



Anónimo

Respuesta Pulpar

2003 - Reservados todos los derechos

Permitido el uso sin fines comerciales

Anónimo

Respuesta Pulpar

INTRODUCCION

En los últimos años han aparecido varias investigaciones acerca de los efectos que producen los materiales de uso odontológico en los tejidos pulpaes, haciéndose estudios sobre aquellos materiales que ya se encuentran en el mercado, como también de materiales nuevos.

El objetivo de esto es entregar la información específica del comportamiento de estos materiales y cómo esto nos puede beneficiar o perjudicar eventualmente, para así formarnos un criterio a la hora de elegir el material que sea más adecuado en nuestro tratamiento.

Debido a que la pulpa es un tejido biológico vital, ésta puede responder de distintas maneras frente a las noxas y es sobre la base de estas respuestas que se realizan las experimentaciones principalmente in vitro con los distintos materiales que existen actualmente para realizar los recubrimientos pulpaes y las obturaciones.

El objetivo de la odontología restauradora es precisamente devolver la funcionalidad y estética pérdidas de la pieza dentaria, y además proteger el remanente dentario con el fin de mantener la pieza en su estado vital, esto es lo más importante pues de no ser así sólo realizaríamos tratamientos endodónticos. El fin último al aplicar un protector dentino pulpar es lograr una respuesta pulpar ya que este tejido orgánico del diente es el responsable de generar una respuesta defensiva y además repararse. Saber que materiales son los más indicados para obtener la mejor respuesta reparativa es lo más importante y para ello es necesario conocer muy bien la composición de los materiales y el tipo de respuesta que generan.

En esta breve revisión bibliográfica se ha tratado de analizar las distintas respuestas que la pulpa es capaz de generar frente a los diversos materiales utilizados actualmente, sin embargo cabe recordar que la mayoría de estos estudios se realizan principalmente in vitro, y en animales de experimentación, ya que es muy difícil por el carácter de órganos irremplazables que tienen los dientes para el ser humano realizar estudios sobre respuesta pulpar en dientes humanos, aunque se han utilizado mucho en experimentos in vivo piezas dentarias sanas con indicación de extracción por ortodoncia, sin embargo no siempre es fácil obtener un número adecuado de piezas sanas para realizar dichos estudios.

ESTRUCTURA DEL DIENTE

En las piezas dentarias existen tres tejidos duros: esmalte, cemento y dentina, y uno blando: la pulpa dentaria. Salvo el primero, de origen ectodérmico, los restantes derivan del mesodermo.

Recubriendo el esmalte, pero sin que resulte posible observarla a simple vista, se

dispone la membrana de Nasmyth o cutícula dentis, cuya importancia anatómica es relativa, ésta desaparece totalmente de la superficie masticatoria por acción de la atrición.

Dos de los tejidos duros son periféricos: el esmalte en la corona y el cemento en la raíz. Interiormente a ellos se ubica la dentina, que participa en la formación de las dos porciones, formando una cavidad ocupada por la pulpa dentaria, esto significa que la porción libre de la pieza dentaria (la corona) que ha de intervenir directamente en el trabajo masticatorio, dispone en su superficie de un tejido suficientemente duro, el esmalte, apto para soportar las presiones que durante el mismo se producen, éste a su vez recibe el apoyo brindado por un substrato duro, la dentina, que posee suficiente elasticidad como para prevenir fracturas de su estructura y extender esos beneficios al esmalte.

En la porción radicular, el cemento asegura la permanente relación del diente con el hueso en que se aloja.

En el interior de este caparazón amelo-cemento-dentinario queda delimitada una cavidad que aloja a la pulpa dentaria, depositaria de los elementos nutricios del diente y además ricamente inervada, este factor transforma la pulpa en una celosa defensora de la integridad del diente, reaccionando dolorosamente ante los agentes exteriores exagerados.

De los tres tejidos duros dentarios, el único que no puede volver a edificarse es el esmalte, justamente el que entra en relación directa con el alimento y los antagonistas durante la masticación.

HISTOLOGÍA Y FISIOLOGÍA PULPAR

La pulpa, formada a partir de la papila dentaria, es un tejido orgánico conectivo similar en composición al de la mayoría de los tejidos blandos del cuerpo. En un individuo joven posee un 25% de sustancia orgánica y un 75% de agua. Estas proporciones varían con la edad disminuyendo el porcentaje de agua y acumulando la cantidad de fibras.

Si bien, en cuanto a su composición, no se diferencia mucho de otros tejidos conectivos laxos, se deben recordar que está rodeada totalmente por tejidos calcificados, lo cual le otorga características muy particulares, especialmente cuando sufre una reacción inflamatoria.

ZONAS DE LA PULPA

En la pulpa podemos diferenciar, las siguientes zonas, desde la dentina hacia adentro:

1. Zona de odontoblastos, que con las fibras de Van Korff constituyen la membrana Eboris. Constituida principalmente por odontoblastos, algunos axones amielinicos terminales y capilares sanguíneos.
2. Zona basal de Weil, área con pocos elementos celulares, aquí encontramos el plexo subodontoblástico de Raschkow, algunos fibroblastos y capilares sanguíneos.
3. Zona rica en células, ubicada por debajo de la zona basal de weil. Rica en fibroblastos y cells mesenquimáticas
4. Zona central : tejido conectivo laxo, troncos nerviosos y vasculares..

La pulpa contiene células diferenciadas, que son las odontoblastos y las células indiferenciadas en general.

Las principales células del tejido conectivo pulpar son los fibroblastos, que dan origen a las fibras colágenas. Otras células presentes son:

- a) Células mesenquimáticas diferenciadas

- b) Histiocitos
- c) Macrófagos
- d) Linfocitos y eosinófilos

Las fibras pulpares son predominantemente de naturaleza colágena, también hay fibras reticulares; en dientes ya erupcionados y su proporción aumenta con la edad del individuo.

Vasos Sanguíneos: la pulpa esta muy abundantemente irrigada por un sistema circulatorio compuesto por arteriolas y venas. Como deben entrar necesariamente por el foramen apical o forámenes accesorios, cuyo diámetro disminuye con la edad del diente, están expuestos a ser estrangulados por congestión o estasis sanguíneo como consecuencia de los procesos inflamatorios.

