



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

TRATAMIENTO DE CARIES DENTINARIA PROFUNDA.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

DANIEL ALBERTO URBINA GARCÍA

TUTORÆ C.D. MARÍA DE LOS ÁNGELES ERNULT VELÁZQUEZ

MÉXICO, D.F.

2011



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dedicado a:

Dios, que ni en mis tiempos de grandes dudas ni su amor ni su fuerza disminuyen, solo a él la gloria.

Mis padres que siempre han estado a mi lado, que de sus manos aprendí a caminar, que cuando yo reía ellos reían y cuando yo lloraba ellos lloraban, mis éxitos y sobre todo, mis fracasos los hicieron suyos, cada cosa importante en mi vida siempre tuvo que ver con ellos, cuando me sentía perdido me ayudaron con amor, a ellos que hicieron del amor y del trabajo su religión, les agradezco y debo todo, palabra corta pero precisa.

Mi hermana, compañera de juegos, de aventuras, de travesuras, de aprendizaje en este camino, a ella le debo mis más gratos recuerdos, a ella que jamás permitió que se nos escapase una tarde, en aquellos ayeres no nos frenaba ni siquiera el miedo de quedarnos sin respuestas, gracias por ser más que una personita que vivía frente a mi puerta.

Mi abuelita que siempre fue un ejemplo de superación, de grandeza y de trabajo, que me enseñó a respetar y sobre todo a amar mi profesión.

Mi tía Romana que aun sin conocerme me brindó su confianza y siempre apostó al término de este gran proyecto de vida.

A Patricia, de ojos cafés como el atardecer, del mismo resplandor, en los cuales radica la paz de mi mundo, en definitiva el mejor regalo que me otorgó la vida, mi compañera de éste gran viaje con quien no tengo palabras con que agradecer lo que ha hecho por mí y conmigo con su amor, comprensión y gran talento, en las buenas y en las malas siempre juntos.

A ese pequeño ser que se ha instalado de forma provisional en el vientre de la mujer que amo, que ha propiciado la formación de una nueva familia y aumentado la familia que ya tenía, lo espero con ansias pues tengo los bolsillos llenos de historias que contarle y hojas en blanco en mi libreta que estoy seguro llenara con sus años.

A mi tutora María de los Ángeles que sin su apoyo, dedicación y paciencia este trabajo no hubiese sido posible.

A la UNAM mi alma mater que pagó mi carrera no con las riquezas de los pocos si no con la miseria de los muchos

A todos ellos dominamos la subida y vamos que volamos en la cuesta y este corazón se me sale del cuerpo.

## Índice

1. Introducción	4
2. Objetivo	5
3. Histología de los tejidos dentarios	6
4. Etiopatogenia de la caries	16
5. Diagnóstico	27
5.1. Pulpitis reversible	32
5.2. Pulpitis irreversible	33
6. Tratamiento	36
6.1. Recubrimiento indirecto	38
6.2. Recubrimiento directo	42
7. Conclusiones	48
8. Discusión	49
9. Bibliografía	50

## Introducción

La dentina y la pulpa están estrechamente unidas en su comportamiento biológico y deben ser estudiadas en forma simultánea en lo que se ha denominado el complejo dentino pulpar.

Los tejidos dentales frecuentemente se ven afectados por la caries dental, que es una enfermedad multifactorial, es en esencia, la disolución progresiva del componente mineral de esmalte y de la dentina, por acción de diferentes ácidos. Comienza en la superficie de esmalte dental, avanza a la dentina provocando reacciones pulpares de defensa, si el proceso sigue su curso extralimita las defensas del diente y ocurren en forma progresiva patologías pulpares.

El tratamiento de caries dentinaria profunda requiere de un enfoque que respete el complejo dentino pulpar, es relevante tener conocimientos sobre características histológicas de los tejidos dentarios involucrados, así mismo considerar la etiopatogenia del proceso carioso.

Es fundamental en estas terapias realizar un diagnóstico adecuado del caso que incluya los signos y síntomas que pueda relatar el paciente, auxiliado por pruebas térmicas y eléctricas de vitalidad pulpar y examen radiográfico.

La respuesta de la pulpa varía según el grado de severidad y el tiempo de agresión a la misma, puede derivar en una pulpitis reversible, en una irreversible o en una necrosis, lo que significa el cese de la vitalidad pulpar.

El tratamiento varía según la afección pulpar y el grado de avance de la caries, así para una pulpitis reversible el tratamiento será conservador con un recubrimiento indirecto en caso de no existir una comunicación pulpar o recubrimiento directo en caso de haber comunicado la pulpa dental con el medio exterior, el tratamiento de una pulpitis irreversible será la extracción de la pulpa, en lo que se denomina biopulpectomía y por último se encuentra el caso de la necrosis pulpar en cuyo caso el tratamiento pertinente será una necropulpectomía.

## Objetivos:

Explicar el proceso y etiopatogenia de la caries para su correcta comprensión y tratamiento eficaz.

Conocer las características signos y síntomas de la pulpitis reversible e irreversible para su correcto diagnóstico.

Dar los conocimientos suficientes para sustentar el tratamiento adecuado de ambas patologías pulpares.

