la reorganización celular de la pulpa y la reparación de la exposición con la formación de dentina. **(Schuurs AH, Gruythuysen R, Wesselink P, 2000).**

Estimulación del proceso de reparación: a través de la actividad de la fosfatasa alcalina la cual es un prerrequisito para la diferenciación celular. Esta enzima es funcional para la mineralización de la dentina y es un marcador para la completa

diferenciación de los odontoblastos. (Schuurs AH, Gruythuysen R, Wesselink P, 2000).

Acción antimicrobiana: Schuurs y col (2000), afirman que un requisito que debe tener el material de recubrimiento o pulpotomía debe ser la prevención de la actividad antimicrobiana. El hidróxido de calcio puede destruir los microorganismos que contaminan la superficie de la exposición, y suprimen la infección por su acción bactericida debido a la liberación de los iones hidroxilo. (Schuurs AH, Gruythuysen R, Wesselink P, 2000).

Norsta y col (1998), encontraron que durante el procedimiento de pulpotomía, la aplicación tópica del hidróxido de calcio produce un efecto bactericida suficiente para desinfectar el área expuesta aun cuando las bacterias sean introducidas a través del sistema de irrigación con agua de la pieza de alta velocidad (Nosrat I, Nosrat C, 1996).

Recientemente se han creado hidróxidos de calcio de fotocurado y preparados de hidroxiapatita de Calcio en pro de la resistencia. Ante la más leve sospecha de exposición pulpar siempre se debe aplicar hidróxido de calcio, sin importar el tipo de material restaurador. (Amaiz A, 2002).

Los resultados mostraron que un tratamiento corto con hidróxido de calcio es suficiente para inducir la formación de tejido duro y que no es necesario colocar el componente sobre la herida pulpar por un intervalo de tiempo largo para inducir la

formación de una barrera completa de tejido duro (Cvek M, Granath L, Cleaton – Jones P, Austin J. Hard., 1987)

Alliot – Litch y col (1994), evaluaron el comportamiento de los fibroblastos pulpaes humanos en contacto con hidróxido de calcio puro. En cuanto a los efectos sobre el cultivo celular, ellos encontraron que cuando los fibroblastos pulpaes humanos fueron cultivados en presencia de partículas de hidróxido de calcio, las células eran bipolares y alongadas y la densidad celular fue menor después de 3 y 5 días. Fue interesante notar que después de muchos enjuagues, las partículas de hidróxido de calcio se mantuvieron pegadas a la membrana celular, sugiriendo la firme adhesión del material a la célula.

Con respecto a la actividad fagocítica, los fibroblastos cultivados no hidróxido de calcio mostraron contacto cercano del hidróxido de calcio con las membranas del fibroblasto y la presencia de numerosas burbujas. También los fibroblastos exhibían células fantasmas y numerosas vesículas esféricas electrodensas en el citoplasma de las células sobrevivientes.

Los efectos del hidróxido de calcio sobre la proliferación celular mostraron que la presencia de 0.8 mg/ml de hidróxido de calcio inhibió dramáticamente la proliferación de fibroblastos humanos pulpaes desde el primero al cuarto día de experimentación. La máxima elevación de la cantidad de [3H] timidina por los fibroblastos fue alcanzada a los tres días.

La actividad de la fosfatasa alcalina de los fibroblastos pulpaes fue inhibida fuertemente en presencia de 0.4 mg/ml de hidróxido de calcio y totalmente inhibida en presencia de 0.8 mg/ml después de ocho días de cultivo. Los autores concluyeron que en los fibroblastos pulpaes humanos en presencia de gránulos de hidróxido de calcio, exhiben una alteración dramática en su morfología, tasas de crecimiento, síntesis de proteínas y actividad específica de la fosfatasa alcalina. **(Alliot – Licht B, Jean A, Gregore M, 1994)**

Guigand y col (1999), encontraron que el hidróxido de calcio en contacto con fibroblastos de ratón a las 24 horas produjo un efecto tóxico leve con una disminución de la viabilidad de 3%. A las 72 horas el nivel de viabilidad fue de 83% y a las 72 horas fue de 108%.

Los efectos del hidróxido de calcio sobre la proliferación celular mostraron que la presencia de 0.8 mg/ml de hidróxido de calcio inhibió dramáticamente la proliferación de fibroblastos humanos pulpaes desde el primero al cuarto día de experimentación. La máxima elevación de la cantidad de [3H] timidina por los fibroblastos fue alcanzada a los tres días. **(Alliot – Litch y col (1994),**

La actividad de la fosfatasa alcalina de los fibroblastos pulpaes fue inhibida fuertemente en presencia de 0.4 mg/ml de hidróxido de calcio y totalmente inhibida en presencia de 0.8 mg/ml después de ocho días de cultivo. Los autores concluyeron que en los fibroblastos pulpaes humanos en presencia de gránulos de hidróxido de calcio, exhiben una alteración dramática en su morfología, tasas

de crecimiento, síntesis de proteínas y actividad específica de la fosfatasa alcalina

Alliot – Litch y col (1994),

Guigand y col (1999), encontraron que el hidróxido de calcio en contacto con fibroblastos de ratón a las 24 horas produjo un efecto tóxico leve con una disminución de la viabilidad de 3%. A las 72 horas el nivel de viabilidad fue de 83% y a las 72 horas fue de 108%. **Guigand y col (1999)**

Tipo A: hidróxido de calcio más rellenos inertes diluyentes (óxido de zinc y Ti), Sulfato de Bario como radiopacador; todo ello en etileno tolueno sulfonamida.

Tipo B: polisalicilato líquido reactivo más rellenos inertes diluyentes y Radiopacadores.

Marcas: Forma A: Dycal, Life, Calcimol, Cavitex, Reolit.

Forma B: Prisma VLC Dycal.

Manipulación

- Dosificación: partes iguales en volumen no es crítica, tolera hasta un 20% de error. Si se coloca mucho hidróxido de calcio se le quita espacio a la base intermedia, que es la resistente. (Guzmán H, 1993)

1.4.3.2 MINERAL TRIOXIDO AGREGADO (MTA)

recientemente el Dr. Mahmoud Torabinejad en la universidad de Loma Linda California, ha desarrollado un nuevo material denominado: Mineral Trióxido Agregado (MTA) para sellar todas las vías de comunicación existente en el sistema de conductos radiculares y la superficie externa, los estudios disponibles parecen demostrar que este material es prometedor para utilizarse tanto en perforaciones radiculares como en obturaciones retrógradas y en el tratamiento de exposiciones pulpares, gracias a que tiene la cualidad de formar puentes dentinarios, ser biocompatible, pH alcalino y que no favorece la inflamación. (Schartz S. Richard, 1999),

El MTA recibió su aprobación por U.S. Food and Drug Administration en 1998. Desde su primera descripción en la literatura dental por Lee y Cols en 1993, el MTA ha sido utilizado en aplicaciones tanto quirúrgicas como no quirúrgicas. (Seung-Jong Lee, M. Torabinejad, 1993)

Varios materiales han sido utilizados en Endodoncia para la reparación de lesiones radiculares, especialmente en las perforaciones laterales, como la amalgama, IRM, hidróxido de calcio, composites y ionómeros de vidrio, y comparados con el MTA tanto in Vitro como en vivo. (Samuel Fastlich, 1971)