Funciones del complejo Pulpo-Dentina:

- **Formativa-Reparativa** : los odontoblastos continúan produciendo dentina mientras existe tejido pulpar.
- **Nutritiva** : contiene elementos vasculares con lo cual no sólo se nutre ella misma sino también entrega elemntos a la dentina.
- **Defensiva** : la acción de las cells inflamatorias especialmente PMNN y macrófagos que se encuentran en ella, junto con la formación de dentina terciaria y dentina esclerótica reaccional.
- **Sensibilidad** : capta todos los estímulos (calor, frío, presión, etc.) recibidos por las terminaciones nerviosas de la pulpa.

Las arteriolas se ramifican a medida que avanzan dentro de la pulpa y terminan en una fina real capilar muy abundante que rodea a los odontoblastos. Las venas ocupan mas bien la parte central de la pulpa. Los nervios siguen en su recorrido a los vasos sanguíneos. Se presume además que existen vasos linfáticos que sirven para canalizar el líquido hístico fuera de la pulpa al cumplir su misión de descombro.

* Cabe recordar que la aposición de dentina secundaria ocurre durante toda la vida del individuo por lo cual se produce una continua disminución de la cámara pulpar, conductos radiculares , y forámenes apicales, que corresponden a eventos fisiológicos del envejecimiento.-

RESPUESTA INFLAMATORIA

La respuesta inflamatoria pulpar se compone de reacciones vasculares y linfáticas complejas, así como trastornos tisulares locales. Esta respuesta comprende el aumento de la permeabilidad capilar, el deterioro tisular y la necrosis.

La inflamación se divide en aguda y crónica.

Inflamación aguda

Una lesión en el tejido ocasiona en primer lugar la contracción de los vasos sanguíneos; poco después se produce vasodilatación. Se liberan diversas sustancias químicas que causan el aumento de volumen de las células endoteliales y aumento de la permeabilidad del endotelio.

Estas sustancias conocidas como mediadores químicos de la inflamación son la histamina, serotonina, prostaglandinas, leucotrienos y otros.

Normalmente la histamina se almacena en gránulos de mastocitos, basófilos y plaquetas. El daño físico, algunos químicos y la producción antigénica de células sensibles a la IgE originan su liberación en los tejidos actuando directamente sobre vasos locales aumentando su permeabilidad.

La serotonina se encuentra en plaquetas y tiene la misma función que la histamina.

Las prostaglandinas son secretadas por leucocitos. Estas aumentan la permeabilidad vascular, producen quimiotaxis, causan fiebre y sensibilizan receptores pulpaes a la estimulación por otros mediadores químicos como la bradisinina o la histamina.

Los leucocitos polimorfo nucleares y los reticulocitos secretan leucotrienos que poseen diversas funciones destacándose su acción sobre la filtración vascular y quimiotáctica.

Además de estos mediadores secretados por las células tenemos mediadores plasmáticos como el de Hageman (factor XII) que al ser activado produce dilatación de los vasos, aumento de la permeabilidad vascular e inducción del dolor, fibrilación vascular y quimiotaxis leucocitaria.

Una vez liberadas estas sustancias el endotelio se vuelve permeable y permite la salida de las proteínas desde la sangre a los tejidos, cambiando la presión osmótica fuera de las paredes vasculares por lo que se atrae mas liquido al área lesionada. Esto es lo conocido como edema y produce distensión de los tejidos y tumefacción.

Como este exudado contiene proteínas plasmáticas como albúminas y fibrinógeno, algo de coagulación se produce en el tejido lesionado. Esta coagulación tiene por función taponar los vasos linfáticos con trombos que limitan el proceso inflamatorio al área inmediata. Así nuestras defensas eliminan al irritante con mayor eficacia.

Mientras tanto en la sangre los PMNN cubren las paredes y se adosan al endotelio en lo que se conoce como marginación y luego de migrar por las paredes son atraídos hacia el sitio de la lesión por quimiotaxis.

Los PMNN tienen proteínas antibacterianas y enzimáticas básicas que cuando están en gran cantidad, se digiere el tejido formándose pus que contiene restos necróticos, microorganismos y otros productos. Cuando hay presencia de pus, se llama inflamación purulenta o supurativa aguda.

Inflamación crónica:

Si la inflamación aguda no se resuelve en un lapso breve, esta se vuelve crónica. La reparación se inicia y continua al mismo tiempo que la inflamación.

Si el irritante no se elimina completamente entra en equilibrio con las defensas del cuerpo produciéndose un estado de cronicidad que se caracteriza por la presencia de células distintas a las de la inflamación aguda; estas células son: linfocitos, macrófagos y células plasmáticas.

La presencia de estas células es una respuesta al cambio de pH tisular (se vuelve ácido).

La función de los macrófagos es la ingestión de cualquier material extraño, complejos antígeno-anticuerpo y el inicio de la coagulación.

La función de los linfocitos es sintetizar, almacenar y transportar nucleoproteínas para que otras células las usen. Y las células plasmáticas sintetizan y almacenan RNA y gammaglobulinas.

Estas células por lo tanto concentran proteínas para que otras células que favorecen la regeneración o el reemplazo las utilicen.

Otro factor importante dentro del sistema defensivo son los anticuerpos o inmunoglobulinas que son secretados a la circulación por los linfocitos B. Estos anticuerpos son sustancias elaboradas por el cuerpo que se combinan con proteínas extrañas llamadas antígenos para neutralizarlas.

Durante la inflamación tanto crónica como aguda se produce un aumento de la presión intrapulpar, debido al edema y a que se cierran los vasos linfáticos, pudiendo llegar incluso a una necrosis pulpar.

RESPUESTA PULPAR A LOS MATERIALES DE USO ODONTOLOGICO

Para verificar cual es el tipo de respuesta biológica que generara un determinado tipo de material se usan los diferentes tipos de ensayos biológicos establecidos por la especificación n° 41 de la ADA. En ella se destacan los procedimientos recomendados para evaluar el grado de toxicidad sistémica aguda, la posibilidad de producción de irritaciones de membranas o mucosas y el desarrollo de tumores e inflamaciones a corto o largo plazo, por efecto de los biomateriales de uso odontológico.

Para esto los materiales se agrupan en 5 clases:

Tipo I: Materiales que pueden entrar en contacto con otras cavidades del cuerpo que no sean la cavidad bucal.

Tipo II: Materiales que entran en contacto con mucosas de la cavidad bucal.

Tipo III: Materiales que afectan ala pulpa o tejidos adyacentes.

Tipo IV: Materiales para la obturación de conductos radicular es.

Tipo V: Materiales que pueden afectar el tejido duro del diente.

