

Métodos de separación y técnicas de observación microscópica de la unión amelodentinaria: revisión sistemática de la literatura

Separation Methods and Microscopic Observation Techniques of the Dentin-Enamel Junction: Systematic Literature Review

Freddy Moreno-Gómez

Odontólogo. Magíster en Ciencias Biomédicas. Profesor del Departamento de Morfología, Escuela de Ciencias Básicas, Universidad del Valle, Cali, Colombia. Profesor del Departamento de Ciencias Básicas, Facultad de Ciencias de la Salud, Pontificia Universidad Javeriana, Cali, Colombia.

Mario Ortiz-Salazar

Odontólogo especialista en Ortodoncia. Magíster en Ciencias Biomédicas, Universidad del Valle, Cali, Colombia. Profesor del Departamento de Morfología, Escuela de Ciencias Básicas, Universidad del Valle.

Carlos Mejía-Pavony

Odontólogo, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia. Magíster en Ciencias Biomédicas. Profesor Escuela de Odontología, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Moreno-Gómez F, Ortiz-Salazar M, Mejía-Pavony C. Métodos de separación y técnicas de observación microscópica de la unión amelodentinaria: revisión sistemática de la literatura. Univ Odontol. 2013 Jul-Dic; 32(69): 19-34

SICI:

2027-3444(201307)32:69<19:MSTOMU>2.0.CO;2-R

Recibido para publicación: 04/08/2013

Aceptado para publicación: 03/03/2013

Disponible en: <http://www.javeriana.edu.co/universitasodontologica>

RESUMEN

Antecedentes: Durante el proceso de morfogénesis dental se establecen complejas interfases morfofuncionales de unión entre los tejidos; así, entre el esmalte y la dentina se constituye la unión amelodentinaria (UAD), la cual corresponde a una interfase en la que elementos del esmalte y la dentina se interdigitan para conformar una solución de continuidad altamente resistente a las fuerzas verticales como una necesidad de los dientes para soportar el estrés funcional. *Propósito:* Describir la UAD a partir de los diferentes métodos de separación de la interfase entre el esmalte y la dentina y las técnicas de observación microscópica de dichas interfases reportadas en la literatura especializada. *Métodos:* Se realizó una revisión sistémica de la literatura mediante la búsqueda en las bases bibliográficas PubMed, Science-Direct, Hinari y SciELO con los descriptores *enamel-dentin junction* y *enamel-dentin interface* para clasificar los diferentes métodos de separación del esmalte y la dentina y la posterior observación y descripción de la UAD mediante diferentes técnicas de microscopía. *Resultados:* Los diferentes reportes evidencian que principalmente se han empleado técnicas que disuelven el esmalte con la acción de agentes ácidos, por lo que la descripción se ha centrado en la superficie de la UAD correspondiente a la dentina. *Conclusiones:* El patrón festoneado característico del espesor funcional de la UAD se puede observar de igual forma en dientes tratados con procedimientos químicos o separados con procedimientos físicos; emplear una de las dos obedece específicamente a la selección de la técnica de microscopía adecuada.

PALABRAS CLAVE

Histología dental, tejidos dentales mineralizados, esmalte, dentina, unión amelodentinaria, interfase esmalte-dentina.

ÁREAS TEMÁTICAS

Histología, biología del desarrollo, odontología.

ABSTRACT

Background: Dental morphogenesis is an important phenomenon in which interaction between several tissues occurs. For instance, enamel and dentin form the dentine-enamel junction (DEJ), an interface that is highly resistant to vertical forces as the teeth is exposed to functional stress. *Purpose:* Describe the DEJ through several methods to separate the enamel and dentin interface and the techniques to observe microscopically such interfaces. *Methods:* We conducted a systematic review of the literature by searching the PubMed, Science-Direct, SciELO, and Hinari bibliographic databases with descriptors like enamel-dentin and enamel-dentin junction interface, in order to classify the different methods of separation of enamel and dentin and subsequent observation and description of the DEJ using different microscopy techniques. *Results:* Different physical and chemical techniques have been used to study the DEJ. The most frequent is enamel dissolution on acid, so that the description has focused on the surface of the DEJ corresponding to dentin. *Conclusions:* A scalloping pattern characteristic functional DEJ thickness can be observed similarly in teeth treated with chemical or physical processes and depending also the microscopy technique used.

KEY WORDS

Dental histology, mineralized dental tissues, enamel, dentin, enamel-dentin junction, enamel-dentin interface.

THEMATIC FIELDS

Histology, biology development, dentistry.

INTRODUCCIÓN

El desarrollo embrionario de los dientes ocurre en un proceso gradual denominado *odontogénesis* o *morfogénesis dental* (1). Implica una serie de cambios que van desde la histogénesis epitelial —remodelación extensiva del epitelio a partir de la diferenciación, proliferación (división celular), posicionamiento, adhesión y apoptosis de poblaciones celulares con diferentes funciones— hasta la morfogénesis del germen dentario, es decir, las etapas consecutivas del desarrollo dental —lámina dental, estadio de brote, estadio de casquete y estadio de campana— (2). Simultáneamente con el desarrollo embriológico del organismo, y a través de complejos procesos de relaciones epitelio-mesénquimales en los componentes del germen dentario, se dan cambios histológicos de morfodiferenciación celular que, mediante procesos específicos, constituirán los tejidos dentales mineralizados: esmalte (amelogénesis), dentina (dentinogénesis), cemento (cementogénesis) y hueso alveolar (osteogénesis) (3,4).

Desde el punto de visto histoembrionario, el origen de la unión amelodentinaria (UAD) se describe durante el proceso de odontogénesis, en el cual ocurren unos periodos subsecuentes: 1) el embrioblástico, que comprende la diferenciación de la lámina dentaria; 2) el morfogenético, que explica la formación del órgano dentario; 3) el de erupción dentaria, que corresponde a la emergencia de los dientes en la cavidad oral; 4) el de reemplazo, donde ocurre el recambio de dientes temporales por dientes permanentes, y 5) el periodo cuando ocurren las modificaciones fisiológicas con la edad, descritos como cambios degenerativos de los tejidos dentales (5-7).

Durante el primer periodo, el morfogenético, ocurre la formación del germen dentario, descrito a partir de tres estadios reconocidos como brote, casquete (proliferación) y campana (histodiferenciación y morfodiferenciación). Este proceso incluye, de manera simultánea, el desarrollo del folículo dental y la formación del periodonto de soporte. Durante el estadio de brote se determina el sitio de activación de la lámina dental a través de interacciones epitelio-mesénquima que incluyen factores como proteína morfogenética ósea (BMP) y el factor de crecimiento de fibroblastos (FGF) (8). Aunque se ha descrito un gran número de factores de transcripción (9,10), los eventos que ocurren en este estadio presentan una gran similitud con los que acontecen en la formación de otros apéndices epiteliales (4).

Debido al crecimiento diferencial de epitelio y ectomesénquima, controlados a partir de los nodos del esmalte (11), durante el estadio de casquete se forma una concavidad central que encierra una pequeña porción de ectomesénquima que rodea al germen dental y que constituirá la futura papila dentaria que va a originar el complejo dentino-pulpar. Simultáneamente, en la región de máxima convexidad, una capa de células cúbicas bajas, unidas a la lámina dental por una porción del epitelio (pedículo epitelial), constituirá el epitelio externo del esmalte; mientras que una capa de células cilíndricas bajas de la región de la máxima concavidad conformará el epitelio interno del esmalte. Entre ambos epitelios aumentará el líquido intercelular y grupos de células de aspecto estrellado se unen entre sí para conformar una red denominada retículo estrellado (5-7).

Ya durante el estadio de campana, las células cilíndricas bajas del epitelio interno del esmalte se diferenciarán en preameloblastos, los cuales se apoyarán sobre una membrana basal ameloblástica constituida por dicho epitelio y por el tejido conectivo de la papila dentaria. Esta membrana basal marca el origen de lo que va a ser la futura UAD. Los preameloblastos se diferencian en ameloblastos jóvenes e inducen la papila dentaria para que las células ectomesenquimales (ectomesénquima derivado de las células de la cresta neural), próximas a dicha membrana basal, se diferencien en preodontoblastos (12). Con la diferenciación de estas células en un estadio de campana tardío, inicia la dentinogénesis, la cual corresponde al ciclo vital del odontoblasto (13).