El mineral trióxido agregado(MTA) ha sido empleado en la actualidad para recubrimientos pulpares directos, para inducir la formación de una constricción

apical del tejido duro, es un polvo grisáceo compuesto de trióxidos o partículas minerales hidrofílicas que solidifican en presencia de humedad (agua destilada). Al hidratar el polvo este se convierte en un gel coloidal con un pH inicial de 10.2 y luego en una estructura sólida e insoluble en menos de tres horas con el pH final de 12.3. La fuerza comprensiva a los 21 días es aproximadamente de 70 MTA, comparada a la del IRM y la del Súper EBA, pero mucho menor que la de la Amalgama, la cual es de 311 MTA. **(Avery James, 1981)**

Estudios realizados demostraron la biocompatibilidad del MTA, se observa que el material es capaz de producir resultados de movilización de precursores de osteoblastos y angiogénesis. Además, se ha demostrado formación de cemento alrededor del MTA utilizado para obturación y en otras zonas se pudo observar la presencia de fibras insertadas en este material no es inerte, sino que posee un acción inductora de cementoblastos y un efecto antibacterial, se demostró menos filtración marginal y mejor adaptación. Se utiliza en el sellado de perforaciones radiculares y de la furca en procedimientos quirúrgicos: es sellador endodóntico y posee buena acción en recubrimientos pulpaes directos. **(Saavedra JJD. 1995.)**

Es necesario mencionar que el MTA es un derivado del cemento Pórtland y que comparten los mismos componentes principales como el calcio, fosfato y sílice. (Torabinejad M, Chivian, 1999). La similitud entre estos dos cementos nos lleva a la idea de que el MTA es parecido al cemento maya. No tenemos pruebas para afirmar que se tomó como base de obtención del MTA los estudios de Liné, pero como hicimos notar: este es un dato curioso.

El MTA esta compuesto principalmente de silicato tricálcico, aluminio tricálcico, óxido tricálcico y óxido de silicato, así como una pequeña cantidad de óxidos minerales, responsables de las propiedades físicas y químicas de este agregado, se le ha adicionado también óxido de bismuto que le proporciona la radioopacidad. **(Wucherpfennig AL, Green 1999),**

El agregado de mineral trióxido (MTA) ha mostrado en numerosos estudios, ser un material sellador con un alto potencial, y con la posible utilización del Cemento Pórtland como material dental, se han abierto nuevas líneas de investigación. **(Wucherpfennig AL, Green 1999),**

Tanto el MTA como el cemento Pórtland, se proponen como dos materiales muy semejantes por compartir sus principales componentes: fosfato, calcio y silicio, además el análisis macroscópico, microscópico y de difracción de rayos X, muestra que ambos materiales son casi idénticos. Así mismo, en cuanto a su manipulación ambos son mezclados con agua, que al evaporarse quedan dentro de la fase sólida. (Fischer E, Arens D, 1998).

El Agregado Trióxido Mineral (MTA), consiste en un polvo de partículas finas hidrofílicas, que endurecen en presencia de humedad. El resultado es un gel coloidal que solidifica a una estructura dura en menos de 4 horas. (Fischer E, Arens D, 1998).

La composición química del MTA fue analizada a través de diversas investigaciones, donde se utilizó la técnica de Rayos X con un espectrómetro de energía dispersa conjuntamente con el microscopio electrónico.

Los principales componentes de este material MTA, son: 75 %- Silicato tricálcico : 3CaO-SiO_2 - Aluminato tricálcico : $3\text{CaO-Al}_2\text{O}_3$, Silicato dicálcico : 2CaO-SiO_2 , Aluminato férrico tetracálcico : $4\text{CaO-Al}_2\text{O}_3\text{-Fe}_2\text{O}_3$, Oxido de Bismuto : Bi_2O_3 , 4,4 %, Sulfato de calcio dihidratado : $\text{CaSO}_4\text{-2H}_2\text{O}$, 6 % Residuos insolubles : Sílica cristalina , Oxido de calcio , Sulfato de potasio y sodio,

- Composición

El Agregado Trióxido Mineral (MTA), consiste en un polvo de partículas finas hidrofílicas, que endurecen en presencia de humedad. El resultado es un gel coloidal que solidifica a una estructura dura en menos de 4 horas. **Fisher y col. (1998); Lee y col. (1993); Torabinejad y col. (1994); Torabinejad y col. (1995); Torabinejad y col. (1993)**

La composición química del MTA fue analizada a través de diversas investigaciones, donde se utilizó la técnica de Rayos X con un espectrómetro de energía dispersa conjuntamente con el microscopio electrónico. El comportamiento del MTA es evaluado tanto en presencia como en ausencia de células, siendo utilizadas células similares a Osteoblastos, denominadas Mg-63 (Torabineja y col, 1994. Totabinejad y col, 1995. Koh y col, 1998)

Valor del pH: El pH obtenido por el MTA después de mezclado es de 10,2 y a las 3 horas, se estabiliza en 12,5. Esta lectura se realizó a través de un pH-metro. 21 en vista que el MTA presenta, un pH similar al cemento de hidróxido de calcio, luego de aplicar esta sustancia como material de obturación apical, probablemente, este pH pueda inducir la formación de tejido duro. (Torabinejad M, Hong, 1995)

Radioopacidad: La medida de radioopacidad del MTA es de 7,17 mm equivalente al espesor de aluminio. Entre las características ideales para un material de obturación, encontramos que debe ser más radioopaco que sus estructuras limitantes cuando se coloca en una cavidad. En cuanto a la radioopacidad de materiales de obturación retrógrada, se encontró que la amalgama es el material más radioopaco (10mm equivalentes al espesor del aluminio). La radioopacidad de otros materiales es la siguiente: gutapercha 6.14mm, IRM 5.30mm, Super-EBA 5.16mm, MTA 7,17mm y la dentina 0.70mm. Por lo que le MTA es más radioopaco que la gutapercha convencional y la dentina siendo fácilmente distinguible sobre las radiografías. (Torabinejad M, Hong, 1995)

Tiempo de endurecimiento: La hidratación del MTA resulta en un gel coloidal que solidifica de 3 a 4 horas, las características del agregado dependen del tamaño de la partícula, de la proporción polvo líquido, temperatura, presencia de agua y aire comprimido. (Torabinejad M, Hong, 1995)

La amalgama ha sido el material que muestra el tiempo de endurecimiento más corto y el MTA el más largo. Se considera preferible que el material utilizado ya sea para el sellado de perforaciones, o como obturación retrógrada endurezca tan pronto como sea colocado en la cavidad sin sufrir una contracción significativa.

Resistencia compresiva: La resistencia compresiva es un factor importante para considerar cuando se coloca el material de obturación en una cavidad que soporte cargas oclusales. Debido a que los materiales de obturación apical no soportan una presión directa, la resistencia compresiva de estos materiales no es tan importante, como en los materiales usados para reparar defectos en la superficie oclusal. La fuerza compresiva del MTA en 21 días es de alrededor de 70 Mpa (Megapascuales), la cual es comparable a la del IRM y Super EBA, pero significativamente menor que la amalgama, que es de 311 Mpa. **(Torabinejad M, Hong, 1995)**

Solubilidad: La falta de solubilidad es una de las características ideales de un material de obturación (Grossman, 1962). El desgaste de los materiales de restauración puede ocurrir por los ácidos generados por la bacteria, ácidos presentes en comidas y bebidas, o por desgaste por contacto oclusal.