Para medir el grado de biocompatibilidad tenemos 2 tipos de pruebas:

- Ensayos de discriminación:

a) In vitro: Pruebas eficientes y económicas, que pueden ser de distinto tipo: utilizando cultivos de células en capas únicas, cultivos celulares sobre filtros de Millipore, cultivos bacterianos, células en suspensión, etc.

b) In vivo: Utilizan animales de experimentación para medir el grado de toxicidad sistémica aguda, la producción de inflamaciones agudas o crónicas, la producción de tumores, irritación de mucosas, etc.

- Ensayos de utilización :

Evalúa el material de acuerdo a la forma en que será utilizado clínicamente y es el paso previo a su prueba clínica en seres humanos. También hay de diversos tipos: Sobre dientes normales, sobre dientes con inflamación, respuesta gingival, ensayos sobre mucosa, etc.

De acuerdo a la especificación nº41 de la ADA, para ver la respuesta pulpar en dientes normales, se colocan los materiales en cavidades confeccionadas sobre dientes intactos de seres humanos, monos u otros animales similares. La respuesta pulpar se basa en su aspecto histológico y se clasifica de la siguiente manera:

Respuesta severa: Infiltrado de células inflamatorias adyacente a la cavidad, hiperemia y absceso localizado. Capa de odontoblastos destruida o notoriamente desorganizada, la predentina es mínima o inexistente.

Respuesta moderada: Aumento notorio de células inflamatorias, hiperemia localizada y hemorragia ocasional en la capa odontoblástica o subodontoblástica. Los odontoblastos pueden aparecer discontinuos o desplazados al interior de los conductillos. La predentina es de espesor reducido o puede estar ausente.

Respuesta leve: Ligero aumento de las células inflamatorias, suave hiperemia y unas pocas hemorragias en la zona odontogénica.

Las respuestas se observan a los 3 días y se comparan con los controles negativos o positivos para descartar estrés operatorio.

A) RESPUESTA A ADHESIVOS DENTINARIOS:

Muchos estudios han estimado la morfología y el grosor de la capa híbrida, La intensidad del enlace de la dentina y la habilidad de los sistemas adhesivos dentinarios. Sin embargo, pocos estudios in vivo han evaluado la biocompatibilidad de estos sistemas siguiendo a la aplicación en dentina profunda o directamente en la pulpa de dientes humanos.

Los sistemas adhesivos de auto-grabado pueden ser útiles y seguros aplicados en dentina. En contraste se vio reacciones inflamatorias persistentes, una demora en la sanación pulpar y falla en la formación de puente dentinario en pulpas humanas cubiertas con agentes adhesivos. Se vio también que los resultados observados en animales no pueden ser directamente extrapolados a condiciones clínicas en humanos. Consecuentemente la terapia vital pulpar usando agentes acídicos y resinas adhesivas parece estar contraindicado

Los adhesivos dentinarios han usado 3 métodos para producir adhesión:

- Modifican el barro dentinario y lo incorporan al proceso de unión
- Remueve completamente el barro
- Disuelve el barro en vez de eliminarlo.

Muchos adhesivos requieren la aplicación de un acondicionador ácido en el tejido dental, pero hay otros que tienen “primers” autograbantes que no requieren un previo grabado dentinario.

-Aplicación de sistemas adhesivos dentinarios en dentina profunda:

El grabado ácido de la superficie no solo remueve el barro dentinario, sino que también provoca desmineralización de la dentina subyacente. Luego del grabado ácido la alta permeabilidad de la dentina cerca de la pulpa se va aumentando por: el aumento del lumen de los túbulos dentinarios, la remoción del barro dentinario y la propiedad hipertónica del gel ácido. Este aumento de la permeabilidad a los fluidos de la dentina resulta en una malla de colágeno desprotegida bajo la zona de interdifusión de la resina que resulta vulnerable a la hidrólisis. Además el movimiento del fluido dentinario más rápido hacia fuera puede causar la ruptura de la capa de odontoblastos y causar desplazamiento de estas células.

Este fluido interfiere además con la polimerización de las resinas.

El movimiento de fluido dentinario hacia adentro puede causar que fragmentos de resina sin polimerizar penetren a los conductos dentinarios: Gwinnet y Tay evaluaron las características de la respuesta pulpar luego de la aplicación de un sistema adhesivo en dentina coronal profunda no expuesta y acondicionada con ácido. Los autores reportaron una reacción inflamatoria pulpar adyacente al sistema adhesivo junto con presencia de partículas de resina desplazadas en los túbulos dentinarios.

Estos glóbulos de resina parecían haber desencadenado una reacción a cuerpo extraño caracterizada por la presencia de macrófagos y células gigantes multinucleadas. Una lesión irreversible a los odontoblastos cercanos al sitio de preparación cavitaria dieron como resultado la muerte de los odontoblastos y las células adyacentes.

En otro estudio Hebling et al muestran una alteración hialina de la matriz extracelular relacionada al edema local y a la inflamación hidropica de las células pulpares adyacente a la preparación cavitaria. Se observó desplazamiento de odontoblastos cuando el grosor de dentina remanente entre pulpa y suelo cavitario era menor a 0,3 mm.

Kitasako Y. et al publicó un trabajo respecto de la respuesta pulpar de monos ante la aplicación de un sistema de adhesivo dentinario de una aplicación.

El objetivo de este estudio fue estudiar la biocompatibilidad y la unión resistente a la tensión de un primer o adhesivo de una aplicación.

Con este fin se realizaron cavidades clase V en superficies vestibulares de 36 dientes intactos de mono y estas cavidades fueron restauradas con un primer experimental llamado TOF-1 (Tokiama corp, Japón) y con un composite de resina híbrida llamada PALFIQUE-ESTELITE (Tokiama corp, Japón). Después se verificaron los cambios histopatológicos de los dientes restaurados y fueron evaluados durante 3, 30 y 90 días después de la operación.

Los resultados indicaron que solo 2 de 30 pulpas mostraron una leve infiltración de células inflamatorias. No hubo diferencias significativas en la incidencia de la leve

infiltración de células inflamatorias entre los periodos de tiempo. La penetración bacteriana no podía ser verificada. Se concluyó que en comparación con el control cemento óxido de Zinc Eugenol, el TOF-1 tenía un completo sellado periférico contra el microfiltrado bacteriano, por lo tanto se clasificó como "aceptable" en cuanto a la respuesta pulpar, teniendo una pobre toxicidad y además de fácil manipulación requiriendo solamente una aplicación.