Una vez se diferencian las células ectomesenquimatosas de la periferia de la papila dentaria en preodontoblastos, estos se ubican por debajo del epitelio interno del esmalte y se constituyen así en la membrana basal, una zona acelular, cuya matriz extracelular se encuentra constituida por fibras de colágeno tipo IV, glucosaminoglicanos y glicoproteínas (laminina, entactina y fibronectina). A su vez, los preodontoblastos inducidos por la maduración de los preameloblastos desarrollan unas prolongaciones citoplasmáticas en su dominio apical que contactan la membrana basal y se organizan a manera de un epitelio cilíndrico simple y desaparecen la zona acelular. De esta forma queda constituida una membrana basal que conecta dos epitelios: el otrora epitelio interno del esmalte reemplazado por preameloblastos, que se organiza a manera de una monocapa de células cilíndricas bajas, y la nueva

organización de los preodontoblastos, a manera de una monocapa de células cilíndricas bajas (5-7).

El cambio de preodontoblastos a odontoblastos jóvenes implica una definición clara de la polaridad celular y el desarrollo de los organelos asociadas con la secreción de matriz extracelular (14). Este cambio lleva al desarrollo del proceso odontoblástico (15), perpendicular a la membrana basal. Posteriormente, el odontoblasto continúa con su etapa secretora, en la cual se produce la dentina del manto o primera dentina (con una matriz extracelular poco mineralizada, rica en fibras de colágeno tipo II gruesas y con pocos túbulos dentinales). Esta dentina se ubicará entre el epitelio interno del esmalte (preameloblastos) y los odontoblastos secretores. Una vez se forma esta primera dentina del manto, los ameloblastos jóvenes se diferencian en ameloblastos secretores, polarizan sus organelos a manera de una célula secretora y desarrollan una especialización citoplasmática apical llamada prolongación ameloblástica o prolongación de Tomes, con lo que empiezan a sintetizar esmalte, el cual inicialmente es muy desorganizado y aprismático (12).

Conforme se deposita el esmalte y la dentina, los odontoblastos se desplazan hacia el interior de la papila dental, de tal forma que proporcionan espacio al esmalte y a la dentina circumpulpar, en la medida en que se van alejando de los odontoblastos, de tal forma que la antigua membrana basal ameloblástica es ahora la unión entre la dentina del manto y el primer esmalte sintetizado (5-7). No sobra manifestar que para que ocurran todos estos eventos, la odontogénesis debe estar regulada por interacciones moleculares recíprocas entre epitelio y mesénquima (interacciones epitelio-mesenquimales), donde el potencial odontogénico, como señal inductiva inicial de formación dental, reside inicialmente en el epitelio oral y luego pasa al ectomesénquima derivado de las células de la cresta neural (3,16).

Amelogénesis

La amelogénesis es un proceso que corresponde a la formación del esmalte, un tejido de origen ectodérmico que recubre la corona anatómica de los dientes de los mamíferos y que se encuentra formado por el órgano dental, el cual deriva de una proliferación localizada del epitelio oral y del que se diferencian los ameloblastos. Estos ameloblastos cumplen funciones morfológicas —el número de células que proliferan desde el epitelio interno del esmalte (preameloblastos y ameloblastos) participan en la determinación de la

forma y tamaño de la corona—, funciones inductoras —los preameloblastos inducen la diferenciación de las células de la papila a odontoblastos—, funciones formativas —contribuyen con la síntesis de los componentes orgánicos del esmalte y su mineralización—, funciones de maduración —reducen su tamaño para permitir la maduración del esmalte—, funciones protectoras —conforman el epitelio reducido del esmalte que cubre la totalidad de la corona y protege la corona del diente durante la erupción— y funciones desmólicas —favorecen la degradación del colágeno mediante una acción enzimática, con el objetivo de favorecer la erupción—; es decir, la amelogénesis corresponde al ciclo de vida del ameloblasto (5-7).

Durante la amelogénesis, la mineralización de la matriz extracelular del esmalte implica la formación biológica de cristales a partir de seis pasos sucedáneos: 1) delimitación del espacio (los ameloblastos son estimulados y comienzan la secreción de la matriz extracelular a partir de sus prolongaciones de Tomes); 2) existencia de una matriz orgánica preformada (se constituye un armazón estructural de proteínas secretadas por los ameloblastos que se ensamblan en nanoesferas de amelogenina); 3) sobresaturación de la matriz extracelular (creación de una solución saturada de iones calcio y fosfato secretados por los ameloblastos); 4) control de la formación de núcleos cristalinos (enucleación o autoensamblaje de los cristales para configurar núcleos de cristales controlados por las proteínas matriciales enamulina, tuftelina, amelogeninas, ameloblastinas y sialofosfoproteínas dentinales); 5) control del crecimiento, morfología y orientación de los cristales por parte de la matriz extracelular, y 6) control de la finalización del crecimiento de los cristales (maduración de los cristales de hidroxiapatita y degradación proteolítica de contenido orgánico excesivo de la matriz extracelular) (17,18).

Este proceso secuencial y de crecimiento longitudinal y progresivo, que se inicia desde la UAD y termina en la superficie del esmalte, se encuentra mediado por la presencia de amelogenina (componente estructural de la matriz durante su fase secretora), que promueve la aglutinación de los cristales de hidroxiapatita, los cuales constituirán, una vez maduros, el 96% de la composición total del esmalte correspondiente a la fase inorgánica o mineral. Otro regulador importante es la fosfatasa alcalina, proteína que estimula los procesos de biomineralización, que favorece el transporte de iones y nutrientes desde los vasos sanguíneos hacia el órgano del esmalte y que induce la precipitación de iones calcio y fosfato

hacia la matriz para permitir el depósito de los cristales, inicialmente desde celdillas y hasta cristales de hidroxiapatita totalmente maduros (5-7).

Dentinogénesis

La dentina es producida por los odontoblastos, células que se diferencian, reguladas por el epitelio dental, a partir de las células ectomesenquimatosas de la papila dental, derivadas de las células de la cresta neural. La dentina es formada por la papila dental durante el estadio de campana en el tejido papilar adyacente al plegamiento extremo del epitelio dental interno, lugar que indica dónde comienza el desarrollo de cada cúspide; por lo tanto, la dentinogénesis inicia en los sitios en los cuales se formarán los bordes incisales y las cúspides. Una vez los odontoblastos del epitelio dental interno se han diferenciado, inicia la secreción de la matriz extracelular. Dentro del odontoblasto comienza la síntesis de colágeno (procolágeno), el cual es secretado extracelularmente a manera de fibrillas que se agregan a la sustancia fundamental amorfa por debajo de la membrana basal en la que se apoya el epitelio dental interno. La primera vez que ocurre este proceso se constituye la fase o componente orgánico de la matriz extracelular de la primera dentina formada, reconocida como dentina del manto.

De forma simultánea a la secreción del colágeno, los odontoblastos aumentan de tamaño, reducen el espacio extracelular, se ponen en contacto entre ellos y desarrollan unas prolongaciones que, en algunos casos, pueden cruzar la membrana basal del epitelio dental interno y conformar lo que más adelante se conocerá como huso adamantino. Así mismo, a medida que se forma la matriz, los odontoblastos se mueven hacia la pulpa mientras desarrollan una prolongación bien definida y larga denominada proceso odontoblástico. Esta estructura libera al espacio extracelular las vesículas matriciales, las cuales liberarán los cristales de calcio que mineralizan la matriz. Es importante tener en cuenta que para que se conforme un tejido biomineralizado siempre se debe formar primero una matriz orgánica en la que se pueda depositar una fase mineral; para el caso de la dentina, siempre hay una banda de dentina no mineralizada entre los odontoblastos y la dentina mineralizada reconocida como predentina. De igual forma, y a medida que la dentina nueva se deposita gradualmente, el proceso odontoblástico disminuye su diámetro y produce una capa de dentina hipermineralizada que rodea dicho proceso a manera de un anillo, que se denomina *dentina peritubular* (5-7,19).

La mineralización de la dentina difiere bastante del mecanismo de mineralización que conlleva la formación del esmalte durante la amelogénesis. Inicialmente, los odontoblastos secretan fibras reticulares de colágeno llamadas fibras de Von Korff (colágeno tipo III y glucosaminoglicanos); posteriormente los odontoblastos inician los procesos de biomineralización, que incluyen: 1) síntesis de la matriz extracelular proteica; 2) captación y almacenamiento de calcio intracelular; 3) concentraciones locales de iones de calcio y fosfatos; 4) formación de vesículas matriciales, bases de la calcificación de la matriz (formaciones esféricas limitadas por una membrana lipídica [gemación del odontoblasto]); 5) salida de las vesículas desde el odontoblasto a la matriz extracelular (dentro de estas vesículas se conforman núcleos [dots] de fosfato cálcico amorfo, luego muchos núcleos se unen uno tras otro para conformar cristales de hidroxiapatita ricos en manganeso); 6) se rompe la membrana de la vesícula y los cristales de hidroxiapatita quedan libres en matriz, y 7) regulados por osteopontina y sialofosfoproteína dentinaria, los cristales de hidroxiapatita de calcio se orientan respecto a fibras de colágeno, configurando la fase inorgánica o mineral de la dentina (17).