Conocer diferentes técnicas con diversos materiales para la preservación de la vitalidad pulpar.

## Histología de los tejidos dentarios

### Esmalte

Tejido mineralizado de mayor dureza en el cuerpo, puesto que está compuesto de millones de prismas o varillas muy mineralizadas, que lo recorren, desde la conexión amelodentinaria a la superficie externa en contacto con el medio bucal.<sup>1</sup>

Su configuración le permite absorber golpes o traumas sin romperse, constituido por un elemento básico que es el prisma adamantino, formado por cristales de hidroxiapatita.<sup>1</sup>

La dureza del esmalte se debe a que posee un muy elevado contenido de matriz inorgánica micro-cristalina que corresponde al 96%, 3% de agua y 1% de matriz orgánica. Los cristales de hidroxiapatita están constituidos por fosfato de calcio que representa el componente inorgánico principal del esmalte su fórmula es: <sup>2</sup>

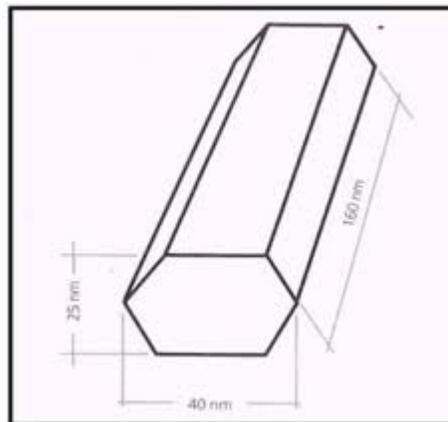


Figura 1. Cristal de hidroxiapatita.<sup>1</sup>

La orientación de los prismas es irregular desde la dentina hasta el extremo libre del esmalte, describen esos que se entrelazan para fortalecer la estructura final.<sup>1</sup>

La matriz orgánica del esmalte es de naturaleza proteica y en su composición química no participa el colágeno. La proteína de la cual se trata es la enamulina, que es similar a la queratina proteína de la piel, la distribución de dicha proteína ayuda a la permeabilidad. La amelogenina que regula el crecimiento y el volumen de los cristales, por lo tanto protegen el desarrollo de los cristales.<sup>3</sup>

Los cristales son susceptibles a la acción de los ácidos, constituyendo esta característica el sustrato químico que da origen a la caries dental.<sup>2</sup>

El espesor del esmalte, que comprende desde la conexión amelo dentinaria hasta el borde libre, varía en un mismo diente, siendo más amplio en la región del borde incisal de dientes anteriores y caninos y cúspides de premolares y molares, el espesor cuenta con 2 a 3 mm, disminuye a medida que nos acercamos a la región cervical del diente, el espesor mínimo lo encontramos al nivel de la conexión amelo-cementaria (CAC), también en fisuras y fosetas.<sup>2</sup>

El conjunto de unidades Estructurales Básicas del Esmalte (UEBE) forman esmalte prismático o varillar, que forma la mayor parte de esta matriz extracelular mineralizada, el esmalte a-prismático o a-varillar está ubicado en la periferia de la corona y en la conexión amelo-dentinaria, éste carece de unidades estructurales básicas del esmalte, localizado en la superficie externa del esmalte prismático.<sup>2</sup>

Las unidades estructurales secundarias derivan de las UEBE, y son variaciones del grado de mineralización, cambios en la orientación de los prismas y son:

Estrías de Retzius. Están relacionadas con períodos de reposo y de mineralización, por lo cual indican zonas de menor mineralización.<sup>2</sup>

Penachos adamantinos. Se cree que se forman en el desarrollo debido a cambios bruscos en la dirección y que estos están formados por tejido poco mineralizado.<sup>2</sup>

Bandas de hunter. El origen de estas bandas es desconocido.<sup>2</sup>

Esmalte nudoso. Es un entrecruzamiento entre las UEBE.<sub>2</sub>

Conexión amelo-dentinaria. Corresponde a la unión del esmalte con la dentina.<sub>2</sub>

Husos adamantinos. Corresponden a formaciones tubulares que alojan en su interior a las prolongaciones de los odontoblastos.<sub>2</sub>

Periquimatías y líneas de imbricación de Pickerill. Son las estrías de Retzius observadas desde la superficie del esmalte.<sub>2</sub>

Fisuras y surcos del esmalte. Son invaginaciones morfológicas de profundidad variable que se observan en la superficie oclusal de molares y premolares.<sub>2</sub>

Laminillas o micro fisuras del esmalte. Están constituidas por tejido poco o nada mineralizado, están organizadas en diferentes planos de tensión del esmalte.<sub>2</sub>



Figura 2. Fisuras y surcos del esmalte<sub>2</sub>

## Dentina

La dentina está compuesta por 70% de materia inorgánica (cristales de hidroxiapatita), 18% de materia orgánica y 12% de agua, del 18% del contenido orgánico 95% es colágeno.<sub>4</sub>

Matriz orgánica: El colágeno sintetizado en el odontoblasto representa el 90% de la matriz. El 98% de la matriz corresponde a colágeno tipo I, el 1% pertenece al colágeno tipo V, y la última porción de 1% corresponde a colágeno tipo III, que se observa en la dentina opalescente y ocasionalmente se puede ver en la dentina

peritubular, el de tipo IV se observa en los momentos iniciales de la dentinogénesis, mientras que los tipos V y VI se han descrito en distintas regiones de la preentina. El 10% restante del total de la matriz orgánica la ostentan las proteínas no colágenas.<sup>2</sup>