-Recubrimiento directo con sistemas adhesivos dentinarios:

Muchos estudios *in Vitro* han reportado los efectos citotóxicos metabólicos de los componentes de las resinas cuando estos son aplicados a fibroblastos. También han sido reportados los efectos citotóxicos del HEMA, un monómero hidrofílico presente en la mayoría de los primers y las resinas adhesivas.

Jontell et al, evaluaron los efectos citotóxicos provocados por ciertos componentes no polimerizados de las resinas compuestas en la función de las células pulpares accesorias en la proliferación mitogénica-inducida en linfocitos T. El autor reportó que altas concentraciones de UDMA, bis-GMA, TEGDMA y bis-fenol A, promovían la inhibición de las células pulpares accesorias. Al evaluar efectos citotóxicos de algunos sistemas adhesivos se vio que tanto el componente ácido, como el no ácido de estas resinas no polimerizadas, eran responsables por los grandes efectos citopáticos de células similares a los odontoblastos.

Al fotocurar o lavar para remover el agente ácido y el monómero sin reaccionar, los efectos decrecían.

El autor demostró que el ranking de toxicidad de los componentes de los adhesivos dentinarios era el siguiente: bis GMA>UDMA>TEGDMA>HEMA, luego de exposiciones de 24 y 72 horas.

Mostraron que la concentración de HEMA que causaba una inhibición del metabolismo de un 50% luego de 24 horas en contacto con fibroblastos era 3,6 mmol/l. Sin embargo luego de 72 horas la concentración bajaba a 1,0 mmol/l. Clínicamente podemos especular que las resinas adhesivas pueden promover un daño más intenso a lo largo del tiempo.

Muchos primers y adhesivos contienen 2000-5000 mmol/l de HEMA.

Por otro lado estudios en dientes de primates no humanos muestra que la aplicación de resinas en heridas pulpares permite una reparación normal y formación de puente dentinario.

Estudios en dientes humanos demostraron que la aplicación de resinas adhesivas en heridas pulpares retardaba la sanación pulpar, sin o faltando la formación de puente dentinario, incluso después de 60 días desde el recubrimiento directo.

El sitio de exposición pulpar mostraba una respuesta inflamatoria persistente con macrófagos y células gigante multinucleadas.

Gwinnett y Tay, aplicaron All Bond2 sobre tejido pulpar acondicionado con ácido. Reportaron injuria pulpar irreversible sobre los odontoblastos más cercanos al sitio de la aplicación y muerte de estas células. Se observó resina particulada en el complejo pulpodentinario que habría desencadenado una respuesta a cuerpo extraño. Hay persistencia de inflamación crónica asociada a falta de formación de puente dentinario calcificado. Otro estudio realizado en molares de ratas, en el cual se realizaron recubrimientos pulpares directos con un sistema adhesivo (Prime Bond 2.0 - PB 2.0) y cemento de óxido de Zinc

Eugenol (ZOE) par observar la respuesta pulpar al recubrimiento directo con un sistema adhesivo.

Para realizar dicho experimento se prepararon 48 cavidades clase I con exposición pulpar en molares de ratón, el cuál fue recubierto posteriormente con el PB2.0 o con ZOE.

Se realizaron las observaciones luego de 7, 15, 30 y 60 días luego de esto se realizaron las preparaciones histológicas correspondientes y las tinciones (hematoxilina eosina y Brown & Brenn).

Los resultados obtenidos fueron:

A los 7 días: la pulpa recubierta con el sistema PB2.0 mostraba una zona necrótica bajo el material de resina, así como una intensa respuesta inflamatoria en el sitio de pulpa expuesta. Sin embargo la zona central de la pulpa mostraba una respuesta moderada dada por una muy pequeña cantidad de vasos hiperémicos.

Se observó también un gran número de fibroblastos sumergidos en una matriz tipo hialina depositada. En 3 de los especímenes observados se vio desplazamiento de la resina adhesiva hacia el interior de la pulpa, en tales casos se observó una intensa reacción inflamatoria circunscribiendo los límites entre el material y el tejido pulpar. No se observó infiltración bacteriana y tampoco se observó la presencia de células parecidas a odontoblastos.

En cuanto al cemento ZOE sólo fue observable una necrosis en la zona directamente bajo y en contacto con el material, tampoco se observó desplazamiento del material al interior de la pulpa. Se observó si una muy delgada capa de dentina reparativa.

A los 15 días: se observó que en 4 de 6 pulpas recubiertas con PB 2.0 el desplazamiento de la resina al interior de la pulpa estaba asociado a una pequeña zona de infiltración de células inflamatorias.

Se observó una mayor proliferación de fibroblásticos y esta vez una abundante matriz fibrodentinaria, adyacentemente un mayor número de vasos hiperémicos y una pequeña cantidad de dentina reaccionaria con muy pocos túbulos dentinarios.

En cuanto al cemento ZOE, se observó una gran cantidad de dentina tubular reaccionaria inmediatamente adyacente a dentina reparativa depositada bajo el recubrimiento pulpar. Sin embargo este puente dentinario aún se observaba incompleto.

A los 30 días: con PB 2.0 en 1 de 6 de las muestras la exposición pulpar exhibía una calcificación focal cercana a la nueva matriz de fibrodentina, relacionada con la nueva reorganización de una capa subyacente de células tipo odontoblastos. Se observó también un buen número de vasos hiperémicos bajo las prolongaciones celulares en ausencia de reacción inflamatoria. Fue posible observar en una preparación la presencia de bacterias entre el material restaurador y la pared lateral de la cavidad, en este caso una inflamación moderada fue observada si bien es cierto acompañada de una discreta deposición de una barrera de matriz fibrodentinaria. También fue observado un remanente de dentina (en forma de virutas), se vio la aposición de matriz fibrodentinaria rodeando estas " virutas" de dentina.

En cuanto al cemento ZOE, se observó una matriz dentinaria depositada bajo el recubrimiento con el material. Dentina reparativa sintetizada y secretada por nuevas células tipo odontoblastos fue continuada con dentina reaccionaria, secretada por odontoblastos primarios. Sin embargo el puente dentinario incompleto que fue formado exhibía defectos (como túneles), los cuales fueron llenados con tejido conectivo.

A los 60 días: la acción de PB 2.0, en una de las preparaciones se observó necrosis pulpar que evolucionó a un absceso, este como consecuencia de la presencia de bacterias en la lesión pulpar provocada. Por otro lado, en cinco de las preparaciones, la formación del puente de dentina reparativa fue visto adyacente a una extensa zona de matriz reparativa fibrosa junto a la zona recubierta con el material.