Los materiales comúnmente utilizados para el sellado de perforaciones y de obturación retrógrada están normalmente en contacto con el fluido del tejido periapical hasta que son cubiertos por un tejido conectivo fibroso o cemento. En términos generales, los trabajos que se han realizado respecto a la solubilidad

concluyen que no se evidencian signos relevantes de solubilidad en agua para el Super-EBA, la amalgama y el MTA, mientras que si se observan para el IRM. (Torabinejad M, Hong, 1995)

Manipulación: El polvo de MTA debe ser almacenado en contenedores sellados herméticamente y lejos de la humedad. El polvo (idealmente 1gr por porción) debe ser mezclado con agua estéril en una proporción de 3:1 en una loseta o en papel con una espátula de plástico o metal. Si el área de aplicación está muy húmeda se puede limpiar con una gasa o algodón. El MTA requiere humedad para fraguar; por lo que al dejar la mezcla en la loseta o en el papel se origina la deshidratación del material adquiriendo una textura seca. (Torabinejad M, Chivian N, 1999)

Microfiltración: Cuando un tratamiento no quirúrgico fracasa en la reparación de una lesión periapical de origen endodóntico o el retratamiento es contraindicado, el tratamiento quirúrgico es necesario. Este tratamiento consiste en la exposición del ápice involucrado, apicectomía, preparación de la cavidad y la obturación retrógrada de ésta. Las cavidades deben ser obturadas idealmente con sustancias biocompatibles que prevengan el egreso de potentes contaminantes a los tejidos periapicales. Debido a las insuficiencias inherentes de los estudios de filtración por tinción y de radioisótopos y a la ausencia de correlación entre la filtración bacteriana y a las moléculas de tinción y de isótopos, los estudios de filtración bacteriana han sido recomendados para medir el potencial de los materiales de obturación retrógrada. (Torabinejad M, Rastegar, 1995)

La técnica de filtración de fluidos permite evaluar la capacidad de un material de resistir la microfiltración, cuando se somete a cambios de presión. La medición del filtrado refleja la totalidad de la filtración acumulada en la interfase restauración - dentina y en consecuencia aporta información con valor cuantitativo. Este método es considerado actualmente el más confiable para determinar la capacidad de sellado de los materiales de obturación apical (**Bates y col. 1996**).

La hidratación del polvo del MTA, forma un gel coloidal que solidifica a una estructura dura, aproximadamente en 4 horas. Las características del agregado dependen del tamaño de las partículas, la proporción polvo-agua, temperatura, presencia de humedad y aire comprimido (**Torabinejad y col.1993**)

USOS Y MANIPULACIÓN DEL MTA

La reparación de las exposiciones pulpares no dependen del material de recubrimiento, pero sí está relacionado con la capacidad de estos materiales para evitar la filtración bacteriana, y por otro lado también depende de las condiciones de asepsia en las que se realiza este tipo de procedimientos. En algunos estudios, el MTA ha demostrado prevenir la filtración bacteriana, además de tener un alto grado de biocompatibilidad, por tal motivo ha sido usado como material de recubrimiento directo en pulpas expuestas mecánicamente en monos.

Los resultados de estos estudios demuestran que el MTA estimula la formación de un puente de dentina adyacente a la pulpa. La dentinogénesis del MTA se puede

deber a su sellado, biocompatibilidad, alcalinidad o posiblemente otras propiedades asociadas a este material. **(Torabinejad M, Chivian 1999)**

Un puente dentinario puede ser un signo de reparación o de irritación, y es conocido que la presencia de bacterias es un factor determinante en la inhibición de la reparación de las exposiciones pulpares. El hidróxido de calcio no se adhiere a la dentina y pierde su capacidad de sellado. Defectos en los puentes dentinarios bajo el recubrimiento con hidróxido de calcio puede actuar como vías para la microfiltración. Este material también tiene la tendencia a disolverse con el paso del tiempo. **(Ainehchi, M., Eslami. 2003)**

(Dr. Carlos Andrés Ochoa, Dra. Carolina Herrera, Dra. Andrea del Pilar Jiménez: El procedimiento del recubrimiento pulpar se basa principalmente sobre la capacidad del tejido pulpar para repararse. Varios factores afectan este proceso incluyendo, la edad, la condición periodontal y el estadio de formación radicular. Factores durante el procedimiento tales como el tamaño de la exposición, su naturaleza (traumática, mecánica o bacteriana) y la contaminación microbiana del sitio han sido descritos como determinantes en el éxito del recubrimiento pulpar.

La reparación de las exposiciones pulpares no dependen del material de recubrimiento, pero sí está relacionado con la capacidad de estos materiales para evitar la filtración bacteriana, y por otro lado también depende de las condiciones de asepsia en las que se realiza este tipo de procedimientos. En algunos estudios, el MTA ha demostrado prevenir la filtración bacteriana, además de tener un alto

grado de biocompatibilidad, por tal motivo ha sido usado como material de recubrimiento pulpar en pulpas expuestas mecánicamente en monos. Los resultados de estos estudios demuestran que el MTA estimula la formación de un puente de dentina adyacente a la pulpa. La dentinogénesis del MTA puede ser debida a su habilidad selladora, biocompatibilidad, alcalinidad o posiblemente otras propiedades asociadas a este material.

Un puente dentinal puede ser un signo de reparación o de irritación, y es conocido que la presencia de bacterias es un factor determinante en la inhibición de la reparación de las exposiciones pulpares. Infortunadamente el hidróxido de calcio no se adhiere a la dentina y pierde su capacidad de selle. Defectos en los puentes de dentina bajo el recubrimiento con hidróxido de calcio puede actuar como vías para la microfiltración. Este material también tiene la tendencia a disolverse con el paso del tiempo.

Cuando se utiliza el MTA se forman puentes delgados, encontrándose una capa odontoblástica, además presenta muy pocas veces hiperemia, y menos microfiltración cuando es comparado con el material más usado en estos casos como es el hidróxido de calcio. El recubrimiento pulpar con MTA produce cambios citológicos y funcionales de las células pulpares, resultando en la producción de dentina reparativa sobre la superficie de una pulpa expuesta mecánicamente. El MTA ofrece un sustrato biológicamente activo para las células pulpares, necesario para regular los eventos dentinogénicos.

El efecto inicial del MTA sobre la superficie de la pulpa expuesta mecánicamente es la formación de una capa de estructuras cristalinas. Esta reacción inmediata indica la estimulación de la actividad biosintética de las células pulpares por el recubrimiento, pero no puede ser caracterizada como una inducción directa de la formación de dentina reparativa.

Una nueva matriz de formas atubulares con inclusiones celulares son observadas debajo del material a las dos semanas. Al evaluarlo bajo microscopio electrónico de barrido se encontraron fibras colágenas, las cuales están en contacto directo con la capa cristalina superficial. La dentinogénesis reparativa se obtiene claramente a las tres semanas del recubrimiento, asociada con una matriz fibrodentinal. Por lo tanto el MTA es un material efectivo para el recubrimiento pulpar directo, ya que favorece la formación de un puente de tejido duro durante el proceso de reparación, teniendo en cuenta que el procedimiento sea realizado bajo una total asepsia.