Matriz inorgánica: Compuesta por hidroxiapatita, químicamente similar a la de la hidroxiapatita del esmalte, pero de menor tamaño, presenta una longitud de 36 nanómetros, 25 nanómetros de anchura y 10 nanómetros de altura, los cristales están orientados de forma paralela a las fibras de colágeno, en un 70 a 75% se encuentran entre las fibras de colágeno y en un 25 a 30% dentro de las fibras.<sup>2</sup>

En la fracción mineral se encuentran fosfatos amorfos, carbonatos, sulfatos y oligoelementos como flúor, cobre, zinc, hierro, magnesio etc.<sup>2</sup>

Los túbulos dentinarios se extienden desde la pulpa hasta la unión amelo-dentinaria o cemento-dentinaria, ubicados en todo el espesor de la dentina, la longitud oscila de entre 1.5 a 2mm. En su interior el túbulo aloja a la prolongación odontoblástica principal o proceso odontoblástico. Entre el proceso odontoblástico y la pared del túbulo existe un espacio llamado espacio periprocesal, que está ocupado por el fluido dentinal (que proviene de la pulpa). Este proceso odontoblástico es el responsable de la vitalidad de la dentina, este líquido se difunde de una forma bidireccional, usando la vía centrifuga para nutrir la periferia y la forma centrípeta para conducción de los estímulos.<sup>2</sup>



Figura 3. Túbulos dentinarios<sub>2</sub>

La contaminación de este fluido dentinario por bacterias o por sustancias tóxicas, puede desencadenar una respuesta pulpar, debido a que se difunde hacia la misma, la respuesta pulpar será proporcional a la agresividad del agente causal.<sup>4</sup>

Difusión intratubular es el paso de sustancias exógenas al interior de la dentina.<sup>4</sup>

Permeabilidad dentinaria o transdentinaria es el movimiento del fluido dentinario a través de los túbulos dentinarios.<sup>4</sup>

Existen mucho más túbulos en la porción cercana a la pulpa que en la periferia, se describen un total de 45,000 a 65,000 por milímetro cuadrado cerca de la pulpa, mientras que en la periferia se encontraron de 15,000 a 20,000 por milímetro cuadrado.<sup>2</sup>

La dentina superficial a nivel del límite amelodentinario tiene menor cantidad de contenido acuoso, menor proporción de túbulos y mayor porcentaje de colágeno. En cambio la dentina profunda a nivel del límite dentino pulpar tiene mayor cantidad de agua, mayor número de túbulos y menor porcentaje de colágeno.<sup>2</sup>

Los túbulos están rodeados por un anillo o pared denominado dentina peritubular, tubular o matriz peritubular, muy mineralizada.<sup>2</sup>

La formación de dicha dentina sucede una vez terminado el proceso de mineralización de la dentina intertubular, se deposita de forma centrípeta en relación con el túbulo dentario, lenta y gradual, con la edad puede llegar a obliterar parcial o totalmente la luz del túbulo.<sup>2</sup>

La dentina intertubular se ubica entre los túbulos, rica en proteínas como colágeno, y pobre en hidroxapatita, en las cercanías de la pulpa existe en mayor cantidad, debido a que existen más túbulos y de mayor diámetro.<sup>2</sup>

Su dureza disminuye a medida que se aproxima a la pulpa.<sup>2</sup>

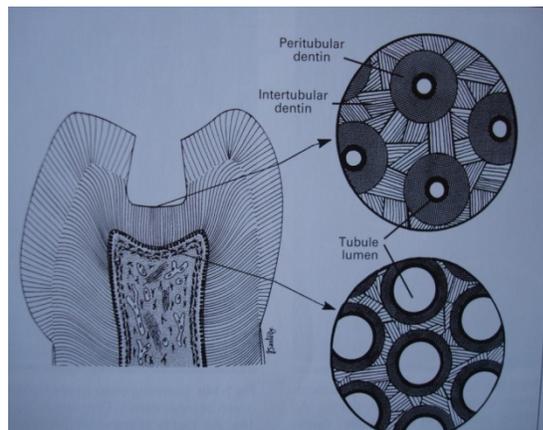


Figura 4. Corte de dentina.<sup>1</sup>

En el ser humano se encuentra diferentes tipos de dentina y son:

- La predentina es un banda de dentina no mineralizada, formada en el borde de la pulpa, esta capa nunca desaparece, lo que permite mantener su integridad.<sup>3,5</sup>
- La dentina primaria se forma antes de que el diente entre en oclusión funcional.<sup>4</sup>