Este nuevo puente dentinario se encontraba separaba la superficie del cuerno pulpar expuesta de la pulpa subyacente normal. Una capa de células odontoblastoideas se organizó a lo largo del puente dentinario.

Un puente dentinario complementario fue observado entre la pulpa coronal expuesta y la pulpa radicular. Se observaron calcificaciones focalizadas intraradiculares, las que parecían consistir en matriz fibrodentinaria, así como de depósitos de dentina reaccional que reducían la cámara pulpar a nivel radicular.

En cuanto al cemento ZOE, el puente dentinario subyacente al recubrimiento permitió la observación de una capa externa de dentina con características amorfas y con inclusiones de restos celulares, también podía distinguirse una capa interna de dentina que exhibía dentina tubular con predentina subyacente.

Este tejido reparativo se continuaba con la dentina reaccional depositada alrededor del sitio de pulpa expuesto. Una nueva capa de células odontoblastoideas delineaban el puente dentinario, el cual ya no mostraba defectos (tipo túneles), como una de las preparaciones (como se había mencionado antes) lo que ocurrió fue que en dicha preparación se piensa que se produjeron defectos en la dentina reparativa producto de una intensa respuesta inflamatoria con zonas de micro abscesos, a raíz de un infiltrado bacteriano.

A la luz de estos resultados podemos concluir de este estudio que ambos materiales utilizados en el recubrimiento pulpar mostraron que la pulpa tiene la capacidad de reparar esta respuesta, caracterizada por una reorganización de una nueva capa celular de odontoblastos bajo un puente dentinario reparativo.

Sin embargo se observó que PB 2.0 promueve una extensa zona de depósito de matriz celular rica en fibrodentina entre el material de recubrimiento pulpar y el puente dentinario este último en este caso fue depositado por ende lejos del sitio de la exposición pulpar.

Por otro lado las pulpas recubiertas con cemento ZOE mostraron un puente dentinario inmediatamente subyacente al material de recubrimiento. En aquellos grupos en los cuales ocurrió infiltración bacteriana entre el material y las paredes cavitarias, había una reacción inflamatoria persistente que traía como consecuencia fallas en el mecanismo de formación de dentina reparativa.

La aplicación del sistema adhesivo Prime & Bond 2.0 así como el cemento ZOE en el sitio de exposición pulpar permitieron su reparación en ambos casos, sin embargo es importante considerar que las respuestas generadas por la pulpa no tienen las mismas características, con lo cual queda de manifiesto que los sistemas de resinas provocan una respuesta pulpar mucho más exagerada que los cementos tradicionales como el óxido de zinc eugenol o como el hidróxido de calcio.

Kitasako realizó un estudio para determinar los efectos de un recubrimiento directo con resina. Para medir los efectos en la pulpa usaron tres sistemas de resina adhesiva que son encontrados con facilidad en el comercio. Se realizaron cavidades clase V en 200 piezas dentarias intactas de mono donde la pulpa fue expuesta después de fresar el piso de la cavidad con una fresa de carbide. Cada una de las pulpas expuestas fue cubierta con una de las tres resinas adhesivas y luego fueron sellados con otra resina adhesiva para finalmente ser restauradas con una resina híbrida o composite.

Se realiza una evaluación histológica a los 3,7,14,30 y 60 días y se encontró en la gran mayoría una débil capa de células inflamatorias en la pulpa expuesta. También se encontró en todos los grupos dentina reaccional. En algunos grupos se encontró protusión de la pulpa hacia la cavidad en la periferia de esta.

De menor a mayor severidad de protusión pulpar: Liner Bond II < Dycal < Bondwell LC=Super Bond L y B.

La leve reacción inflamatoria fue la principal reacción junto con la reacción de la dentina y la protusión pulpar vario dependiendo del producto ocupado.

La persistente respuesta inflamatoria en pulpas humanas provee de un ambiente pulpar inadecuado para la diferenciación de células similares a los odontoblastos nuevas que son las responsables de la secreción y síntesis de la matriz dentinaria. Tziafas, reporto que la respuesta inflamatoria pulpar persistente atrae microorganismos vía anacorética.

Conclusiones:

- Las propiedades físicas y mecánicas adecuadas de los sistemas adhesivos de auto-grabado además de la posible falta de difusión de glóbulos de resina a través de los túbulos dentinarios sugiere que los sistemas actuales pueden ser útiles y seguros al aplicarlos en dentina, pero deben haber mas estudios a largo plazo, especialmente sobre la capacidad de estos sistemas de desplazarse in vivo por los túbulos dentinarios hasta la cavidad pulpar luego de aplicarlos en cavidades profundas.

- Estudios in Vitro en que los efectos citotóxicos de los materiales son evaluados y estudios en dientes humanos para probar la biocompatibilidad de estos materiales resinosos y sus componentes son citotóxicos para las células pulpares y dañinos para el tejido pulpar. Por lo tanto no se puede recomendar la terapia vital pulpar con estos materiales.

- Resultados obtenidos en estudios con animales in vivo, en los cuales varios agentes adhesivos son aplicados en pulpas expuestas mecánicamente, no pueden ser directamente extrapolados a condiciones clínicas humanas.

B) RESPUESTA AL CEMENTO DE HIDROXIDO DE CALCIO

Estos cementos parecen ejercer una gran acción antibacteriana cuando el hidróxido de calcio libre se encuentra disponible y ayuda en la remineralización de la dentina cariada. Facilitan la formación de puentes de dentina cuando se utiliza sobre pulpa expuesta como recubrimiento pulpar. Incluso su efecto sobre pulpa expuesta es superior al de los cementos de oxido de zinc eugenol. Estos cementos también pueden ejercer una acción protectora sobre la pulpa por neutralización y prevención del paso de ácidos; y por actuar como una

barrera a la penetración de otros agentes tales como el metilmetacrilato.

Estudios han demostrado que a bajas concentraciones, el hidróxido de calcio puede estimular la mitosis en los fibroblastos pulpares.

El rol del hidróxido de calcio en el tratamiento de la caries profunda y la exposición esta siendo cuestionado, ya que su susceptibilidad a la humedad, hace fracasar su unión a dentina y su contribución a la formación de dentina terciaria es imperfecta lo que lleva a la invasión bacteriana y por lo tanto al daño pulpar.