El procedimiento clínico recomendado para los recubrimientos pulpares directos y pulpotomías en dientes con ápices inmaduros es el siguiente: después de anestésiar y aislar con tela de caucho, lavar la cavidad y el sitio de la exposición pulpar con NaOCl diluido.

En casos de pulpotomías, la pulpa coronal debe ser removida con una fresa larga de diamante con refrigeración continua. El sangrado en el sitio de la exposición puede ser controlado con una mota de algodón impregnada con NaOCl. Mezclar el

polvo del MTA con agua estéril y colocar la mezcla en la cavidad de acceso con un porta-amalgama plástico grande. Colocar la mezcla contra el sitio de la exposición con una mota de algodón húmeda, luego poner una mota de algodón seca sobre el MTA y rellenar el resto de la cavidad con un material de obturación temporal.

Con el consentimiento del paciente rellenar toda la cavidad con MTA, colocando una gasa húmeda entre el diente tratado y el diente antagonista, e indicarle al paciente que evite masticar por ese lado de 3 a 4 horas. Como el MTA tiene una fuerza compresiva baja y no puede ser usado como material de obturación permanente, debe ser removido una semana después de 3 a 4 mm del MTA y se coloca la restauración definitiva final sobre el MTA. Hacer un seguimiento de la vitalidad pulpar, clínica y radiográficamente de 3 a 6 meses según sea necesario. El tratamiento de conductos podrá o no realizarse, dependiendo de su necesidad.

1.4.3.3 SISTEMA ADHESIVO

En la historia de la adhesión dental Fusayama fue el primero en proponer la técnica del *grabado total* en los años 70 para ser aplicada con las resinas adhesivas, pero no fue sino hasta 1985 cuando Bertolotti introdujo este radical concepto en los Estados Unidos. Para 1992, en la conferencia científica de la Academia Americana de Odontología Cosmética, Kanca hace una revelación sobre el recubrimiento pulpar de una exposición mecánica tratada con la técnica de *grabado total* del diente y la colocación de una restauración adhesiva, sin

embargo, la ausencia de publicaciones de estudios clínicos consideró que se trataba de pruebas clínicas empíricas (**Prager, 1994**).

Prager en 1994, describe un caso de un recubrimiento pulpar directo con la técnica de *grabado total*. El razonamiento para la utilización de esta técnica se basa en la creencia que si se obtiene un sellado efectivo y permanente que evite la invasión bacteriana, la pulpa se recuperará (**Hilton, 1996**).

Gwinnett y Tay en 1998, realizaron un estudio para determinar la respuesta de la pulpa a la técnica de *grabado total in vivo*. Ellos produjeron exposiciones pulpares de más o menos 0,5 mm en cavidades clase V de premolares humanos, las cuales fueron grabadas con ácido fosfórico al 10% por 20 segundos y restauradas con All-Bond 2, (Bisco, Inc., Itasca, IL, USA.) La evaluación histológica se realizó de 0-7, 28-35 y 90 días. En el grupo donde se observó la respuesta temprana de (0 a 7 días), los *tags* de resina aparecían dentro de los túbulos dentinarios y la hibridación en las paredes de los mismos, además observaron glóbulos de resina dentro de los túbulos. En algunos de estos túbulos, los procesos odontoblásticos habían degenerado y en otros se preservaban, a nivel de la pulpa se observó una respuesta típica a una injuria, daño irreversible y muerte de los odontoblastos cercanos al sitio de la cavidad, seguido de una respuesta temprana de neutrófilos, macrófagos y fibroblastos lo que guía el depósito de dentina de reparación o calcificación del puente dentinario.

De importancia considerable fue la observación de partículas de resina en el complejo dentino-pulpar. En algunos especímenes estas partículas de resina parecieron ser el gatillo de una respuesta de cuerpo extraño, caracterizada por la presencia de un infiltrado inflamatorio mononuclear y presencia de células gigantes mononucleares. La persistencia de una inflamación crónica fue asociada con la ausencia de formación del puente dentinario en estos especímenes. Por lo que la respuesta intermedia de (28 a 102 días) pudo ser dividida en dos opciones, la iniciación de la reparación y la persistencia de una inflamación crónica **(Gwinnett y Tay,1998)**.

Pameijer y Stanley, en 1998, realizan una investigación para determinar a través de estudios histológicos, si el grabado de la pulpa expuesta seguida del recubrimiento con agentes de unión es un tratamiento clínico viable. Utilizaron 6 primates en los que se realizaron 147 cavidades clase V con exposición pulpar, las cuales se contaminaron intencionalmente y se desinfectaron con una solución de clorhexidina al 2% por 60 segundos, produciéndose una hemostasia satisfactoria. En cinco grupos se realizó el *grabado total* incluyendo la exposición con ácido fosfórico al 35% en gel, el cual fue lavado por 20 segundos y se observó que la pulpa comenzó a sangrar nuevamente, esto fue seguido por una segunda aplicación de clorhexidina cuyo efecto hemostático fue mucho menor que en la primera aplicación, lo cual dificultó el recubrimiento. En los grupos 1-2-3 se aplicaron los agentes de unión a dentina, All Bond 2, ProBond (L.D. Caulk, Milford, DE, USA.) y Permagen A&B (Ultradent Products Inc., South Jordan, USA.) como

recubridores pulpaes. En el grupo 4 se colocó hidróxido de calcio curado por luz, seguido de la colocación del Permagen A&B; en el grupo 5, después del grabado, se colocó hidróxido de calcio curado químicamente sobre la exposición, se grabó toda la cavidad y se colocó el sistema adhesivo Permagen A&B. Los grupos 6 y 7 fueron los controles, en el 6 se colocó hidróxido de calcio de curado químico y cemento de policarboxilato, a los 25 y 75 días se redujo el cemento de 1 a 1,5mm y se grabó el esmalte y restauró con resina compuesta y al grupo 7 se le colocó hidróxido de calcio curado con luz, se grabó el esmalte con ácido fosfórico y se restauró con resina compuesta. Se evaluaron a los 5, 25 y 75 días. Los autores concluyeron que los tres sistemas de unión utilizados en este experimento presentaron un 45% de dientes no vitales y sólo un 35% formaron un puente dentinario. En los grupos control hubo un 7% de dientes no vitales y un 82% con formación del puente dentinario. Y refieren que el uso de la técnica de *grabado total* como procedimiento para el recubrimiento pulpar esta contraindicado. (Pameijer y Stanley, 1998).

Cox y col, en 1998, realizaron una evaluación histológica para determinar la biocompatibilidad del imprimador, del adhesivo y la resina compuesta sobre 127 pulpas expuestas y 332 no expuestas, en dientes de monos. Los nueve sistemas adhesivos y resinas compuestas utilizados mostraron no ser tóxicos, ni para las pulpas expuestas ni para las pulpas no expuestas, siendo biológicamente compatibles con el tejido pulpar cuando se colocan sobre exposiciones pulpaes mecánicas seguido del control de la hemorragia con 2.5% NaOCl. Además

refieren la importancia biológica del control de la hemorragia, así como también lo sensible de la técnica para lograr la eficacia de los adhesivos y obtener el éxito clínico.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 General

Realizar una revisión bibliografía sobre tres diferentes materiales dentales formadores de puentes dentinales.