Dos de los tres tejidos calcificados de los dientes, como son el esmalte, capa más externa que recubre la corona anatómica, y la dentina, capa subyacente al esmalte conformada por el órgano dentino-pulpar, se encuentran unidos por una solución de continuidad reconocida en la literatura como UAD y que macroscópicamente se observa como una línea festoneada denominada también conexión, unión o interfase amelodentinaria. Bodier-Houllé y colaboradores (20) manifestaron que el desarrollo del esmalte (amelogénesis) y de la dentina (dentinogénesis) tienen un punto de partida común, como lo es la UAD, cuya particularidad implica que los cristales de hidroxiapatita de ambos tejidos nunca entran en contacto, dado que la interfase se encuentra constituida por zonas amorfas, cuya matriz extracelular no fue mineralizada completamente, denominadas esmalte aprismático y dentina del manto.

Con anterioridad se describió que la bioformación de los tejidos mineralizados, esmalte y dentina implica cuatro procesos subsecuentes que comienzan con la formación de núcleos (enucleación) de fosfato de calcio inorgánico por los ameloblastos y los odontoblastos, respectivamente, con lo que la matriz extracelular determina los cristales que se forman durante la fase de mineralización. Posteriormente, una mineralización progresiva de la matriz extracelular

lar del esmalte y la dentina hace que la fase inorgánica de esta se transforme de un estado amorfo a uno cristalino, debido a la precipitación de iones calcio y fosfato, razón por la que la continuidad de la UAD obedece al crecimiento de los cristales de hidroxiapatita, los cuales se encuentran regulados desde la mencionada enucleación de los fosfatos de calcio por amelogenina en el esmalte y colágeno tipo I en la dentina. Este último logra proyectarse más allá de la UAD para penetrar en el esmalte aprismático y entrar casi en contacto con las varillas o prismas del esmalte organizado. De igual forma se ha descrito la presencia de amelogeninas en la dentina del manto. Sin embargo, durante la odontogénesis, el desarrollo de la UAD varía según los frentes de mineralización del esmalte y la dentina. En principio, cuando los ameloblastos y los odontoblastos se encuentran relacionados entre sí a manera de dos epitelios a través de una membrana basal, el patrón festoneado es claramente visible en cualquier técnica de microscopía; pero conforme avanza el proceso de morfogénesis, cuando las matrices extracelulares son mineralizadas y los ameloblastos y los odontoblastos se alejan entre sí, el patrón de festones se hace menos evidente y requiere mayores magnificaciones para ser visible (21).

Dado que durante la morfogénesis dental la UAD se constituye inicialmente como una interfase biológica que permite la relación aposicional entre el esmalte y la dentina y, posteriormente, como una solución de continuidad mecánica que disipa las fuerzas verticales funcionales, el estudio microscópico de su comportamiento puede contribuir a elaborar modelos biomiméticos de interfases entre los tejidos dentales y los materiales de uso odontológico. Se realizó, entonces, una revisión sistémica de la literatura con el propósito de describir los métodos de separación del esmalte y la dentina usados para exponer la UAD y las técnicas de microscopía empleadas para su observación, lo que permitirá discutir cuál de esos métodos se aproxima más a una descripción de la realidad microscópica de dicha interfase.

Unión amelodentinaria

Respecto a la UAD, se ha podido deducir que esta se forma en la medida que los dos tejidos se van sintetizando y se observa como una interfase festoneada en la cual se correlacionan estructuras de ambos tejidos. El desarrollo de la interfase esmalte-dentina ocurre por procesos biológicos que implican el funcionamiento coordinado del desarrollo del esmalte y la dentina. Desde el inicio de la odontogénesis, los ameloblastos y los odontoblastos presentan interacciones

celulares epitelio-mesenquimatosas, que establecen una relación estrecha mediante las fibras gruesas de colágeno tipo IV, llamadas fibras de Von Korff. En esta etapa, dicha unión es amelodentinaria, porque une los ameloblastos con los odontoblastos. Las células secretan una matriz orgánica extracelular con la cual se llevará a cabo el depósito mineral para la formación de los tejidos, antecediendo la dentinogénesis a la amelogénesis, y al finalizar la mineralización, generan y dan lugar a la unión entre esmalte y dentina.

Aunque el depósito mineral para la formación de la dentina es previo al del esmalte y es un proceso independiente, parece llevar un orden secuencial. A pesar de que no hay relaciones entre los cristales de un tejido y otro, el esmalte necesita una plataforma dentinaria, debido a que la organización de la matriz del esmalte se ve influida por la estructura de la superficie de la dentina. El desarrollo de estos cristales se caracteriza por las diferencias en la distribución de calcio y fósforo, en cuanto a la organización, tamaño y arreglo del patrón de mineralización, lo que determina la organización del material orgánico. Sin embargo, es posible observar la existencia de zonas en las que en la unión del esmalte con la dentina existe una conexión directa de los cristales de uno y otro tejido de tal forma que se configura una franja de interdigitación dada por la organización cristalina definida del esmalte con prismas regulares del mismo tamaño y misma orientación, con la organización cristalina de la dentina, producto del azar en el tamaño y orientación de los cristales.

Estas proyecciones que emergen de la dentina y que llegan hasta el esmalte se insertan en los espacios interprismáticos en cada uno de los festones —adaptación que conduce a la vinculación más intensa entre ambos tejidos calcificados, de forma tal que las convexidades se dirigen hacia la dentina y las concavidades se dirigen hacia el esmalte—. Estos festones abarcan un conjunto de varillas o prismas que se han organizado adoptando ciertas posiciones que permiten alojar al material orgánico —resultado de las matrices extracelulares producidas por ameloblastos y odontoblastos como la fibras de colágeno— en los espacios interprismáticos. Además, las prolongaciones de la interdigitación difieren en altura, dependiendo de la zona en que se observe, siendo más estrecha y más alta en regiones oclusales o incisales, y más abierta y de menor altura en las regiones cervicales.

En la literatura especializada existe controversia sobre cómo definir la UAD. Si bien algunos autores, como

Ten Cate, la toman como una estructura definida con una importante función de traba mecánica ligada a la función de los dientes, otros autores como Gallagher y colaboradores (22) la describen como interfase (superficie de separación entre dos fases) entre dos tejidos duros con diferente composición de la matriz y diferentes propiedades físicas. Stock y colaboradores (23) definieron la UAD como una zona de transición entre el esmalte y la dentina, que incluye el primer depósito de esmalte aprismático y el primer depósito de la dentina del manto. Chan y colaboradores (24) definen la UAD como una región híbrida que presenta características tanto del esmalte como de la dentina. Con mucha anterioridad, Sela y colaboradores (25), basados en las descripciones de Tomes (en 1898), de Rywkind (en 1931) y de Gustafson (en 1961), describieron la UAD como una región de contacto íntimo de aspecto ondulado o festoneado entre dos tejidos de origen embrionario diferente (dicho festoneado se observa con las convexidades dirigidas hacia la dentina y las concavidades dirigidas hacia el esmalte), conformada por socavones o scallops (superficie cóncava) en la dentina, a manera de un panal de abejas de 20 a 120 μm de diámetro cada uno, que alberga aproximadamente de 5 a 30 bastones de cada festón de esmalte (superficie convexa), entremezclados con cristales de hidroxiapatita desorganizados, provenientes de la dentina peritubular que rodea los escasos túbulos dentinales, que a su vez configuran los límites de cada festón.

La ultraestructura de cada bastón de esmalte, constituido por hidroxiapatita, evidenció un arreglo tridimensional de glóbulos esféricos de fosfato octacálcico de 0,9 μm de diámetro. Así es como los festones del esmalte se pueden corresponder a los socavones de la dentina; sin embargo, los autores manifiestan que existen dificultades en la técnica de separación de ambos tejidos, esmalte y dentina, teniendo en cuenta que parte del componente de la dentina puede quedar fijado en el esmalte y viceversa. Por lo tanto, la descripción en dos dimensiones no describe de forma absoluta la UAD.