- La dentina secundaria comienza a formarse una vez que el órgano dental ha entrado en oclusión y las raíces están casi formadas, tiene una estructura intertubular más irregular y sigue un patrón diferente a la primaria.<sup>3,5</sup> Ocurre como respuesta a las pequeñas irritaciones o estímulos que la pulpa recibe diariamente por la función del diente.<sup>1</sup>
- La dentina terciaria aparece como consecuencia de la eliminación de dentina cariada, por acción de irritantes y de traumatismos, por lo cual se le conoce como dentina de reparación, ésta dentina solo se deposita en la zona de estimulación. Puede depositarse de una manera rápida, en cuyo caso la dentina resultante es irregular y escasos túbulos entrelazados, por el contrario si su formación es lenta la dentina será un patrón regular.<sup>3,4</sup>
- La dentina esclerótica es la aposición de dentina dentro de los túbulos, que de una forma natural lenta y progresiva cierra la luz de los túbulos dentinarios y existen dos tipos:
  1. Esclerosis fisiológica cuando es producida por estímulos fisiológicos.
  2. Esclerosis reactiva cuando es producida por estímulos patológicos.<sup>4</sup>

La dentina es directamente proporcional a la edad de un individuo, conforme esta avanza se pierde de manera progresiva la permeabilidad.<sup>2</sup>

En dientes permanentes jóvenes: los túbulos dentinarios son amplios lo que aumenta su permeabilidad y difusión, producto de ello son más susceptibles a ser infiltrado con materiales tóxicos.<sup>2</sup>

En la segunda y tercera edad: la permeabilidad y la difusión se ven disminuida por el apósito de dentina esclerótica dentro de los túbulos, la cámara pulpar disminuye su tamaño debido a la aposición de dentina esclerótica.<sup>4</sup>

Según la forma anatómica del diente el espesor de la dentina es mayor en un canino, premolar o molar que un incisivo lateral superior o inferior.<sub>2</sub>

## Pulpa

La pulpa es un tejido conectivo de la variedad laxa, intensamente vascularizado e innervado, los odontoblastos están ubicados en la periferia de la misma.<sub>2</sub>

La pulpa está formada por 75% de agua y 25% de materia orgánica, constituida por células y matriz extra celular (MEC) representadas por fibras y sustancia fundamental.<sub>2</sub>



Figura 5. Pulpa dental.<sub>1</sub>

Fibras colágenas: las fibras de colágeno están constituidas por colágeno tipo I que representa el 55% del total del colágeno pulpar.<sub>2</sub>

En la porción coronaria carecen de dirección y son escasas, mientras que en la porción radicular adquieren una dirección paralela y se encuentran en mayor concentración. La densidad y el diámetro aumentan con la edad.<sub>2</sub>

## Zonas topográficas de la pulpa

Podemos identificar cuatro regiones diferentes desde el punto de vista histológico:

1. zona odontoblástica.
2. zona subodontoblástica u oligocelular de weil.
3. zona rica en células.
4. zona central de la pulpa o tejido pulpar propiamente dicho.

Los vasos sanguíneos procedentes de las arterias carótidas externas, las arterias alveolares superiores e inferiores, entran en la pulpa dental acompañados de fibras nerviosas sensitivas y autónomas y salen por medio del foramen apical, las arteriolas en ésta porción presentan una túnica íntima endotelial y una túnica media de musculo liso muy poco desarrollada. En la región coronaria se encuentra el plexo capilar subodontoblástico, localizada en la zona basal de Weil; su función es nutrir a los odontoblastos.<sup>2</sup>

Se caracteriza por poseer una doble inervación, sensitiva y autónoma. La inervación autónoma constituida por fibra amielínicas de tipo c, que se encargan del calibre arteriolar, llegan desde el ganglio cervical superior. La inervación sensitiva corre a cargo del nervio trigémino, a través de sus fibras aferentes sensoriales, que son fibras mielíticas de tipo A delta A beta y tipo C.<sup>2</sup>

A delta se encargan del estímulo doloroso, maduran de 4 a 5 años después de que el diente entra en oclusión.<sup>2</sup>

Las fibras C amielínicas de naturaleza sensorial son de conducción lenta, originan un dolor sordo difuso y prolongado.<sup>2</sup>

Funciones de la pulpa:

- Inductora: activa el complejo dentino-pulpar durante la amelogénesis.

- **Formativa:** la función esencial de la pulpa es formar dentina, esta facultad permanece mientras exista vitalidad pulpar.
- **Nutritiva:** nutre a la dentina por medio de las prolongaciones odontoblásticas.
- **Sensitiva:** transmite impulsos dolorosos.
- **Defensiva o reparadora:** genera dentina ante la agresión del medio externo y los mecanismos de defensa son:
  - Formación de dentina peritubular, con estrechamiento de los túbulos para impedir el paso microbiano.
  - Formación de dentina terciaria o de reparación.<sup>2</sup>

El órgano pulpar se encuentra dividido en:

- **Pulpa coronaria:** ubicada en la cámara pulpar en la porción coronaria, incluye cuernos pulpares orientados hacia las crestas incisales y las puntas cuspídeas siendo más amplia en mesial.<sup>2</sup>
- **Pulpa radicular:** ubicada en conductos pulpares de la porción radicular.