1.5.2 Específicos

- ◆ Describir la formación de puentes dentinales en recubrimientos pulpaes directos con hidróxido de calcio.
- ◆ Describir la formación de puentes dentinales en recubrimientos pulpaes directos con MTA.
- ◆ Describir la formación de puentes dentinales en recubrimientos pulpaes directos con sistema adhesivo.
- ◆ Describir la efectividad del Hidróxido de Calcio con otros materiales dentales utilizados en recubrimientos pulpaes directos.

2. MÉTODO

2.1 TIPO DE ESTUDIO

Revisión bibliográfica

2.2 OBJETO DE ESTUDIO

Tres materiales dentales que usados como recubrimiento pulpar directo forman puentes dentinales.

2.3 UNIDADES TEMÁTICAS

Recubrimiento pulpar directo con Hidróxido de calcio

Recubrimiento pulpar directo con MTA

Recubrimiento pulpar directo con sistema adhesivo

Recubrimiento pulpar directo con otros materiales dentales

2.4 INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

Para efectos de orientar la revisión crítica de la literatura existente se diseñó la matriz bibliográfica relacionada en la tabla 1. (Ver anexo 1)

2.5 PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

Para la realización de la presente investigación se revisaron 60 artículos, obras representadas entre textos, artículos científicos y revistas especializadas. Seguidamente se procedió a diseñar la matriz bibliográfica que permitió derivar las unidades temáticas, que constituyen la parte sustantiva de la investigación.

La matriz bibliográfica se diseñó utilizando como referencia el modelo propuesto por POLIT, D. Y HUMGLER B. Y consistió, en una tabla de seis columnas en la cual se desarrollaron: primero la referencia bibliográfica; segundo, la función de la revisión, en cuanto a: enfoque teórico, resultados y fuente de ideas para la investigación, y, tercero, el tema utilizado para la investigación.

RESULTADOS

El estudio se realizó con 60 artículos valorados de acuerdo a: recubrimiento pulpar directo con hidróxido de calcio, recubrimiento pulpar directo con MTA, recubrimiento pulpar directo con sistema adhesivo, recubrimiento pulpar directo con hidróxido de calcio y otros materiales y recubrimiento pulpar directo con otros materiales dentales.

De acuerdo al recubrimiento pulpar directo con hidróxido de calcio, se analizaron siete (7) artículos en los que se realizó recubrimiento pulpar directo con Hidróxido de Calcio Calvital o Dycal, con un periodo de observación de siete días a dos años, donde en un promedio de 14 días presenta formación de puentes

dentinales y barreras mineralizadas, con reacciones de inflamación pulpar recurrente. De acuerdo a estos resultados se concluye que el Hidróxido de calcio es un material que facilita la formación de puentes dentinales cuando se utiliza sobre pulpa expuesta como recubrimiento pulpar.

De acuerdo al recubrimiento pulpar directo con MTA, se analizaron ocho (8) artículos, en los cuales se hizo recubrimiento con MTA Gris, Blanco, Angelus y Portland, con un periodo de observación de 120 días a treinta meses, donde en un promedio de 150 días presentaron formación de puentes dentinales, conservando la vitalidad positiva del diente y no se encontraron patologías clínicas o radiográficas. De acuerdo a estos resultados concluimos que el MTA conserva la vitalidad pulpar, genera menos respuesta inflamatoria y formación de puentes dentinales.

De acuerdo al recubrimiento pulpar directo con sistema adhesivo, se analizaron dieciocho (18) artículos, en los cuales se hizo recubrimiento con diferentes materiales resinosos como Clearfil Bond2, Etch&Prime 3.0, Single Bond, Liner Bond 2V, Scotch Bond, Syntac y Super Bond II, Sistema EDTA, ionómero, Prime Bond; con un periodo de observación de siete días a 48 meses, donde se obtuvo como resultados: Syntac, no se recomienda por producir una respuesta pulpar severa, Super Bond presentó inflamación leve a moderada y formación de puentes a los 30 días, el Sistema Edta y Scotch Bond MP producen una reacción pulpar severa y formación de puentes dentinales a los 60 días, con Prime Bond a los 90 días no hubo formación de puentes dentinales, pero si presencia de hiperemia

severa, degeneración y necrosis, con Ionómero presento formación de puentes a los 97 días, con Clearfil Bond2. De acuerdo a estos resultados concluimos que el sistema adhesivo produce formación de puentes dentinales lenta, reacción pulpar negativa e inflamación en la mayoría de casos.

De acuerdo al recubrimiento pulpar directo con Hidróxido de calcio y otros materiales, se analizaron trece (13) artículos donde se hizo recubrimiento con hidróxido de calcio comparado con otros materiales como: hidroxiapatita, teflon, fosfato tricalcico, adhesivos, fosfato de calcio, ionómero, MTA, donde se obtuvo como resultado que el hidróxido ofrece mejores resultados en formación de puentes dentinales

De acuerdo al recubrimiento pulpar directo con otros materiales, se analizaron catorce (14) artículos donde se hizo recubrimiento pulpar directo con materiales como: catalase, fosfato tetracálcico, hidroxiapatita, proteína osteogénica, teflón, calcitonin, emdogaim gel, sialoproteina dentinal (dsp) nha-pa66, donde se obtuvo como resultado que con estos materiales no hay efectividad en la formación de puentes dentinales pero si áreas calcificadas o tejido duro adyacente a la exposición. De acuerdo a estos resultados estos materiales son poco efectivos en reparación pulpar cuando se usan como materiales de recubrimiento pulpar, en algunos casos formaron puentes dentinales en otros se demoró algún tiempo. Los resultados son variados y muy heterogéneos.

En las revisiones de los artículos anteriormente expuestos, se describen los tratamientos para realizar el recubrimiento pulpar directo con materiales diferentes a hidróxido de calcio, MTA, o agentes adhesivos a base de resina, con lo cual, el odontólogo tendrá la posibilidad de decidir que protector pulpar usar según su criterio clínico; podemos evaluar la respuesta pulpar y la formación de un tejido mineralizado utilizando materiales como la hidroxiapatita o el fosfato de calcio, en recubrimientos pulpares directos, ya que estos materiales han mostrado proveer la formación de dentina en el sitio de la exposición pulpar. Por el contrario de otros artículos revisados con antelación, no todos los protectores pulpares para un recubrimiento pulpar directo fueron eficientes en casos experimentales, ya que después de estos procedimientos se tomo la decisión de hacer exodoncias de los dientes expuestos a los recubrimientos pulpares directos.

Dentro de todas estas revisiones de artículos expuestos, se puede concluir que los estudios y las comparaciones hechas entre las diferentes combinaciones de compuestos de recubrimiento pulpar directo, solo darían directrices al profesional odontólogo para decidir según su formación clínica y de diagnóstico, el material que cumpla con las especificaciones y requerimientos particulares del tratamiento.

4. CONCLUSIONES

El recubrimiento pulpar directo con Hidróxido de Calcio, facilita la formación de puentes dentinales cuando se utiliza sobre pulpa expuesta como recubrimiento pulpar.

El MTA es un material que conserva la vitalidad pulpar, genera menos respuesta inflamatoria y formación de puentes dentinales.