Whittaker, en 1978 (21), había propuesto que si bien es cierto que la UAD tiene un patrón festoneado, tal como lo han manifestado diferentes autores, no ha sido posible determinar un patrón regular, homogéneo y repetitivo del lugar, el número y las dimensiones de los socavones, aunque siguiendo el contorno de la UAD a lo largo de la corona de un diente, resultaba más frecuente observar la presencia del patrón festoneado en la región de las cúspides y su ausencia

en la región cervical. Este autor describe, a través de un microscopio electrónico de barrido, la cara de la dentina de la UAD, tras retirar el esmalte, como una superficie rugosa, caracterizada por una serie de cráteres o depresiones (concavidades) que se invaginan hacia la dentina misma y cuyas elevaciones o crestas presentan una red de aspecto fibrilar, teóricamente, compatible con colágeno. Luego, al describir la cara del esmalte de la UAD tras retirar la dentina, Whittaker reconoce una serie de elevaciones (convexidades) que se corresponden con las depresiones de la dentina y un patrón de fisuras que se corresponden con las crestas observadas en la superficie de la dentina.

De acuerdo con Marshall y colaboradores (26), la UAD consiste en un complejo y crítico mecanismo de unión entre dos tejidos mineralizados, cuya primera función, histoembrionaria, implica constituirse en la superficie de actividad para que los ameloblastos y los odontoblastos secreten el esmalte y la dentina, respectivamente, para finalmente, una vez conformado el diente, contribuir en la integridad biomecánica de la interfase, conformada por el esmalte y la dentina. Estos autores, en 2003, realizaron una serie de estudios de nanoindentación en los que analizaron el comportamiento de la UAD como una interfase que amortigua las fuerzas transmitidas desde el esmalte, de tal forma que las disipa transversalmente a lo largo de su estructura evitando la fractura tanto del esmalte como de la dentina. Para ello diseñaron un modelo biomimético que caracterizó el comportamiento de la dureza y el módulo elástico una interfase entre dos materiales con diferentes propiedades físicas y químicas, por medio de análisis de nanoindentación a través de microscopía de fuerza atómica, de tal forma que se aplicó fuerza al esmalte y se siguió el curso de la fractura hasta su aproximación a la UAD. Con este estudio, a partir del módulo elástico y la dureza, se determinó que la UAD difiere sustancialmente del esmalte y de la dentina, a los que les confiere un enlace crítico que preserva la integridad física de dichos tejidos durante la aplicación de fuerzas, lo que le permite al diente funcionar eficientemente durante la masticación.

De igual forma, los autores manifiestan que la UAD se constituye en un modelo biológico capaz de emplearse a partir de la biomimética, para emular la naturaleza de interfases establecidas entre tejidos biológicos y los sistemas de adhesión de materiales de uso odontológico. Así mismo, Marshall y colaboradores (26) manifestaron que la UAD es una estructura que durante la odontogénesis cumple un papel fundamen-

tal como interfase de soporte e inicio de la secreción de esmalte y dentina por parte de los ameloblastos y de los odontoblastos, respectivamente, y, al igual que durante la vida funcional de los dientes, resulta esencial para su integridad, pues impide que líneas de fractura se propaguen desde el esmalte a la dentina. Este efecto de amortiguador es posible, debido a que la UAD posee un espesor anatómico de 10 mm, limitado estructuralmente por el esmalte y la dentina, pero en función (presencia de cargas y fuerzas tensionales) la dentina del manto se deforma y genera lo que se llama espesor funcional de hasta 100 mm, mucho mayor que el anatómico. Esto es posible dada la configuración de la línea festoneada a partir de socavones milimétricos, socavones micrométricos y socavones nanométricos.

Lin y colaboradores (27) indicaron que en los socavados que conforman los festones de la UAD se pueden observar fibras de colágeno tipo I, que se proyectaron desde la dentina y se unen para formar fibras más gruesas que cruzan la UAD y se introducen entre el esmalte. Por esta razón se debe hablar de una interfase y no simplemente de una unión, dado que componentes de la dentina se entremezclan en el esmalte y viceversa. Los mismos autores describen la UAD como una interfase que puede presentar tres niveles de microestructura: 1) los festones, 2) los socavones (*scallops*) y 3) los microsocavones (*micro-scallops*) contenidos en las paredes de los socavones. De acuerdo con estos autores, esta organización microestructural, de una anchura funcional de 50 a 100 mm, ayuda a prevenir la formación de grietas en el esmalte, y en tal caso la propagación de estas en la dentina. Estos autores indicaron que la UAD constituye un límite único entre dos tejidos altamente mineralizados, como los son el esmalte y la dentina, cuyas matrices extracelulares varían considerablemente en su hidratación (menor contenido de agua), contenido proteico (menor concentración de glicoproteínas y proteínas fibrilares como el colágeno) y mineralización (mayor grado de mineralización en razón a los cristales de hidroxiapatita), lo que ocasiona que estos dos tejidos tengan diferente comportamiento biomecánico. Por tal razón requieren una interfase gradual que compense microestructuralmente dichas diferencias, ampliando la superficie de contacto y mejorando la adherencia química y física. Por ello, en su estudio, centran la atención en el colágeno, como un elemento fibrilar que se proyecta desde la dentina, de origen mesodérmico, hacia el esmalte, de origen ectodérmico, con el propósito de comprender el funcionamiento de la UAD.

En su estudio, estos autores describen la UAD como una interfase en la que los cristales de hidroxiapatita del esmalte se observan muy desorganizados y las fibras de colágeno que emergen desde la matriz extracelular de la dentina, bien orientadas, paralelas entre sí y perpendiculares a la UAD, se insertan dispersas en la fase mineral del esmalte. Estas fibras de colágeno, calcificadas durante la formación del esmalte (de allí que sea posible observar el microbandeado transversal), tienen un diámetro de 80 a 120 nm y se asocian a una red densa de fibras, igualmente de colágeno, que se encuentran en los socavados y los microsocavados. De allí que definen la UAD como una interfase reforzada con una gran concentración de fibras de colágeno y que se mineraliza durante la odontogénesis en menor grado, lo que le permite absorber las fuerzas tensionales y disiparlas a lo largo de la unión durante la función masticatoria del sistema estomatognático.

Gallagher y colaboradores (22) definieron la unión entre el esmalte y la dentina como una interfase crítica en la cual elementos de la dentina se introducen en el esmalte a manera de una traba mecánica que favorece la estabilidad y la adhesión del esmalte a la dentina. De igual forma, los autores manifiestan que la UAD, durante el periodo odontogénico, se comporta como una plataforma de inicio de la amelogénesis y de la dentinogénesis y configura una interfase ondulada en la cual las concavidades (socavados o *scallops*) se dirigen hacia el esmalte y las convexidades se dirigen hacia la dentina, especialmente en la región de las cúspides. De igual forma, los autores describen la presencia de este patrón anatómico festoneado de la UAD en menor grado en las superficies proximales y casi inexistentes en las superficies vestibular y linguales, en la proximidad del tercio gingival.

Habelitz y colaboradores (28) manifestaron que una fase de continuidad natural entre dos tejidos biomecánicamente diferentes debe tener un espesor dimensional, que con anterioridad se había establecido oscilaba entre 25 y 100 nm; sin embargo, como espesor funcional de la UAD se tuvieron en cuenta tan solo 10 nm, lugar en el centro de la UAD donde las fuerzas son realmente disipadas. Por ello, dadas las funciones de la UAD desde el punto de vista morfológico, Imbeni y colaboradores (29) aplicaron cargas puntuales mediante pruebas físicas de indentación (coeficiente de dureza de Vickers), para observar el patrón de recorrido de las fracturas desde el esmalte hacia la dentina, y encontraron que el 75% de las fracturas cruzaron la UAD y penetraron hasta 10 micras la dentina hasta detenerse.

Con este experimento, los autores concluyeron que la dentina es el soporte del esmalte y que la interfase dentina-esmalte se comporta como un amortiguador que absorbe, disipa y distribuye el estrés causado por las fuerzas. Desde el punto de vista eminentemente mecánico, la UAD se comporta como un amortiguador que disipa las fuerzas provenientes de la función masticatoria entre dos tejidos con propiedades biomecánicas muy diferentes, el esmalte más rígido y quebradizo y la dentina más blanda y flexible, de tal forma que se constituye en una barrera que impide que las grietas se propaguen desde el esmalte hacia la dentina. Además, se debe tener en cuenta que el espesor anatómico de la UAD es delgado (línea festoneada); mientras que el espesor funcional es mucho mayor (interdigitación de elementos del esmalte y la dentina), lo que le permite transferir y distribuir las cargas y tensiones producidas durante la masticación y disipar la propagación de las microfracturas originadas desde el esmalte, propiedad que los autores le atribuyen a la orientación perpendicular (respecto a la UAD) de las fibras de colágeno tipo I de la dentina del manto, que se interdigitan en el esmalte prismático, incluso hasta los primeros prismas organizados del esmalte.