## Etiopatogenia de la caries

La teoría de Miller de 1882 fue la más aceptada, en la actualidad parece insuficiente e incorrecta. En 1960 los autores Keyes, Gordon y Fitzgerald proponen que la etiopatogenia de la caries es el resultado de la interacción de tres elementos: microorganismo o agente patógeno, sustrato y huésped.<sup>1</sup>

Köing por su parte, establece que si la interacción de estos tres factores es efímera, la enfermedad cariosa no se producirá, por lo que agregó el factor tiempo, así como diversas variables e interrelaciones que modifique o afecten dicho proceso.<sup>1</sup>

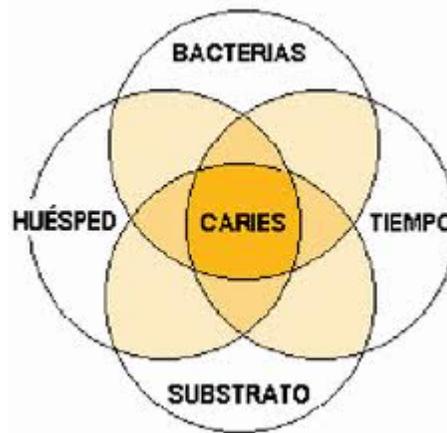


Figura 6. Etiopatogenia de la caries.<sup>1</sup>

Roitt y Lehner sustituyeron el tiempo por anticuerpos, y finalmente Larmas integró todos los factores en dos factores primarios a) susceptibilidad del huésped vivo y b) actividad de la microbiota. Los factores que interactúan con los factores primarios son denominados secundarios.<sup>1</sup>

Aquí los factores secundarios que interactúan con la susceptibilidad del huésped:

- 1.- resistencia dental (esmalte, flúor, factores genéticos y propiedades intrínsecas).
- 2.- saliva (velocidad de flujo, taponamiento o Buffer, anticuerpos, enzimas e iones).

### 3.- alimentación (vitaminas y hormonas).

Aquí los factores primarios que interactúan con la actividad de la microbiota:

- 1.- adherencia (hábitos alimenticios, higiene bucal, dextranos y enzimas).
- 2.- producción de ácido (ecología de la bio-película, interferencias microbianas y comidas azucaradas).
- 3.- crecimiento microbiano (nutrientes, medicamento y virulencia).<sup>1</sup>

La etiopatogenia se asocia con la presencia de ciertos microorganismos. Los que con mayor frecuencia se relacionan con el inicio y desarrollo de la caries son: estreptococos del grupo mutans, Lactobacillus, y Actinomyces. Los microorganismos cariogénicos se caracterizan porque son capaces de transportar hidratos de carbono en competencia con otros microorganismos, que pudiesen estar presentes en la placa; la capacidad de fermentación rápida de éste sustrato conformado por azúcares y almidón y por su capacidad acidogénica- productos de ácidos- y acidúrica - capaces de realizar diversas funciones en condiciones de extrema acidéz.<sup>6</sup>

La caries es la disolución progresiva del componente mineral del esmalte, dentina y cemento, por acción de diferentes ácidos. En los casos en que el PH permanece por períodos prolongados y repetidos por debajo de 5.5 la desmineralización progresa hasta producir caries. La saliva tiene un efecto neutralizador de los ácidos bacterianos, en ella se encuentran la cantidad suficiente de calcio y fosfato para poder remineralizar las superficie dentales.<sup>7</sup>

La desmineralización comienza en la superficie dentaria donde el esmalte es rico en calcio, fosfato de calcio y carbonato de calcio, por lo que ofrece una mayor resistencia al ataque de los ácidos, a medida que progresa se encuentra con mayor presencia de carbonatos lo que disminuye su resistencia, sin embargo existen

minerales como el flúor o el zinc que refuerzan esta resistencia, una vez que se llega a la dentina el avance de la lesión parece acelerarse.<sup>3</sup>

La película dental o biofilm es el precursor de la caries dental, ya que se adhiere a los tejidos dentarios firmemente, se precipitan proteínas contenidas en la saliva, que después serán colonizadas por distintos tipos de colonias bacterianas.<sup>3</sup>

A las 24 horas de esta colonización si no se retiran las bacterias contenidas en la película, habrán comenzado a multiplicarse, en forma de filamento y bacilos, segregaran sustancias que favorecerán más la adhesión a las estructura dentales.<sup>3</sup>

Esta capa está constituida por dos matrices: la capa salival o cutícula a-celular adquirida, que no está colonizada por bacterias, es una capa temprana y la capa formada por microorganismos y polímeros extracelulares, donde ya existe una invasión bacteriana que se puede dar gracias a tres mecanismos:<sup>1</sup>

Adherencia a la película adquirida se depositan las primeras colonias bacterianas, el primero en hacerlo es el *streptococo sanguis*.<sup>1</sup>

Colonización secundaria o agregación interbacteriana depende directamente de la sacarosa presenta en cavidad bucal, el *S mutans* se encarga de desdoblar la sacarosa y convertirla en polisacáridos extracelulares llamados mutanos, que actúan como adhesivos.<sup>1</sup>

Multiplificación en un principio se coloniza por cocos, avanzado el tiempo comienzan a colonizarse por cocos, bacilos y filamentos, mismos que contribuyen para la creación de un medio ácido, que facilita el desarrollo de otros microorganismos como *Veillonella* y *lactobacillus*. Estos microorganismos para poder subsistir desdoblan hidratos de carbono por la vía glucolítica, se obtienen también ATP, CO<sub>2</sub> ácido láctico y en menor grado otros ácidos como el acético y el butírico; De esta

forma comienza la desmineralización del esmalte que en un tiempo prolongado produce el proceso carioso.<sup>1</sup>