El sistema adhesivo en heridas pulpares retardaba la sanación pulpar, sin o faltando la formación de puente dentinario, incluso después de 60 días desde el recubrimiento directo, reacción pulpar negativa e inflamación en la mayoría e casos.

La efectividad del hidróxido de calcio al combinarse con otros materiales, muestran que los efectos ocasionados son similares en los casos clínicos analizados, esto es, los materiales comparados tienen la misma efectividad. Pero algunos materiales como hidróxido de calcio e hidroxiapatita sintética, mostró formación de puentes dentinales.

Las diferentes combinaciones de materiales para recubrimiento pulpar directo, en algunos casos formaron puentes dentinales en otros se demoró algún tiempo. Los resultados son variados y muy heterogéneos.

GLOSARIO

AMORFO: sustancia que forma parte de los tejidos orgánicos, pero que examinados al microscopio no presentan ninguna estructura aparente.

CALCOSFERITOS: Gránulos que se forman durante la calcificación por la unión del calcio y la sustancia intercelular.

DENTINOGENESIS: Formación de dentina.

EBÚRNEA: Hueso que presenta un aumento de densidad y que en una extensión más o menos grande se vuelve compacto como el marfil.

ESCLEROSIS: Induración patológica de un órgano o tejido debido a la hipertrofia del tejido conjuntivo que contiene.

FIBRILAR: Pertenece o relativo a las fibrillas proteicas.

HIDROXIAPATITA: Proporciona el componente inorgánico y estructural del esqueleto.

NECROSIS: Mortificación tisular o celular que produciéndose a nivel de un tejido de un órgano, de una región anatómica, permite que el resto del organismo continúe vivo.

ODONTOBLASTOS: Células cilíndricas que forman una capa epitelial alrededor de la periferia de la cavidad pulpar inmediatamente por debajo de la superficie interna de la dentina.

OSTEOCALCINA: Es una proteína de 5 KD que constituye el 2% de las proteínas totales de la matriz y se encuentra unida a la hidroxiapatita. Su función es desconocida.

OSTEONECTINA: La osteonectina posee dominios para colágeno del tipo I proteoglicanos e integrinas de osteoblastos y osteocitos. De manera adicional, puede facilitar la fijación de los cristales clásicos de hidroxiapatita a la colágena del tipo I en el hueso.

OSTEOPONTINA: Es una sialoproteína que está fuertemente unida a la hidroxiapatita y que contiene una secuencia de fijación celular similar a la fibronectina.

PROTÓN: La más ligera de las partículas fundamentales portadora de una carga positiva elemental, el núcleo del átomo del hidrógeno.

RECUBRIMIENTO PULPAR: Técnica encaminada a cubrir el tejido pulpar expuesto o no puede ser directo o indirecto.

BIBLIOGRAFIA

1. ABRAMOVICH, A. Histología y embriología dentaria. Edit. Panamericana. ed. 4. 1999. P. 44-55.
2. AMARZ, F. Recubrimientos Pulpares en Endodoncia. Universidad Central de Venezuela. Mayo 2002. P 89-99.
3. BARCELO, S, CALERO, J. Materiales dentales. Conocimientos básicos aplicados. Edit. Trillas. 2003, P 62 a 75, 97 a 102, 127
4. CRAIG, R. Materiales dentales. Edit. Harcourt Brace. ed. 6. ESPAÑA. 1999. pag. 55 -75.
5. ELSA, V. BOVEDA, Z. "Aplicación Clínica del Agregado Trióxido Mineral (MTA) en endodoncia", Universidad Central de Venezuela, Julio 2000. P 108 -182.
6. GÓMEZ DE FERRARIS. Histología y embriología Bucodental. Ed. Médica Panamericana. Primera edición 1999. Pag 66-75.
7. GUZMAN VAEZ, H. Biomateriales Odontológicos de uso clínico. Edit. Ecoe Ediciones. ed. 3. 2003. P. 203 – 204.
8. KAYE, H and HEROLD, R. Structure of Human dentine. Arch oral biology; USA. 1960, 11: 355 - 68.
9. MACCHI, R. Materiales Dentales. Edit. Médica Panamericana. ed. 3. 2000. pag. 125 -176.
10. MARCIA G, BAGBY M. Aspectos Clínicos de los Materiales en Odontología. Editorial Naget Arsof Saab. El manual moderno. México. 2001. 201: P 75 a 86 96,97.
11. MJOR, I. Dentin and pulp. In histology of the human tooth. GERMANIA. 1979. 43 -73.
12. MJOR, I. And Nordahl, I. The density and branching of dentinal tubules in human tooth. Arc oral biology. GERMANIA. 1996; 41.5: 401 –12
13. W. L, D. Histología y embriología bucal. Edit. Interamericana Mc graw Hill. USA. 1986. P. 117-141.
14. PARIROKH M, ASGARY S, EGHBAL MJ, STOWE S, ESLAMI B, ESKANDARIZADE A, SHABAHANG S, Dent Traumatol. Jun.;21(3):150-4, Kerman, Irán, 2005 Estudio comparativo del MTA gris y blanco como agente de recubrimiento pulpar en dientes de perro.

15. EIDELMAN E, HOLAN G, FUKS AB, Dent Mater. Jul.;21(7):599-607. Jerusalén, Israel 2005 MTA Vs. formocresol en pulpotomias de molares temporales: Reporte preliminar
16. KOLINIOTOU-KOUMPIA E, TZIAFAS D., J Dent. Sep;33(8):639-47. Epub Mar 5, Thessaloniki, Grecia, 2005 Respuesta pulpar después de recubrimiento pulpar directo en pulpas de dientes de perro sanos con sistema dentinal adhesivo.
17. ACCORINTE L., LOQUERCIO AD., REIS A., MUENCH A., DE ARAUJO VC., Int Endod J. Mar;38(3):186-94 Sao Paulo, Brasil, 2005 Efectos adversos de las pulpas humanas después de recubrimiento con diferentes componentes de un grabado total de un sistema adhesivo de tres pasos.
18. SU Q, YE L, ZHOU XD, Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban. Jan; 36(1): 43-5. Chengdu, China, 2005 Estudio experimental de la respuesta pulpar de recubrimiento en perros con nHA-PA66
19. ERSIN NK, ERONAT N., Quintessence Int. Apr; 36(4): 271-80, Izmir, Turquía, 2005 Comparación de un adhesivo dentinal con hidróxido de calcio como recubrimientos pulpares en pulpas expuestas de dientes humanos y de ovejas.
20. ELIZONDO, Maria Lidia; LUCAS, Gabriela, Rev. Ateneo Argent. Odontol; 43(3) 24-27, sept-dic. Argentina, 2004 Terapia pulpar indirecta en molares temporales: tratamiento restaurados atraumatico (ART)
21. EDGARDO J., BERRIOS QUINA, S., Revista Estomatologica Herediana Vol.14 No. 1-2, jan-dec, Lima, 2004 Respuesta pulpar frente a diferentes agentes cementantes.
22. AGAMY HA, BAKRY NS, MOUNIR MM, AVERY DR, Int J Paediatr Dent. Sep; 14(5): 376-9, Alexandria, Egypt, 2004 Comparación del MTA y Formocresol como agentes de recubrimiento pulpar directo en dientes temporales con pulpotomía.
23. MENEZES R, BRAMANTE CM, LETRA A, CARVALHO VG, GARCIA RB, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. Sep;98(3):376-9, Sao Paulo, Brasil, 2004 Evaluación histológica de pulpotomias en perros usando dos tipos de MTA y cemento Pórtland regular y blanco como recubrimiento.
24. MENEZES R, BRAMANTE CM, LETRA A, CARVALHO VG, GARCIA RB, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. Sep;98(3):376-9, Sao Paulo, Brasil, 2004 Análisis microscópico de pulpa dental de perro después de pulpotomía y protección pulpar con MTA Angelus y cemento blanco Pórtland