Posteriormente Smith y colaboradores (30), a través de un modelo matemático, demostraron que la interfase esmalte-dentina de los molares superiores e inferiores consiste en una fase de continuidad entre ambos tejidos y se constituye en una fuente de estudio para observar la correspondencia que existe entre la forma de la dentina más oclusal y el esmalte más apical.

Sin embargo, lo fue hasta el 2007 cuando Radlanski y Renz (31) realizaron el primer intento por explicar la formación del aspecto festoneado de la UAD con técnicas de histología óptica convencional, microscopía electrónica de barrido, microscopía electrónica de transmisión y reconstrucciones tridimensionales, en primordios de dientes deciduos de fetos humanos, dado que la UAD en el diente totalmente desarrollado corresponde a una consecuencia remanente de la disposición del epitelio interno del esmalte dental y de los odontoblastos durante la odontogénesis temprana. Luego de separar el esmalte observaron que los socavones o *scallops* de la dentina inician su desarrollo, conforme un patrón repetitivo de formación, desde el inicio de la dentinogénesis en el frente de formación de la dentina del manto.

Estos autores describieron el aspecto rugoso de la dentina una vez se elimina el esmalte por métodos

químicos. Estas rugas o crestas se clasificaron como primarias más altas (socavones o *scallops* de 25 a 100 micras) y gruesas que las secundarias (microsocavones o *micro-scallops* de 0,25 a 2 micras), las cuales se forman en las paredes de las primarias. Toda esta red de crestas, creada durante la odontogénesis por la relación directa entre los odontoblastos y el epitelio interno del esmalte, le da un aspecto de socavones (espacios deprimidos entre los socavones de 20 a 100 micras de diámetro) a la superficie de la dentina que entra en contacto con el esmalte. A este complejo de crestas y socavones, los autores denominan *scallops*; sin embargo, a través de las diferentes técnicas de microscopía que emplearon los autores, resulta evidente la presencia del sistema de socavones y crestas en las regiones de las cúspides, lo cual se asoció a que son zonas de mayor estrés generadas durante la masticación, dados los patrones de oclusión cúspidefosa entre los dientes antagonistas; mientras que en la región cervical esta configuración va desapareciendo conforme el esmalte se vuelve más delgado.

Así mismo, en este estudio propusieron el patrón de formación de dentina en la UAD a partir de la configuración de islas de dentina, lo cual explicaría posteriormente la presencia del patrón de los socavones y de las crestas. La “insularidad” de la dentina, de acuerdo con los autores, implica que en el frente de formación de la dentina del manto en contacto con el epitelio interno del esmalte, la dentina se produce no como una capa continua que se extiende durante todo el perímetro o campo de acción de los odontoblastos, sino que se produce por segmentos o “islas” que coinciden con los patrones de actividad de los odontoblastos. De igual forma, la actividad inicial de los ameloblastos se da en estas regiones donde se han formado las islas de dentina, de tal forma que la matriz extracelular del esmalte se deposita en estos socavones y queda limitada por las crestas, lo que finalmente configura el aspecto festoneados de la UAD (31).

Sin embargo, esto resulta en meras suposiciones, ya que el modelo experimental clásico de la odontogénesis (el ratón) no cuenta con este patrón festoneado y la UAD es totalmente plana, razón por la cual los mismos autores plantean que la característica festoneada de la UAD en los humanos obedece a una adaptación funcional evolutiva ante la necesidad de soportar fuerzas verticales desarrolladas por el sistema estomatognático durante la masticación ante una dieta específica (32); además, de acuerdo con la regla general de la embriología establecida por Blechschmidt, citado por Radlanski y Renz (31), sugiere que los

patrones ondulados, tal como ocurre en la superficie de los pulmones, las papilas gustativas de la lengua y las huellas dactilares, ocurren por factores mecánicos durante la morfogénesis, cuando un tejido se somete a expansión, pero es contenido espacialmente por otro tejido. Para este caso, el epitelio interno del esmalte de las cúspides dentales se dobla justo en el vértice cuspidado, zona de máxima presión durante el depósito de la dentina del manto, y que a su vez explica el trastorno de los prismas de esmalte en esta región que se reconoce como esmalte nudoso.

El aspecto festoneado a nivel de la UAD se explica por presiones que grupos de ameloblastos ejercen sobre las islas de dentina que se van depositando en la medida en que la corona del diente se va formando en sentido cervical, es decir, cada isla de dentina del manto depositada recluta un grupo de ameloblastos que sintetiza la matriz extracelular del esmalte dentro del socavado. A medida que se ejerce presión hacia el centro del socavado, de las islas de dentina se levantan crestas desde los contornos periféricos de dichos socavones que limitan a su vez dicho socavado; al mismo tiempo, cada ameloblasto ejerce presión sobre la dentina y sobre las crestas y desarrollan microsocavados y microcrestas.

El tamaño del festón, en cortes longitudinales, depende del número de ameloblastos reclutados para hacer presión en cada socavado, de diferentes propiedades mecánicas de la matriz extracelular de los ameloblastos (como la turgencia y la adhesión intercelular) y de la rigidez de los ameloblastos agrupados a manera de un epitelio simple en todo el contorno de la UAD. Así mismo, la disminución de este patrón de forma gradual en sentido cervical se asocia a que el epitelio interno del esmalte tiene mayor espacio para ser desplazado y no existe mayor resistencia, razón por la cual se explica no solo la ausencia del festoneado en la UAD, sino también las curvaturas cervicales en el tercio cervical de las coronas de los dientes.

Adicionalmente, Gil-Chavarría y colaboradores (33) realizaron un estudio en el cual analizaron la interfase esmalte-dentina a través de diferentes técnicas de microscopía. A partir de estas observaciones, los autores propusieron un modelo mecánico-funcional de la UAD en el cual la dentina presenta un arreglo reticular de material orgánico (colágeno tipo I) que se evagina en los espacios interprismáticos del esmalte, conformando lo que Ten Cate denominó línea festoneada. Este diseño biológico tiene como función proporcionar soporte mecánico y amortiguación para

evitar la fractura del esmalte y, por ende, la separación de ambos tejidos y la exposición de la dentina. Este arreglo reticular es mucho más marcado y alto en regiones de los dientes sometidas a mayor carga funcional como son las cúspides, donde el esmalte también es más grueso. Diferente en la región cervical, donde el aspecto reticular es mucho más plano e incluso en muchas ocasiones inexistente.

Desde allí se considera que la UAD se constituye en una interfase que disipa las fuerzas generadas durante las diferentes funciones del sistema estomatognático, al optimizar el comportamiento microestructural del esmalte y la dentina, dos tejidos que por separado son propensos a falla mecánica; pero que, dada la descripción de la micromorfología de la UAD —línea festoneada conformada por socavones, cuyas convexidades dirigidas hacia la dentina y concavidades dirigidas hacia el esmalte alojan microsocavones y fibras de colágeno que constituyen una verdadera traba mecánica que aumenta la superficie de contacto entre los dos tejidos para aumentar también el número de fibras de colágeno que reducen y disipan la tensión en la región de la interfase—, se evidencia el óptimo rendimiento biomecánico de dicha interfase; incluso este rendimiento se puede atribuir principalmente a la transición de los componentes que desde la dentina hacia el esmalte van modificando su distribución y composición, lo que constituye la UAD como una verdadera interfase a partir de una dentina, orgánica flexible altamente hidratada y con abundantes fibras de colágeno, que se continúa con un esmalte, inorgánico rígido y altamente mineralizado. Por ello en las regiones donde ha disminuido el patrón festoneado de la UAD o donde incluso no existe, los cambios de dirección en el vector de fuerzas, más allá del límite de resistencia, producen la separación del esmalte de la dentina.

De igual forma, esta situación fue descrita por Brauer y colaboradores (34), quienes en su estudio indican las diferencias del patrón de festoneado en las cuatro clases de dientes (incisivos, caninos, premolares y molares), y aun en diferentes regiones de la corona (borde incisal, cúspides, superficies interproximales, superficies vestibular y lingual, tercio gingival) dentro de la misma clase de diente, para concluir 1) que los dientes posteriores (premolares y molares) presentan una mayor demarcación y extensión del patrón festoneado que los dientes anteriores (incisivos y caninos), con relación a que soportan mayor carga longitudinal; 2) que el patrón de festones es mucho más marcado en las regiones de los bordes incisales de los dientes

anteriores y de las cúspides de los dientes posteriores, relacionado con el mayor estrés funcional que soportan estas regiones específicas; 3) que las regiones gingivales disminuyen drásticamente la expresión del patrón festoneado respecto a los números y extensión de los socavones, con relación a la mínima presencia de fuerzas longitudinales y transversales, y 4) que las regiones interproximales tienen mayor expresión del patrón festoneado que las superficies vestibulares y linguales, dada la distribución transversal de las fuerzas a partir de los contactos interproximales entre dos dientes vecinos de un mismo arco.