Es decir la caries dental es el desequilibrio de la desmineralización entra la remineralización con el predominio de la desmineralización.<sup>1</sup>

La caries se puede clasificar en diversas formas como, según su localización en la pieza dentaria, por tipo de superficies (fosetas y fisuras, superficies lisas), superficie anatómica (oclusal, incisal, proximal, cervical, combinación de superficies y caras libres), según el número de caras que abarca (simples, compuestas y complejas), según el tipo de inicio (lesión primaria, lesión secundaria), según su actividad (activa, detenida), según la velocidad de progresión (aguda y crónica) y según su profundidad en:

- Lesión no cavitada lesión superficial en el esmalte sin llegar a formar una cavidad.
- Lesión superficial su profundidad se limita al esmalte.
- Lesión moderada llega mínimamente a la dentina.
- Lesión profunda alcanza un extenso compromiso de la dentina.
- Lesión muy profunda sin compromiso pulpar afecta a la dentina adyacente a la pulpa.
- Lesión muy profunda con compromiso pulpar alcanza mínima exposición pulpar.<sup>8</sup>

Existen otras clasificaciones sistematizadas como la de Green Vardiman Black (1980) que se basó en la etiología y el tratamiento de estas, la clasificación de G. Mount y R Hume (1997) basándose en las zonas donde se acumula la bio-película y tamaño que corresponde a la extensión de la lesión.<sup>8</sup>

Lesión en esmalte: en condiciones normales el pH salival es de 6.2 a 6.8, en este medio los cristales de hidroxiapatita son estables, sin embargo si se reduce el pH a un nivel de 5.5, comienza la disociación de los cristales dando paso a la desmineralización del esmalte, a este punto se le conoce como pH crítico de la hidroxiapatita adamantina. La propiedad de taponamiento de la saliva estabiliza el pH, dando oportunidad a que nuevos cristales se sumen a la superficie del esmalte, lo cual se conoce como remineralización, que requiere de 20 minutos para llevarse a cabo.<sup>8</sup>

La primer manifestación del desequilibrio de la remineralización ante la desmineralización es la mancha blanca no cavitada, se distingue mejor en las superficies lisas de diente, por lo regular estas lesiones incipientes son reversibles.<sup>8</sup>



Figura 7. Caries blanca en el esmalte.<sup>8</sup>

Presenta tres capas, analizadas desde la superficie externa hasta la dentina antes de formar una cavidad y son:

Zona superficial a-prismática o capa de Darling que es una franja permeable a los ácidos, cuya morfología ha sido cambiada de una superficie lisa a una superficie rugosa que permite mayor adhesión de la bio-película.<sup>8</sup>

Cuerpo de la lesión o zona sub-superficial ocupa la mayor parte de la lesión, aumenta la solubilidad de los cristales por lo que la desmineralización avanza de una

forma acelerada, existe un aumento en la permeabilidad, y la pérdida de minerales oscila de entre 15 y 18%. El avance de la lesión sigue la dirección de los prismas adamantinos y las estrías de Retzius.<sup>8</sup>

Zona oscura presenta una pérdida de minerales de entre 5 a 8%, una porosidad de entre 2 a 4% presenta ligeras alteraciones.<sup>8</sup>

Zona traslúcida es el frente de avance de la lesión cariosa, se ubica en la parte más profunda de la lesión, su pérdida mineral es de 1% y la porosidad corresponde al 1%.<sup>8</sup>

En superficies lisas la lesión cariosa adquiere una configuración de cono trunco, con la base hacia el medio externo y el vértice hacia la dentina, en zonas como fosetas y fisuras esta configuración se invierte, con la base hacia la dentina y el vértice al medio externo.<sup>8</sup>

Caries de la dentina: la progresión de la caries es diferente que la que da lugar en el esmalte, esto se debe a las grandes diferencias que existen entre los dos tejidos, así mientras que el esmalte es más mineralizado la dentina lo es menos, además de poseer túbulos dentinarios que facilitan la entrada de agentes microbianos y la salida de minerales, por lo que la velocidad con la que avanza la lesión cariosa aumenta una vez que ha llegado a la dentina.<sup>9</sup>

La configuración de una lesión cariosa a nivel de dentina es de V con base hacia el esmalte y el vértice apuntando a la pulpa, la caries produce sensibilidad, dolor, desmineralización y remineralización.<sup>9</sup>

Es asintomática aun cuando la dentina está invadida por bacterias, en ocasiones se presenta episodios de dolor cortos en las fases más iniciales de la lesión, esto obedece a que existe un estímulo que mueve el líquido intratubular que ha quedado al descubierto. La pulpa se inflama cuando la lesión está cerca de ella, y existe

invasión por toxinas bacterianas y tal vez por algunos microorganismos patógenos; podemos sospechar de inflamación pulpar cuando aplicamos un estímulo y existe dolor intenso por espacio de 10 segundos.<sup>9</sup>

El complejo dentino-pulpar reacciona ante la agresión de la caries obliterando los túbulos expuestos, gracias a la actividad odontoblástica y comenzando la remineralización por acción del proceso de desmineralización y de remineralización.