C) RESPUESTA A CEMENTOS DE VIDRIO IONOMERO

Estos materiales tienen la propiedad de ir liberando flúor hacia el medio a medida que se van solubilizando en boca. Este hecho hace que presenten un cierto potencial anticariogénico, ya que el flúor liberado se incorpora a las superficies adamantinas vecinas haciéndolas más resistentes al ataque de los ácidos.

Por otro lado (como ya se menciona en los cementos de policarboxilato de zinc), poseen una mejor respuesta biológica de los tejidos pulpodentinarios debido a que una vez fraguados presentan una menor acidez y al mismo tiempo los ácidos son más débiles y con menor capacidad de migración hacia los túbulos dentinarios.

Sin embargo, en preparaciones profundas se recomienda colocar alguna protección para la pulpodentina. A su vez se ha comprobado que en cultivos tisulares el material recién preparado fue tóxico a los fibroblastos y a los macrófagos; no obstante la toxicidad disminuye después del endurecimiento del material.

Otros investigadores analizaron los efectos de muchas fórmulas diferentes sobre cavidades preparadas en dientes humanos y encontraron mayor grado de inflamación pulpar que el causado por el óxido de zinc eugenol.

Muchos estudios se han realizado para determinar la respuesta pulpar provocada por el vidrio ionómero. Por ejemplo, Six N. Et al realizó un estudio de la reacción pulpar al cemento de vidrio ionómero Fuji IX in vivo. El objetivo de este trabajo era investigar la compatibilidad de la pulpa a Fuji IX usado como material de restauración en cavidades preparadas en molares de rata.

Se realizaron cavidades clase V en los primeros molares superiores de 26 ratas. En la mitad se obturó con Fuji IX y en la otra mitad no se obturó para dejarlos como grupo control. La mitad obturada se dividió en 2 grupos: uno fue observado a los 8 días y el otro a los 30 días. Las ratas murieron por una infusión cardíaca y luego fueron analizadas histológicamente.

A los 8 días la capa odontoblástica se presentaba disgregada y se observaban capilares dilatados en las pulpas, o sea había una reacción inflamatoria moderada y en el grupo control había una reacción inflamatoria muy leve. En algunos molares fueron encontradas colonias bacterianas bajo el Fuji IX, mientras que en los no obturados ninguno presentó colonias.

A los 30 días se observó las piezas en un estado normal, la capa odontoblástica ya no estaba disgregada y la penetración bacteriana ya no existía. Se formó una delgada capa de dentina reparativa. No se encontraron cambios en la fortaleza de la pieza obturada con respecto al control ya que en ambos estaba la capa de dentina reparativa. También se encontraron mineralizaciones irregulares en las pulpas de las piezas obturadas.

Como conclusión se demostró que de no ser por las mineralizaciones irregulares, el Fuji IX tiene una buena biocompatibilidad y no induce efectos nocivos en las células de la pulpa.

Un estudio publicado por Tarim et al reporta la respuesta pulpar a una resina de vidrio ionómero modificado en cavidades con y sin exposición pulpar:

El objetivo de este trabajo era evaluar la biocompatibilidad de la resina de vidrio ionómero modificado en pulpas de piezas dentarias de mono.

Se prepararon 112 cavidades clase V en 6 saludables monos adultos. La resina de vidrio ionómero modificado fue colocada en 24 cavidades sin exposición pulpar y en 36 cavidades con exposición pulpar siempre de acuerdo a las indicaciones del fabricante.

Como control se usó ZOE en las cavidades sin exposición pulpar y en las con exposición pulpar se uso como control hidróxido de calcio.

Se evaluaron los resultados en 3 grupos: 6-7 días, 21-27 días y 90-97 días. Las piezas se desmineralizaron, cortaron y se observaron al microscopio.

En las cavidades sin exposición pulpar no hubo diferencias entre los que poseían resinas y los que tenían ZOE; mientras los que tenían exposición pulpar en 8 de 36 existió una variedad de respuestas inflamatorias y todas asociadas a "STAINED bacteria". La protección pulpar entre los con hidróxido de calcio y los de resina de vidrio ionómero modificado fue similar y 22 de 26 cavidades con exposición pulpar de 21 y 97 días se encontraron con reacciones dentinarias.

En este estudio se concluyo que la resina de vidrio ionómero modificado dio como resultado una compatibilidad aceptable en cavidades con y sin exposición pulpar.

Otro estudio realizado es el sobre la Biocompatibilidad del cemento Vidrio Ionómero modificado con resina aplicado en un recubrimiento pulpar en un diente humano. (Vitre-bond).

Para tal experimento se trabajó con un grupo de dientes intactos sin preparaciones cavitarias de ningún tipo, se realizaron cavidades clase V en 34 premolares humanos sanos, luego de exponer las pulpas, se aplicaron los materiales de recubrimiento en estudio y se rellenaron las cavidades usando Clearfil liner Bond 2 agente de adhesión y Z100 un composite.

Los dientes fueron extraídos después de 5, 30 y hasta 120 a 300 días después de realizadas las obturaciones, fueron fijados con formalina al 10 % y preparados de acuerdo a la rutina histológica (teñidos con hematoxilina - eosina, tricómico de Masson's y la técnica de Brown y Brenn para la observación de bacterias), con el objetivo de observar al microscopio cortes de estas preparaciones y así poder observar la respuesta pulpar a estos cementos de protección pulpo dentinaria.

Los resultados obtenidos revelaron que a los 5 días, el Hidróxido de Calcio causó una gran zona de necrosis por coagulación. Se observó además una leve a moderada reacción inflamatoria con infiltrado de monocitos bajo esta zona necrótica.

El cemento vidrio ionómero causó una respuesta inflamatoria pulpar más intensa y con una gran zona de necrosis. Un buen número de vénulas congestionadas asociadas a la extravasación de sangre y a la infiltración de neutrófilos fue observada.

En observaciones posteriores, sólo el hidróxido de calcio permitió la reparación pulpar y la completa formación de dentina_ alrededor del sitio de pulpa expuesta al material de protección pulpodentinaria.

Los componentes del vidrio ionómero se desplazaron hacia la pulpa y gatillaron una reacción inflamatoria persistente que apareció asociada a una falta de formación de dentina reparativa.

Después de los 30 días un pequeño corte histológico mostró un numero de bacterias en las paredes dentinarias laterales. En estas muestras la pulpa respondió de manera similar a las muestras que no presentaron microfiltración.

Se concluyó entonces que: el vidrio ionómero es mucho más irritante pulpar que el hidróxido de calcio, este último además permite una reparación tisular asociada a la formación de un puente dentinario, estos resultados sugieren que este VI modificado no es muy apropiado para ser usado como material de protección pulpodentinaria en pulpas mecánicamente expuestas.