Finalmente, Chang y colaboradores (24) manifestaron que la UAD es una estructura ubicada entre dos fases, cuya composición química difiere en las proporciones de su contenido mineral: el esmalte (95% en volumen de cristales de hidroxiapatita) está más mineralizado que la dentina (50% en volumen de cristales de hidroxiapatita). Según los autores, la función biomecánica de la UAD es absorber y distribuir las tensiones dentro del diente, aprovechando las propiedades físicas del esmalte en cuanto a su rigidez (módulo de Young de 80 GPa) y dureza (4 GPa).

Para el caso de la dentina, la rigidez (módulo de Young de 20 GPa) y la dureza (1 GPa) es considerablemente menor. Así mismo, se propone que el esmalte presenta gran resistencia a la flexión, seguido de la UAD y, por último, la dentina. No obstante, desde el punto de vista químico, la alta resistencia a la fractura a lo largo de la UAD se ha atribuido a las características estructurales como el diseño festoneado y la presencia de fibras de colágeno que se proyectan perpendicularmente (respecto a la UAD) desde la dentina hacia el esmalte y que son las llamadas a detener las grietas, absorbiendo y distribuyendo la tensión proveniente desde el esmalte. De esta forma, debido a la interdigitación de las fibras de colágeno tipo I de 100 nm de diámetro y a la transición gradual del tamaño de los cristales de hidroxiapatita desde la dentina hacia el esmalte, la UAD cuenta con propiedades intermedias de ambos tejidos mineralizados.

MÉTODOS

Se realizó una revisión sistémica de la literatura mediante la búsqueda en las bases bibliográficas PubMed, Science-Direct, Hinari y SciELO con los descriptores *enamel-dentin junction* y *enamel-dentin interface* para clasificar y presentar los métodos de separación del esmalte y la dentina usados para exponer la UAD y las técnicas de microscopía empleadas para su observación. Se tuvieron en cuenta trece referencias que explicaron los métodos de separación del esmalte y la dentina que emplearon y la posterior técnica de observación microscópica (estereomicroscopía, microscopía óptica de luz, microscopía electrónica de barrido, microscopía electrónica de transmisión, inmunohistoquímica, microscopía de fuerza atómica, espectroscopía óptica, microscopía óptica de fluorescencia y reconstrucción tridimensional). El periodo cubierto por la búsqueda de la literatura fue desde 1974 hasta 2012. Los criterios de la revisión de la literatura especializada se exponen en la tabla 1.

TABLA 1
ESTUDIOS PUBLICADOS EN LA LITERATURA SOBRE LOS DIFERENTES MÉTODOS DE SEPARACIÓN DE LA UAD
Y LA TÉCNICA MICROSCÓPICA EMPLEADA PARA SU OBSERVACIÓN

Autor(es) y referencia	Año de publicación	Objetivo del estudio	Método de separación del esmalte y la dentina	Plano de la observación	Técnica microscópica
Sela y colaboradores (25)	1975	Descripción de la UAD en dientes humanos con reabsorción interna	Separación del esmalte con etiladonamina	Longitudinal y transversal	EM y MEB
Whittaker (21)	1978	Describir la unión entre el esmalte y la dentina en dientes de monos y de humanos	Eliminación del material orgánico con ácido fórmico	Longitudinal y transversal	MOL, MEB y MET
Rasmussen (36)	1984	Describir la unión entre el esmalte y la dentina en dientes humanos	Separación del esmalte y la dentina por fractura mediante fuerzas controladas (máquina de ensayos universal)	Longitudinal y transversal	MET
Lin y colaboradores (27)	1993	Describir el colágeno tipo I en la UAD de dientes humanos	Eliminación del material inorgánico del esmalte y la dentina (desmineralización) con EDTA	Longitudinal	MET y IHQ
Habelitz y colaboradores (28)	2001	Determinar el espesor biológico de la UAD a través del comportamiento de nanofracturas	Cortes longitudinales de dientes humanos pulidos a espejo	Longitudinal	MFA
Gallagher y colaboradores (22)	2003	Determinar el espesor biológico de la UAD a través de las diferencias de espectro del esmalte y la dentina	Cortes longitudinales de dientes humanos pulidos a espejo	Longitudinal	EO y MOF
Marshall y colaboradores (26)	2003	Describir la naturaleza multinivel de la UAD	Eliminación del esmalte (desmineralización) con EDTA	Transversal	MEB
			Cortes longitudinales de dientes humanos pulidos a espejo	Longitudinal	MFA
Imbeni y colaboradores (29)	2005	Determinar el espesor biológico de la UAD a través del comportamiento de nanofracturas	Cortes longitudinales de dientes humanos pulidos a espejo	Longitudinal	MEB
Radlanski y Renz (31)	2007	Determinar los patrones odontogénicos de la UAD en dientes humanos en desarrollo	Eliminación del esmalte (desmineralización) con ácido fórmico y etanol	Longitudinal y transversal	MEB, MET y 3DR
Gil-Chavarría y colaboradores (33)	2008	Desarrollar un modelo biomecánico funciona de la UAD en dientes humanos	Eliminación del material inorgánico del esmalte y la dentina (desmineralización) con ácido fosfórico	Longitudinal	MOL
			Cortes longitudinales de dientes humanos pulidos a espejo, eliminación del material inorgánico del esmalte y la dentina (desmineralización) con ácido fosfórico y eliminación del esmalte con ácido nítrico	Longitudinal y transversal	MEB y MET

Brauer y colaboradores (34)	2010	Descripción del patrón festoneado de la UAD en dientes humanos	Eliminación del esmalte con instrumentos de pulido y con EDTA	Longitudinal	MEB
Chan y colaboradores (24)	2011	Descripción de la propiedades mecánicas de la UAD en dientes humanos	Cortes longitudinales de dientes humanos pulidos a espejo	Longitudinal	MFA
Moreno y Mejía (37)	2012	Comportamiento de la UAD en dientes humanos sometidos a altas temperaturas	Separación del esmalte y la dentina por acción de altas temperaturas	Longitudinal	EM
			Separación del esmalte y la dentina por fractura mediante fuerzas controladas (máquina de ensayos universal) y por acción de altas temperaturas	Longitudinal y transversal	MEB

EM: estereomicroscopia; MOL: microscopia óptica de luz; MEB: microscopia electrónica de barrido; MET: microscopia electrónica de transmisión; IHQ: inmunohistoquímica; MFA: microscopia de fuerza atómica; EO: espectroscopia óptica; MOF: microscopia óptica de fluorescencia; 3DR: reconstrucción tridimensional.

RESULTADOS

En esta revisión sistemática se presentan los métodos de separación del esmalte y la dentina usados para exponer la UAD y lograr su observación mediante diferentes técnicas de microscopia; por tanto, la discusión se centra en la descripción morfofuncional de la UAD y los mecanismos por los cuales se expone dicha interfase. Los resultados de la revisión de la literatura especializada se exponen en la tabla 1.

DISCUSIÓN

Diferentes autores, como Ten Cate (5), Whittaker (21), Lin y colaboradores (27) y Radlanski y Renz (31), han indicado que la UAD no constituye una solución de continuidad totalmente lisa; por el contrario, se presenta con un patrón ondulado. Ello se ha asociado, morfológicamente, a la consecución de una mejor interconexión mecánica entre la dentina y el esmalte, que le confiere a este último mayor estabilidad. Dicho patrón ondulado, descrito como festoneado, se observa mucho mejor en zonas del diente que soportan mayor carga, como lo son los vértices cuspídeos; mientras que en la región cervical resulta menos evidente. Por lo tanto, la estructura festoneada de la UAD se explica como la necesidad de los dientes para aumentar el área de traba mecánica en zonas donde se debe resistir mayor estrés funcional.

Inicialmente, la mayoría de estudios de la UAD se basan en la observación bidimensional de la interfase en

cortes longitudinales de los dientes. Desde 1952, Kraus (35) ya había manifestado que eliminar el esmalte a través de métodos químicos —por ejemplo, el uso de ácido para solubilizar la hidroxiapatita de calcio— no resulta del todo confiable, ya que no garantiza el deterioro de la dentina, lo que en últimas va a constituir un patrón de desmineralización muy similar al grabado y acondicionamiento que se le hace al esmalte y la dentina, respectivamente, durante procedimientos de restauración que impliquen adhesión de materiales odontológicos a los tejidos mineralizados del diente. Tal fue el caso de los estudios de Whittaker (21), Sela y colaboradores (25), Marshall y colaboradores (26), Radlanski y Renz (31), Gil-Chavarría y colaboradores (33) y Brauer y colaboradores (34).