Se conocen 3 niveles de reacción dentinal<sup>9</sup>:

- 1) reacción a largo plazo que obedece a la desmineralización ácida de bajo nivel.
- 2) reacción a un ataque de intensidad moderada.
- 3) reacción a una caries grave de rápido avance.

La dentina puede reaccionar defensivamente por reparación ante una intensidad baja y moderada, siempre y cuando se mantenga la vitalidad pulpar.<sup>9</sup>

Ante el estímulo del primer episodio de desmineralización de la caries la dentina reacciona con aposición de material cristalino en la luz de los túbulos y dentina intratubular, la pulpa lo hace con la remineralización de la dentina intratubular y la aposición de dentina peritubular. La dentina que cuenta con un mayor contenido mineral, se le denomina dentina esclerótica, y es anterior al frente de desmineralización, se puede observar como dentina de un color oscuro y se presenta dura al tocarla con un explorador.<sup>9</sup>

Su función es separar con una pared una lesión por bloqueo de los túbulos, que se logra depositando un precipitado cristalino en la luz de los túbulos, una vez hecho esto, aparece claro al evaluar el corte de un diente, a esta zona se le ha denominado zona transparente de la dentina.<sup>9</sup>

El segundo nivel de respuesta es ante irritantes de intensidad moderada, en este nivel existe una invasión franca de microorganismos patógenos, por consecuencia la dentina se encuentra llena de una amplia variedad de enzimas hidrolíticas, toxinas, irritantes patógenos y restos celulares bacterianos, estos componentes pueden causar la degeneración y la muerte de los odontoblastos, dejando sus prolongaciones con una inflamación pulpar leve.<sup>9</sup>

La pulpa reacciona ante el estímulo induciendo la formación de odontoblastos secundarios, mediante las células mesenquimatosas indiferenciadas, estas células son capaces de producir dentina de reparación o reaccionaria, como característica, es una dentina atubular muy irregular.<sup>9</sup>

Varios estímulos también pueden inducir la formación de la dentina no adherida en la cámara pulpar (cálculos pulpares).<sup>9</sup>

El tercer nivel de la respuesta es la irritación grave. En este nivel la caries de rápido avance domina las defensas dentinales y produce infección, absceso y muerte de la pulpa. La pulpa no tolera la inflamación ya que se encuentra en una cámara sellada, con la reacción inflamatoria viene la dilatación de los capilares, edema local y estancamiento del flujo. Debido a que la irrigación de la pulpa llega por medio de un foramen apical estrecho, el estancamiento del flujo genera anoxia local y necrosis. La necrosis genera más inflamación, edema y estancamiento de flujo sanguíneo y rápidamente se extiende para afectar en su totalidad a la pulpa.<sup>9</sup>

Se han descrito cinco zonas diferentes de la dentina con caries, en la caries de avance lento se distinguen mejor dichas zonas, en la caries de avance rápido la diferencia es menos clara.<sup>9</sup>

Zona 1 dentina normal es el área más profunda de la dentina donde no existen, depósitos cristalinos en la luz de los túbulos, la dentina intertubular cuenta con

cristales de hidroxiapatita densos y normales, no cuenta con presencia de bacterias, sin embargo al aplicar un estímulo se produce un dolor intenso.9

Zona 2 dentina subtransparente en esta zona existe evidencia del daño de las prolongaciones odontoblásticas, no cuenta con invasión bacteriana, es una zona de desmineralización de la dentina intratubular y comienza la formación de cristales finos en la luz de los túbulos del frente de avance. La estimulación produce dolor y la dentina puede remineralizarse.9

Zona 3 dentina transparente la dentina contiene caries por lo que es más blanda que la dentina normal, existe mayor pérdida de dentina intertubular, mayor aposición de cristales en la luz de los túbulos, el colágeno intacto puede servir de plantilla para la remineralización de la dentina intratubular y esta zona puede autorrepararse.9

Zona 4 dentina turbia los túbulos dentinarios se encuentran ensanchados por la presencia de bacterias, el colágeno se encuentra desnaturalizado de forma irreversible.9

Zona 5 dentina infectada no se encuentra colágeno ni minerales existe gran cantidad de bacterias es la zona más externa.9

Según Henostroza se describe cuatro zonas de la caries:

- Dentina terciaria que esta contigua a la pulpa y que deriva de la reacción del complejo dentino-pulpar.
- Dentina normal interpuesta entre la zona de avance de la lesión y la dentina esclerótica.
- Dentina esclerótica zona más profunda de la lesión presenta esclerosis de los túbulos.
- Cuerpo de la lesión corresponde a la parte con más desorganización y más desmineralización.