25. CONRADO, Alberto, Dent J. 15(3): 186-189, Maringa, Brasil, 2004. Remineralización de dentina cariada. II: In vivo estudios químicos y micro radiográficos en dientes permanentes humanos recubiertos con hidróxido de calcio.
26. AEINEHCHI M, ESLAMI B, GHANBARINA M, SAFFAR AS. Int Endod J. Apr; 36(3): 225-31, Tehran, Iran, 2003. MTA (Mineral Trióxido Agregado e hidróxido de Calcio) como agentes de recubrimiento pulpar directo en dientes humanos: un reporte preliminar
27. MESTRENER SR, HOLLAND R, DEZAN Jr E, Dent Traumatol. 2003 Oct.; 19(5): 255-61, Sao Paulo, Brasil, 2003 Influencia de la edad en el comportamiento de la pulpa dental de dientes de perro, después de recubrimiento con sistema adhesivo o hidróxido de calcio.
28. HORSTED-BINDSLEV P, VILKINIS V, SILDLAUSKAS A., Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. Nov.; 96(5): 591-600, Dinamarca, Lituania. 2003 Recubrimiento pulpar de pulpas humanas con un agente adhesivo o con cemento de hidróxido de calcio.
29. ANDELIN WE, SHABAHANG S, WRUGHT K, TORABINEJAD M. J Endod. Oct.; 29(10): 646-50, California, USA, 2003. Identificación de tejido duro después de recubrimiento pulpar experimental usando Sialoproteína Dentinal (DSP) como marcador
30. OLSSON H., DAVIES JR., HOLST KE., SCHRODER U., PETERSSON K., Am J Dent. Feb;16(1):61-5, Suecia, 2003. Recubrimiento pulpar directo: Efectos del Gel Emdogain en pulpas humanas experimentalmente expuestas.
31. C.A.S. Costa, M.F. Oliverira, E.M.A. Giro y J. Heblin, Department of Orthodontics and Pediatric Dentistry, Araraquara Dental School, University of Sao Paulo State, Am J Dent. Oct;12(5):217-21, Brasil, 2003 Biocompatibilidad de los materiales basados en resinas usados como agentes de recubrimiento pulpar.
32. AFEZ AA, COX CF, TARIM B, OTSUKI M, AKIMOTO N, Quintessence Int. Apr;33(4):261-72, LA, USA, 2002 Evaluación In vivo del control de hemorragia usando hipoclorito de sodio y el recubrimiento pulpar con sistemas adhesivos de 1 o 2 componentes en pulpas expuestas de primates
33. ARAKAWA M., KITASAKO Y., OTSUKI M., TAGAMI J. Am J Dent. Dec;15(6):395-402, Tokio, Japón, 2002. Recubrimiento pulpar directo con resina de autocurado y un primer autoadhesivo.
34. FACHIN, Elaine Vianna Freitas; GERMANN, Jeanne Scheffer, MUSSKOF, Marta Liliana; MASTAIR, Veonica, Rev. Fac. Odontol. Pporto Alegre;43(2):20-27, dez., Brasil, 2001 Revisión por décadas de

la evolución de dos experimentos con uso de acondicionamiento ácido sobre el complejo dentino pulpar.

35. BODEM O., BLUMENSHINE S., ZEH D., KOCH MJ. *Pediatr Dent.* Jan-Feb; 23(1): 15-8 Heidelberg, Germany 2001 Recubrimiento pulpar directo con MTA en un molar permanente: reporte de caso
36. HAAS, Alex ; MARIATH, Adriela AZEVEDO; Barata, JULIANA Sarmento; ARAUJO Fernando ; Souza, LOPES, Maria Antonieta, *Rev. ABO nac*;9(3):145-50, jun-jul., Brasil, 2001 Nuevas tendencias en la preservación del complejo dentino pulpar: materiales inductores de tejido calcificado.
37. DE SOUZA COSTA CA, LOPEZ do Nascimento AB, Teixeira HM, Fontana UM, *Quintessence Int.* 2000 Apr;31(4):241-8, Brasil, 2000 Respuesta pulpar humana al recubrimiento con adhesivo de auto grabado.
38. CEHRELI ZC, TURGUR M, OLMEZ S, DAGDEVIREN A Atilla P., *Dent Mater.* 2001 May;17-40, Ankara, Turquía, 2000 Respuesta pulpar a corto plazo después de recubrimiento pulpar directo con adhesivos de cuarta generación.
39. GORECKA V, SULIORSKI, Biskupski T., *Endod Dent Traumatol.* 2000 Dec;16(6):240-50, Polonia, 2000 Recubrimiento pulpar directo con sistema de resina adhesiva dentinal en dientes permanentes de niños, después de injurias traumáticas: Reporte de casos.
40. DO NASCIMENTO AB, FONTANA UF, TEIXEIRA HM, COSTA CA, *Am J Dent.* Feb;13(1):28-34, Sao Paulo, Brasil, 2000. Biocompatibilidad de un cemento de ionomero de vidrio modificado, aplicado como recubrimiento pulpar en dientes humanos.
41. KIBA H, HAYAKAWA T, NAKANUMA K, YAMAZAKI M, YAMAMOTO H, *J Oral Sci.* Jun.;42(2):69-74, Chiba, Japón, 2000 Reacción pulpar a dos sistemas experimentales en procedimientos de recubrimiento pulpar.
42. ALACAM A., TULUNOGLU O., OYGUR T., BILICI S., *J Dent.* 2000 Jul;28(5):333-9, Ankara, Turquía, 2000 Efectos de la aplicación tópica de Catalase sobre el tejido pulpar dental: Una evaluación histopatológica.
43. SCHUURS AH, GRUYTHUYSEN RJ, WESSELINK PR, *Endod Dent Traumatol.* Dec; 16(6): 240-50, Amsterdam, Holanda, 2000 Recubrimiento pulpar con adhesivo basándose en resina vs. Hidróxido de calcio: Una revisión.
44. CAMEJO, Maria Valentina, *Acta odont. Venez*;37(33):205-15, Venezuela, 1999 Respuesta pulpar ante el recubrimiento pulpar directo: Revisión de literatura.