Por ello, autores como Lin y colaboradores (27) trataron el esmalte con un agente quelante como lo es el ácido etilendiaminotetraacético (EDTA), con el objetivo de remover el contenido mineral superficial para exponer la estructura subyacente de la matriz orgánica sin eliminar por completo la fase inorgánica de la matriz extracelular. Sin embargo, se mantiene la limitante de que existen dificultades en la técnica de separación de ambos tejidos a nivel de la UAD, teniendo en cuenta que parte del componente de la dentina puede quedar fijado en el esmalte, y viceversa, por lo que la descripción en dos dimensiones no logró describir de forma absoluta la UAD.

Ante ello, Rasmussen (36) planteó la forma de separar el esmalte de la dentina a partir de la aplicación de fuerzas, tal como se había experimentado con el

tejido óseo. Dado que este autor considera la UAD como una interfase adhesiva, dedujo que al aplicar una fuerza controlada en una máquina de ensayos universal, era posible obtener una fractura entre los dos tejidos. Luego de realizar los ensayos en premolares humanos, el autor concluyó que no existen diferencias significativas respecto al patrón festoneado, en comparación con las muestras cuyo esmalte fue desmineralizado con ácidos para exponer la UAD.

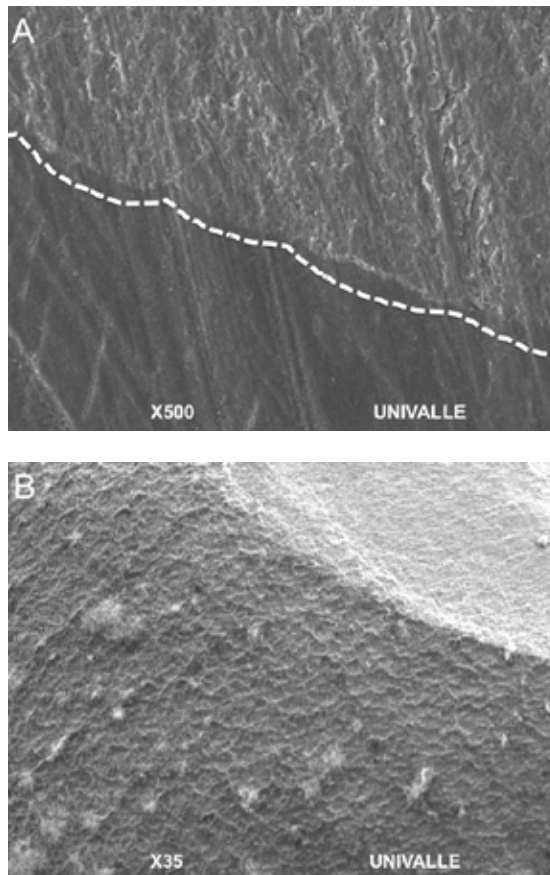
Posteriormente, Moreno y Mejía (37) emplearon de igual forma fuerzas tangenciales y altas temperaturas para separar el esmalte y la dentina, y concluyeron que en la UAD se mantiene el modelo propuesto, en el cual el sistema de socavones y crestas en la superficie de la UAD de la dentina se corresponde con el sistema de convexidades y surcos en la superficie de la UAD del esmalte (figuras 1-3).

FIGURA 1
FOTOGRAFÍAS DIGITALES A TRAVÉS DE UN
ESTEREOMICROSCOPIO DE UN PREMOLAR SECCIONADO LONGITUDINALMENTE
EN SENTIDO MESIAL DISTAL A 10X (A) Y A 20X (B), EN EL QUE SE APRECIA LA
INTERFASE DE UNIÓN ENTRE EL ESMALTE Y LA DENTINA



FIGURA 2

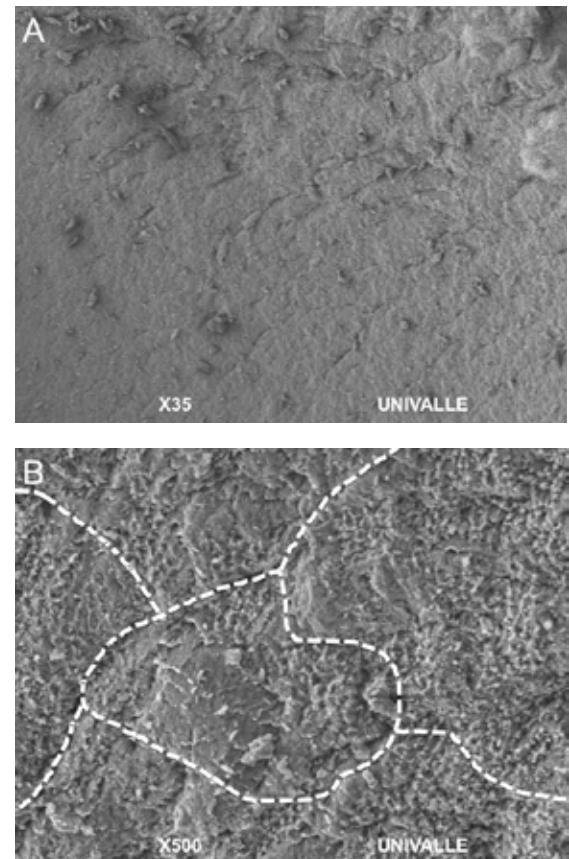
FOTOGRAFÍAS DIGITALES A TRAVÉS DE UN MICROSCOPIO ELECTRÓNICO DE BARRIDO. A) INTERFASE DE UNIÓN ENTRE EL ESMALTE Y LA DENTINA EN SENTIDO LONGITUDINAL EN LA QUE SE OBSERVA EL PATRÓN FESTONEADO DE LA UAD (LÍNEA PUNTEADA). B) SUPERFICIE DE LA DENTINA QUE CORRESPONDE A LA UAD EN LA QUE SE OBSERVAN LAS CONCAVIDADES DEL PATRÓN FESTONEADO, CONFORMADAS POR EL SISTEMA DE SOCAVONES O SCALLOPS



Otros autores como Habelitz y colaboradores (28), Gallagher y colaboradores (22), Marshall y colaboradores (26), Imbeni y colaboradores (29) y Chang y colaboradores (24), dada la naturaleza de sus estudios (nanoindentación y nanofractura) y la técnica de observación (microscopia de fuerza atómica), obtuvieron cortes longitudinales de dientes y pulieron a espejo los tejidos dentales para disminuir su rugosidad superficial, lo que, por supuesto, trae consigo la pérdida de información microscópica; incluso Marshall y colaboradores (26) y Radlanski y Renz (31) emplearon en algunos especímenes una combinación de técnicas de pulido a espejo y eliminación del esmalte con agentes ácidos; a lo que Chan y colaboradores (24) manifestaron que dicha preparación afecta el estado natural de los tejidos dentales e incluso puntos críticos como el espesor de la UAD.

FIGURA 3

FOTOGRAFÍAS DIGITALES A TRAVÉS DE UN MICROSCOPIO ELECTRÓNICO DE BARRIDO. A) SUPERFICIE DEL ESMALTE QUE CORRESPONDE A LA UAD EN LA QUE SE OBSERVAN LAS CONVEXIDADES Y SURCOS DEL PATRÓN FESTONEADO, CONFORMADAS A MANERA DE HUELLA POR EL SISTEMA DE SOCAVONES O SCALLOPS Y CRESTAS DE LA DENTINA. B) CONVEXIDADES DEL ESMALTE (ÁREAS CIRCUNSCRITAS POR LAS LÍNEAS PUNTEADAS) QUE ENCAJAN EN EL SISTEMA DE CONCAVIDADES O SCALLOPS Y LOS SURCOS DONDE ENTRAN LAS CRESTAS DE LA SUPERFICIE DE LA UAD DE LA DENTINA



De acuerdo con la revisión de la literatura, no existen diferencias descriptivas en la observación de la UAD en dientes humanos, cuya interfase entre el esmalte y la dentina fue tratada con procedimientos químicos o fue separada con procedimientos físicos; no obstante, si se emplean fuerzas compresivas para separar el esmalte de la dentina a partir de la UAD, será posible observar y analizar las superficies que se corresponden del esmalte y de la dentina, presumiblemente dentro del espesor funcional biológico de la UAD.