Dada la gran cantidad y variedad de materiales destinados a la protección del complejo pulpodentinario es que es útil hacer siempre una revisión de los principales efectos que estos materiales pueden originar en la pulpa. De hecho en este ensayo lo que se pretendió estudiar es primero que nada las características de biocompatibilidad del vidrio ionómero modificado con resina, comparándolo con el hidróxido de calcio, y también con el cemento vidrio ionómero convencional.

Se menciona fundamentalmente que las ventajas del cemento vidrio ionómero modificado con resina se refieren principalmente a una mejora en cuanto a las características de trabajo del material así como de resistencia pues disminuye en forma considerable el deterioro causado por el ambiente húmedo bucal, así como también se han demostrado efectos inhibitorios sobre caries recidivantes similares a la de los cementos de vidrio ionómero tradicionales.

Los componentes de estos cementos de VI modificados con resina incluyen entonces muchos de los componentes de los cementos VI tradicionales (aluminio silicatos, calcio, iones fluoruro, sodio y fosfato, y soluciones poliacídicas), y además un monómero Hidrofílico, usualmente el HEMA (2-hidroxietil metacrilato) así como iniciadores de la polimerización; consecuentemente a esto la preparación de estos cementos requiere que ocurra una reacción ácido-base y una polimerización por adición de radicales libres del monómero, estas características se plantea que pueden ser las principales responsables de la pobre biocompatibilidad de estos cementos modificados, lo que ha sido demostrado en estudios in Vitro con fuertes reacciones de citotoxicidad por parte de los tejidos pulpaes.

En resumen, los resultados obtenidos en este estudio fueron:

Con Hidróxido de Calcio: principalmente 5 días después de la obturación se observó una gran zona de necrosis por coagulación de algunos odontoblastos adyacentes a la zona en contacto con el material, junto a estas zonas se observó además un infiltrado de células inflamatorias (monocitos) y una cantidad apreciable de vasos hiperémicos y edema.

Finalmente a los 30 días se observaron áreas de formación de puentes dentinarios reparativos cerrando áreas de calcificación distrófica incipiente (de la zona de necrosis por coagulación).

Se observó también una capa definida de odontoblastos subyacente a la nueva dentina formada que aparecía parcialmente calcificada. Luego de pasados 120 a 300 días parte del tejido necrótico mostraba ya una calcificación distrófica evidente.

En uno de los casos estudiados en que el hidróxido de calcio se desplazó hacia áreas profundas de la pulpa, una delgada capa de matriz dentinaria calcificada depositada subyacente a la zona ocupada por el material, era observable.

El resto de pulpa remanente mostraba características histológicas normales.

En cuanto al cemento Vitrebond, los resultados fueron:

A los 5 días se observaba una gran zona de necrosis, con gran infiltrado de PMNN, subyacente al sitio de exposición pulpar al material, la presencia de células inflamatorias no sólo se remitía a la zona adyacente sino también a zonas más internas de la pulpa.

Gran cantidad de vasos hiperémicos, asociados con extravasación plasmática. No se observó la capa de células tipo odontoblastos subyacentes a la zona necrótica.

A los 30 días se observó que la zona necrótica (y las células inflamatorias, macrófagos y PMNN) había sido reemplazada parcialmente por tejido conectivo fibroso con moderada presencia de células inflamatorias. Esta persistente respuesta inflamatoria se asocia a la penetración de los componentes del cemento hacia zonas más profundas de la pulpa.

A los 120 - 300 días la respuesta inflamatoria fue haciéndose más tenue, y la zona necrótica se mostraba ya totalmente reemplazada por tejido fibroblástico, se observó también una delgada capa de dentina reaccional alrededor de la zona obturada. Es importante destacar que no se observó la presencia de las células tipo odontoblastos las cuales son las principales responsables de la aposición de la dentina reparativa.

Se mencionan como causas de la generación de respuestas inflamatorias exacerbadas de la pulpa frente a estos cementos modificados con resina el hecho de que, los componentes de estas resinas pueden difundir a través de los túbulos dentinarios y llegar a la cámara pulpar en donde pueden causar estos efectos citopáticos sobre los odontoblastos especialmente, obviamente la magnitud del daño estará relacionada con la cantidad de pulpa expuesta al material, pues no es el mismo daño el causado por un infiltración de los componentes del cemento, al daño generado por un contacto directo, es por ello que generalmente los protectores pulpodentinarios convencionales como el Hidróxido de calcio siguen siendo usados como primera alternativa, pues se ha comprobado que estimulan un proceso reparativo pulpar, pues dichos cementos tienen el efecto de generar una respuesta que es irritativa pulpar pero que estimula a los odontoblastos a formar dentina reparativa, vale decir no es en ningún caso una acción citopática como la ocasionada por el cemento Vitrebond que se ha tomado aquí como ejemplo.

Ahora, la respuesta pulpar de formación de un tejido fibroso, apunta al hecho de la capacidad de la pulpa de neutralizar los efectos citotóxicos de los agentes ácidos del vitrebond. , lo que sin embargo se ve también como la generación de una respuesta inflamatoria crónica (sostenida en el tiempo) que si bien puede ser tolerada por los pacientes siempre está el riesgo de que se reagudice y genere el consabido dolor y molestias al paciente que pudiera interpretar como fallas en su tratamiento, por ello es siempre importante la elección de los materiales con las mejores características de biocompatibilidad y la generación del mínimo de daño al tejido pulpar.

D) COMPOMEROS

Modificaciones del vidrio ionómero tradicional han llevado al desarrollo de un ionómero de vidrio híbrido modificado con resina y fotocurable. Con estos materiales se realizó un estudio que comparó las diferentes marcas (Compoglass, Dyract) con un cemento oxido de Zinc-eugenol reforzado, IRM, en dientes de monos donde se sacaron diversas conclusiones.

En primer lugar se vio que los compómeros no son irritantes para la capa primaria de odontoblastos ni para el tejido pulpar subyacente, y a pesar de que estos materiales requieren de grabado ácido, este ácido tampoco produjo efectos perjudiciales ni en la capa de odontoblastos ni en el tejido pulpar subyacente.

Sin embargo, los compómeros fueron asociados a una mayor inflamación pulpar que el control con IRM.

Otro dato importante entregado por esta investigación fue que se demostró una correlación positiva entre la presencia de bacterias y la inflamación pulpar, más allá del material mismo. En resumen, todos los materiales vistos en esta experimentación son compatibles con el tejido pulpar habiendo algunas variaciones en el tipo de respuesta con relación a la presencia de bacterias y productos inflamatorios.