45. PORTONETO, Silva, LEA ASSED Bezerra da; DELGADO, Roque Javier Merida; UTRILLA, Lidia Sabbag, Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent;53(1):37-9, ene-feb. Brasil, 1999. Evaluación de respuesta residual utilizando un sistema de adhesivo sobre exposición pulpar
46. KITASAKO Y, INOKOSHI S, TAGAMI, J, J Dent. May;27(4):257-63, Tokio, Japon, 1999 Efectos de las técnicas de recubrimiento pulpar directo con resinas y respuesta a corto plazo de pulpas mecánicamente expuestas.
47. NIINUMA A, Int Endod J. Nov.;32(6):475-83, Chiba, Japón, 1999 Resina con contenido de hidróxido de calcio como agente de recubrimiento pulpar recientemente desarrollada.
48. KITASAKO Y, ARAKAWA M, SONODA H, TAGAMI J, Am J Dent. Oct;12(5):217-21, Tokio, Japon, 1999 Microscopio de luz y electrónico en las superficies con recubrimiento de resina adhesiva.
49. CAMEJO S., Maria Valentina, GONZALEZ, Olga; SOLORZANO, Ana Lorena; VALDA, Rebeca, Acta odontol. Venez;37(3):98-105, Venezuela, 1999 Protección dentino pulpar
50. HAYASHI Y, IMAI N, YANAGIGUCHI K, VILORIA II. IKEDA T., J Dent. May;27(4):257-263, Japon, 1999 Hidroxiapatita aplicada como sustituto medicinal en recubrimiento pulpar directo para osteodentina.
51. PINTO, Leao Pereira; SUZA, Leila BATISTA DE; Cardoso, LEDA Bezerra Quindere, RPG rev. Pos-grad; 6(4): 380-6, out.-dez., Sao Paulo, Brasil, 1999. Respuesta del tejido conjuntivo pulpar frente a la protección directa con hidróxido de calcio e hidroxiapatita sintética.
52. MOCHIZUKI K, FUJII H, MACHIDA Y, Bull Tokyo Dent Coll. Feb; 39(1): 31-9, Chiba, Japón, 1998 Formación de puentes dentinales después de recubrimiento pulpar en perros.
53. AYSEGUL Olmez, NURHAN Oztas, FERIDUN Basak y BIZDEN Sabuncuoglu, J Endod. 1996 Oct;22(10):551-6, Ankara Turquía, 1998 Estudio histopatológico de recubrimiento pulpar con resinas adhesivas.
54. TARIM B, AFEES, COX CF, Quintessence Int. Aug; 29(8): 535-42, Istanbul, Turquía, 1998 Respuesta pulpar al ionomero de vidrio modificado con resina en pulpas expuestas y no expuestas de monos.
55. COSTA, Carlos Alberto de Souza; MONTANO, Tania C.; PEDROSO; Diabreu, MIRELLY,; Cisne Frota; HEBLIN N.G., Josineri; Rev. Paul. Odontol; 19(3):26-8, 30-2, may-jun. Brasil, 1997 Evaluación histológica de la capacidad de reparación del tejido conjuntivo pulpar de rata recubierto con sistema adhesivo Scotchbond MP y con cemento de óxido de zinc y eugenol.

56. ABRIL. Sandra; DIAS, Yasmín; MENDOZA, Claudia; RIVERA, Olga, GONZALEZ, Beatriz; CASTAÑEDA, Zoila, Rev. Cient. (Bogota);3(1):24-31, ene-jun, Colombia, 1997 Recubrimiento pulpar directo con hidroxiapatita, fosfato tricalcico e hidróxido de calcio en perros.
57. FERNANDEZ, S, DIAS FLOREZ, Yasmín; MENDOZA , Claudia; RIVERA, Olga, GONZALEZ, Beatriz; CASTAÑEDA, Zoila, Rev. Cient. ; 3(1):24-31, ene-jun., Bogota, Colombia, 1997 Recubrimiento pulpar directo con hidroxiapatita, fosfato tricalcico e hidróxido de calcio en perros.
58. CHAUNG HM, HONG CH, CHIANG CP, LIN SK, KUO YS, LAN WH, HSIEH CC, J Formos Med Assoc. Jul; 95(7): 545-50, Taipei, China, 1996 Comparación de la mezcla del cemento de fosfato de calcio e hidróxido de calcio puro como agentes de recubrimiento pulpar directo.
59. COX CF, SUBAY RK, OSTRO E, SUZUKI S, SUZUKI SH, Oper Dent. Jan-Feb;21(1):4-11, Alabama, USA, 1996 Defectos del Túnel en puentes dentinales: su formación después de recubrimiento pulpar directo.
60. FORD TR, TORABINEJAD M, ABEDI HR, BAKLAND LK, KARIYAWASAM SP., J Am Dent Assoc. Oct; 127(10): 1491-4, Londres, Inglaterra, 1996. Uso de MTA como material de recubrimiento pulpar.
61. YOSHIMINE K, MAEDA Y., Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. Mar; 79(3): 351-8, Fukuoka, Japón, 1995 Evaluación histológica del cemento de fosfato tetracalcico, como agente de recubrimiento pulpar directo.
62. SUBAY RK, ASCI S., Oral Surg Oral Med Oral Pathol. Oct; 76(4): 485-92 Istanbul, Turquía. 1993 Respuesta pulpar a Hidroxiapatita e hidróxido de Calcio como recubrimiento pulpar directo.
63. KNYCHALSA-KARWAN Z, CIESIELSKA M, CHOMYSZYN-GAJEWSKA M, GAWRZEWSKA B, HUPERT A, Czas Stomatol. 1990 Aug;43(8):441-6 1990 Calcitonin en recubrimiento pulpar directo
64. JABER L., MASCRES S., DONOHUE WB., J Oral Pathol Med, Nov;20(10):502-8, Canada, 1991. Características de microscopio electrónico de dentina reparativa después de recubrimien pulpar directo en ratas.
65. HEYS DR., FITZGERALD M, HEYZ RJ., CHIEGO DJ Jr., Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1990 Feb;69(2):227-37, USA, 1990 Recuperamiento de la pulpa dental de primates recubierta con teflón.
66. CORDEIRO, Rita, GONZALEZ, Rosa Maria, RAPHAEL Carlos, Rev. Odontol. UNESP; 14 (1/2): 1-12, Sao Paulo, Brasil, 1985 Recubrimiento

pulpar con materiales a base de hidróxido de calcio: Estudio histológico comparativo en molares de ratas.

67. CULLUM DR., KLINE WL. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1985 Aug;60(2):218-23, Canadá, 1985 Respuesta pulpar después del tratamiento de exposición directa en perros con Calcitonin.
68. GOLDBERG Fernando, ENRIQUE Masona, SPIELBERG, Carlos, J Endodontic Vol. 10, No. 7, Julio 1984 Evaluación del puente dentinario después de la pulpotomia y recubrimiento con hidróxido de Calcio
69. GONZALEZ, Rosa, RAPHAEL Carlos Comedí; MARTINS laudio da rosa; TOLEDO, Orlando Ayrton de, Rev. Odont. UNESP; 13 (1/2): 51-60, Sao Paulo, Brasil, 1984 Reacción de la pulpa de premolares humanos sobre los materiales a base de hidróxido de calcio (MPC e Hypo-Cal): estudio histológico.
70. SMITH HS., SONI NN., Oral Surg Oral Med Oral Pathol. Mar;53(3):311-7, 1982 Estudio Histologico de recubrimiento pulpar en ratas usando Calcitonin
71. SLUKA H., LEHMANN R., FLORES DE JACOBY L., DtschZahnart Z., Jun;34(6): 467-9, Alemania 1979 Uso de matriz de hueso organico en recubrimiento pulpar directo.