Los métodos de observación de la UAD, a partir de las diferentes técnicas de microscopia, implican tratamientos específicos de las muestras que pueden alterar la composición química orgánica e inorgánica de la UAD en cortes longitudinales y transversales;

por lo tanto, se debe tener en cuenta el tipo análisis que se va a realizar y el tipo de información que se desea obtener, para de esta forma optar por una u otra técnica de microscopía.

El patrón festoneado descrito a principios del siglo XX mediante estudios histológicos de los dientes ha sido corroborado por las diferentes técnicas microscópicas modernas; en consecuencia, se mantiene el concepto que la UAD se encuentra constituida por convexidades (festones) y surcos del esmalte que se relacionan con convexidades (socavones o *scallops*) y crestas de la dentina, respectivamente.

Estudiar y reconocer la microestructura de la UAD resulta de gran importancia para establecer modelos biomiméticos de interfases entre los tejidos dentales aplicables a procesos de adhesión de los materiales de uso odontológico, con el fin lograr uniones biocompatibles, no solo desde el punto de vista biológico, sino también desde el punto de vista mecánico, a partir de soluciones de continuidad adhesivas y cohesivas de y entre el esmalte, la dentina y los materiales empleados en odontología durante los diferentes tratamientos restauradores.

AGRADECIMIENTOS

Esta revisión sistemática de la literatura deriva del proyecto de investigación *Comportamiento in vitro de la interface esmalte-dentina en premolares humanos sometidos a altas temperaturas*, el cual fue financiado por la Convocatoria Interna de la Vicerrectoría de Investigaciones de la Universidad del Valle, Cali, Colombia.

REFERENCIAS

1. Thesleff I, Nieminen P. Tooth morphogenesis and cell differentiation. *Curr Opin Cell Biol.* 1996; 8: 844-50.
2. Arechaga J. The tooth as a model in organogenesis. *Int J Dent Biol.* 1995; 39: 13-23.
3. Thesleff I. Epithelial-mesenchymal signalling regulating tooth morphogenesis. *J Cell Sci.* 2003; 116: 1647-8.
4. Jernvall J, Thesleff I. Reiterative signaling and patterning during mammalian tooth morphogenesis. *Mechanisms Dev.* 2000; 92: 19-29.
5. Ten Cate AR. *Histología oral: desarrollo, estructura y función.* 2a ed. Buenos Aires: Panamericana; 1986.

6. Gómez de Ferrais ME, Campos A. *Histología y embriología bucodental.* 2a ed. Buenos Aires: Panamericana; 2002.
7. Garant PR. *Oral cells and tissues.* Chicago: Quintessence Books; 2003.
8. Neubueser A, Peters H, Balling R, Martin GR. Antagonistic interactions between FGF and BMP signaling pathways: a mechanism for positioning the sites of tooth formation. *Cell.* 1997; 90: 247-55.
9. Tucker AS, Sharpe PT. Molecular genetics of tooth morphogenesis and patterning: the right shape in the right place. *J Dent Res.* 1999; 78: 826-34.
10. Ortiz MA, Mejía CA. Actividad de los genes tipo *msx-1* durante el desarrollo craneofacial. *Rev Estomatol.* 2007; 15: 34-8.
11. Vaahtokari A, Åberg T, Jernvall J, Keränen S, Thesleff I. The enamel knot as a signaling center in the developing mouse tooth. *Mechanisms Dev.* 1996; 54: 39-43.
12. Simmer JP, Hu J. Dental enamel formation and its impact on clinical dentistry. *J Dent Educ.* 2001; 65: 896-905.
13. Couve E. Ultrastructural changes during the life cycle of human odontoblast. *Arch Oral Biol.* 1986; 31: 643-51.
14. Mom M, Whittaker DA. Ultrastructure of the crown and root odontoblast. *Ann Dent Univ Malaya.* 2003; 10: 14-21.
15. Sisca RF, Provenza DV. Initial dentine formation in human deciduous teeth. *Calc Tiss Res.* 1972; 9: 1-26.
16. Peters H, Balling R. Teeth: where and how to make them. *TIG.* 1999; 15(29): 59-65.
17. Goldberg M, Septier D, Lecolle S, Chardin H, Quintana MA, Acevedo AC, Gafni G, Dillouy D, Vermeil L, Thonemann B, Schmalz G, Bissila-Mapahou P, Carreau JP. Dental mineralization. *Int J Dev Biol.* 1995; 39: 93-110.
18. Fincham AG, Moradian-Oldak J, Simmer JP. The structural biology of the developing dental enamel matrix. *J Struct Biol.* 1999; 126: 270-99.
19. Ruch JV, Lesot H, Begue-Kin C. Odontoblast differentiation. *Int J Dev Biol.* 1995; 39: 51-68.
20. Bodier-Houllé P, Steuer P, Meyer JM, Bigeard L, Cuisinier FJG. High-resolution electron-microscopic study of the relationship between human enamel and dentin crystals at the dentinoenamel junction. *Cell and Tissue Research* 2000; 301: 389-95.
21. Whittaker DA. The enamel-dentine junction of human and Macaca irus teeth: a light and electron microscopic study. *J Anat.* 1978; 125(2): 323-35.

22. Gallagher RR, Demos SG, Balooch M, Marshall GW, Marshall SJ. Optical spectroscopy and imaging of the dentin-enamel junction in human third molars. *J Biomed Mater Res.* 2003; 64A: 372-7.
23. Stock SR, Vieira AEM, Delbem ACB, Cannon ML, Xiao X, De Carlo F. Synchrotron microcomputed Tomography of the mature bovine dentinoenamel junction. *J Struct Biol.* 2008; 161(2): 162-71.
24. Chan YL, Ngan AHW, King NM. Nano-scale structure and mechanical properties of the human dentine-enamel junction. *J Mech Behav Biomed Mater.* 2011; 4(5): 785-95.
25. Sela J, Sela M, Lustmann J, Ulmanky M. Dentinoenamel Junction Area of a Resorbing Permanent Incisor Studied by Means of Scanning Electron Microscopy. *J Dent Res.* 1975; 54: 110-3.
26. Marshall SJ, Balooch M, Habelitz S, Balooch G, Gallagher G, Marshall W. The dentin-enamel junction. A natural multilevel interface. *J Eur Ceramic Soc.* 2003; 23: 2897-2904.
27. Lin CP, Douglas WH, Erlandsen SL. Scanning electron microscopy of Type I collagen at the dentin-enamel junction of human teeth. *J Histochem Cytochem* 1993; 41: 381-8.
28. Habelitz S, Marshall SJ, Marshall GW, Balooch M. The functional width of the dentino-enamel junction determined by AFM-based nanoscratching. *J Struct Biol.* 2001; 135: 294-301.
29. Imbeni V, Kruzic JJ, Marshal GW, Marshal SJ, Ritchie RO. The dentin-enamel junction and the fracture of human teeth. *Nature Mater.* 2005; 229-32.
30. Smith TM, Olejniczak AJ, Reid DJ, Ferrell RJ, Hublin JJ. Modern human molar enamel thickness and enamel-dentine junction shape. *Arch Oral Biol.* 2006; 51: 974-95.
31. Radlanski RJ, Renz H. Insular dentin formation pattern in human odontogenesis in relation to the scalloped dentino-enamel junction. *Ann Anat.* 2007; 189: 243-50.
32. Oliveira CA, Bergqvist LP, Line SR. A comparative analysis of the structure of the dentinoenamel junction in mammals. *J Oral Sci.* 2001; 43(4): 277-81.
33. Gil-Chavarría I, García-García R, Reyes-Gasga J. Comportamiento estructural de la unión esmalte- dentina en dientes humanos: un modelo mecánico-funcional. *Acta Microscópica.* 2008; 17(1): 34-47.
34. Brauer DS, Marshall GW, Marshall SJ. Variations in human DEJ scallop size with tooth type. *J Dent.* 2010; 38(7): 597-601.
35. Kraus BS. Morphologic relationships between enamel and dentin surfaces of lower first molar teeth. *J Dent Res.* 1952; 31: 248-56.
36. Rasmussen ST. Fracture properties of human teeth in proximity to the dentinoenamel junction. *J Dent Res.* 1984; 63(11): 1279-83.
37. Moreno F, Mejía C. Comportamiento in vitro de la interface esmalte-dentina en premolares humanos sometidos a altas temperaturas. Trabajo de grado para optar por título de Magister en Ciencias Biomédicas. Cali, Colombia: Escuela de Ciencias Básicas, Universidad del Valle; 2012.

CORRESPONDENCIA

Freddy Moreno-Gómez
 freddymg@univalle.edu.co
 fmorenog@javerianacali.edu.co

Mario Ortiz-Salazar
 mario.ortiz@correounivalle.edu.co

Carlos Mejía-Pavony
 camejia@emcali.net.co