E) AMALGAMA:

Una amalgama dentales una aleación de mercurio con un compuesto íter metálico de plata y estaño, además de cobre y zinc. Estos materiales son quizás los más polémicos respecto a su uso como material restaurador, ya que la presencia de mercurio y la posibilidad de liberación de este y su eventual paso al organismo, es considerada como una fuente severa de riesgo biológico, tanto para el paciente, como para el operador y el auxiliar.

Con respecto al órgano dentino pulpar la amalgama es irritante debido a varias características:

- **Alto contenido de mercurio:** Especialmente el residual. Eventualmente puede penetrar a la pulpa vía conductos dentinarios. Se ha visto que el mercurio envenene los odontoblastos, reduce la preentina y estimula la formación de dentina secundaria.

- **Galvanismo:** Pequeñas corrientes eléctricas que están especialmente presentes cuando hay restauraciones de diferentes metales en contacto con una amalgama. El mayor efecto sobre la pulpodentina es secundario, porque lleva productos de corrosión, mercurio y algunos iones salivales hacia la pulpa creando interferencia con su metabolismo y consecuentemente con las propiedades reparativas y formativas de esta.

- **Conductividad térmica:** Transmite energía termal que puede perjudicar a la pulpodentina Especialmente si la restauración esta cercana a la pulpa. Secundariamente el calor puede acelerar la difusión de iones irritantes desde el ambiente oral a la pulpa.

- **Energía de condensación:** Esta difiere de diente a diente y de individuo a individuo. Una excesiva fuerza puede provocar disrupción de la capa de odontoblastos o aspiración de los odontoblastos o sus núcleos dentro de los túbulos dentinarios.

- **Calor del pulido y la terminación:** Transmitida por la restauración ala capa subyacente de odontoblastos y la pulpa. Se crean quemaduras locales que se pueden magnificar si hay infección vía anacorética.

- **Expansión tardía:** Las amalgamas contaminadas con humedad, puede crear una expansión tal que no se dirige siempre a la superficie externa de la restauración. La expansión axial puede ejercer una gran presión en el órgano dentino-pulpar, que puede

determinar cambios en la posición o en el ambiente de los odontoblastos lo que puede provocar una interferencia en la fisiología normal de este órgano.

- **Productos de la corrosión:** Están presentes inevitablemente en cualquier restauración de amalgama. Todas estas sustancias pueden migrar hacia la pulpa si el órgano dentino-pulpar se encuentra desprotegido o si la difusión se encuentra favorecida por galvanismo o energía térmica.

- **Stress inducido:** Micromovimientos de la restauración de amalgama pueden dar como resultado una preparación cavitaria defectuosa. Si el estrés induce un movimiento que exceda los límites o que se concentre en áreas delgadas pueden ser transmitidos al órgano dentino-pulpar alterando su función.

- **Adhesión de placa:** La amalgama tiene una superficie rugosa, adherente para la placa bacteriana. Se crean toxinas que difunden a la pulpa creando a veces un daño irreversible.

CONCLUSIONES

Luego de hacer esta breve revisión de algunos estudios podemos concluir lo siguiente :

- Aún no hay un consenso acerca de que materiales son más irritantes que otros pues la mayoría de estos estudios se realizan en animales (ratones, monos)
- No se ha establecido claramente qué sustancias de las que componen estos materiales son las responsables de efectos citotóxicos en la pulpa.
- En cuanto a los sistemas adhesivos si se puede concluir que:
 - Es importante respetar los tiempos indicados de aplicación y lavado de la cavidad , cuando se realiza grabado ácido en dentina , pues el componente ácido puede difundir fácilmente a la pulpa y generar un efecto irritante severo.
 - Si hay evidencias de los efectos citotóxicos del HEMA (2- hidroxietil metacrilato) monómero hidrofílico presente en la mayoría de los primers y resinas adhesivas.
- En lo referente al cemento vidrio ionómero :

Se plantea como principales utilidades la facultad de liberar flúor al medio a medida que solubiliza en boca, sin embargo estudios han demostrado que el cemento vidrio ionómero recién preparado fue tóxico para fibroblastos y macrófagos, sin embargo su toxicidad disminuye al endurecer el material.

Además sobre todo en cuanto a los cementos de vidrio ionómero modificados con resina, se observó que son capaces de generar una respuesta inflamatoria muy severa y una forma de reparación sobre la base de secreción de una matriz fibrosa.

- En cuanto a los cementos de Hidroxido de Ca y el cemento oxido de Zn eugenol tenemos que: el primero es capaz de generar una respuesta pulpar intensa pero a la vez estimula eficientemente la formación de dentina reparativa, y además dado que entrega Ca es responsable de calcificaciones distróficas de las zonas necróticas producidas en la pulpa. Por su parte el cemento oxido de Zn eugenol es principalmente usado como cemento temporal , su principal acción es desecar la dentina cariada y actuar como bactericida , también es eficiente en lo que se refiere a estimular la formación de dentina reparativa, así como lo hace el hidroxido de Ca.
- Pese a que es comprobada la eficacia del hidroxido de Ca en cuanto a formación de dentina reparativa por parte de los odontoblastos su uso hoy en día está en discusión pues su susceptibilidad a la humedad hace fracasar su unión a la dentina además contribuye a la formación de una dentina reparativa que es imperfecta lo que favorece la invasión bacteriana a largo plazo y el consecuente fracaso del tratamiento.
- En cuanto a las Amalgamas podemos concluir que sus efectos nocivos en la pulpa derivan de las propiedades del material mas que de una reacción a la amalgama pues debemos tener en cuenta que la amalgama nunca debe quedar proxima a la cámara pulpar para ello colocamos previamente un protector dentino-pulpar.
- Finalmente es importante destacar como conclusión general que se ha reconocido que la invasión bacteriana a través del microfiltrado, es responsable de la sensibilidad postoperatoria a los estímulos térmicos y de la inflamación pulpar por reagudización; no siendo específicamente responsables los materiales reestauradores en la mayoría de los casos.

[Facilitado por la Universidad de Chile](#)

Súmesese como **[voluntario](#)** o **[donante](#)** , para promover el crecimiento y la difusión de la **[Biblioteca Virtual Universal](#)**.

Si se advierte algún tipo de error, o desea realizar alguna sugerencia le solicitamos visite el siguiente **[enlace](#)**.