La lesión cavitaria se puede dividir de la siguiente forma:

- a) Zona de destrucción o necrótica contiene material necrótico, presenta un alto grado de desmineralización y una matriz de colágena totalmente destruida.
- b) Zona de desmineralización avanzada o superficial presenta bacterias desmineralización y destrucción parcial de la matriz de colágena.
- c) Zona de invasión bacteriana zona alcanzada por las bacterias.
- d) Zona de desmineralización inicial o profunda porción más superficial de la dentina esclerótica, presenta reblandecimiento debido a la desmineralización, no contiene bacterias por lo tanto no presenta colágena desnaturalizada.
- e) Zona de esclerosis depósito de minerales en el interior de los túbulos.
- f) de dentina terciaria o de irritación que es la aposición de la dentina en la periferia de la pulpa como una respuesta del complejo dentino-pulpar a la caries, y existe de dos tipos:
  1. La reaccional formada por odontoblastos.
  2. La reparadora formada por odontoblastoides.<sup>8</sup>

La mayor desmineralización del cuerpo de la dentina provoca una cavitación que proporciona un hábitat ideal para el desarrollo de la placa cariogénica, la dentina necrótica se puede identificar como una masa blanda de fácil eliminación rica en bacterias.<sup>9</sup>

Si se excava puede identificarse una dentina turbia que corresponde a la zona 4, en una caries de avance lento, debajo de la zona 4 encontramos la zona 3 que corresponde a una dentina esclerótica, que sería el ideal final de la excavación, dado a que responde a una barrera natural que impide el paso de toxinas bacterianas.<sup>9</sup>

Debido a que las bacterias jamás tocan el frente de avance, no es necesario eliminar toda la dentina afectada por la caries, es necesario identificar a la dentina afectada que es una dentina blanda desmineralizada, libre de bacterias que no requiere eliminación, la dentina infectada es blanda y colonizada por bacterias, con la cual podemos usar una tinción de rojo ácido 52 al 1% en propilenglicol, ésta sustancia marca solo la colágena desnaturalizada irreversible, esta capa requiere de su eliminación.<sup>9</sup>

En lesiones de avance lento es indispensable quitar la dentina reblandecida hasta encontrar la dentina esclerótica, en lesiones de avance rápido, desafortunadamente no se cuenta con cambios clínicos que nos indiquen la cantidad de dentina infectada, por lo que se aconseja que en dientes con lesiones profundas que no muestren dolor espontáneo, y dan respuestas normales ante estímulos térmicos y de vitalidad pulpar, se realice una excavación de la caries de una forma incompleta.<sup>9</sup>

En la actualidad se disponen de varias técnicas para tratar caries dentinaria profunda, existe la aplicación de un agente protector a una pulpa expuesta, o a la capa de dentina restante sobre la pulpa dental casi expuesta, esto permite la recuperación de la pulpa y mantener su vitalidad y funciones.<sup>10</sup>

## Diagnóstico

La inflamación pulpar resulta de la agresión bacteriana, química o mecánica.<sup>11</sup>

Bacteriana: son el principal motivo de irritación a la pulpa, pueden entrar de forma directa o por medio de los túbulos, generalmente provienen de la caries dental.<sup>11</sup>

Irritantes mecánicos: resultan de fuerzas ortodónticas excesivas y sobre instrumentación de los canales radiculares.<sup>11</sup>

Irritantes químicos: pueden derivar de los materiales usados como irrigantes, medicamentos intraradiculares o extrusión de los materiales de obturación de los conductos.<sup>11</sup>

Traumatismos: los traumatismos que generan alguna fractura de los tejidos dentarios favorecen que las bacterias contenidas en el medio bucal puedan invadir la pulpa dental. En caso de no existir tal comunicación por fractura de los tejidos dentarios, la necrosis se producirá por anacoresis.<sup>12</sup>

latrogenia: generados en la preparación cavitaria al producir un calor excesivo con la fresa, por falta o irrigación inadecuada, la desecación de los túbulos dentinarios en procesos restaurativos también causa alteraciones vasculares.<sup>12</sup>

La aplicación en odontología de técnicas radiográficas es de suma importancia para llegar a un diagnóstico temprano de caries y en la determinación del grado de destrucción y penetración de cada lesión en particular. Se puede evaluar la ubicación y profundidad que tiene en relación con la cámara pulpar.<sup>12</sup>

La respuesta de la pulpa varía según el grado de severidad y el tiempo de agresión a la misma, puede derivar en una pulpitis reversible, en una irreversible y en una necrosis, lo que significa el cese de la vitalidad pulpar.<sup>11</sup>

La pulpa dental está confinada a la cámara pulpar, esto limita su capacidad para la expansión del edema, la circulación es terminal lo que imposibilita su revascularización.<sup>12</sup>

En el caso de que la agresión sea leve, la pulpa reacciona depositando dentina de reparación, aumentando un poco más la intensidad existe una destrucción de los odontoblastos, puede detenerse con un tratamiento adecuado y la inflamación remite; cuando la agresión es muy elevada o no se ha efectuado un tratamiento la inflamación superficial comienza a extenderse.<sup>12</sup>

Inflamación aguda en ella se puede observar una ligera vasoconstricción seguida de una vasodilatación, aumenta la permeabilidad de los capilares, esto permite la salida de proteínas que aumenta la presión, con lo que incrementa la salida de plasma, de esta manera comienza el edema. Los leucocitos se adhieren a las células endoteliales y migran hacia el tejido (diapédesis), que son atraídos por medio de la quimiotaxis.<sup>12</sup>

Inflamación crónica coexiste con zonas de inflamación aguda, ya que se estimula la reparación del tejido.<sup>12</sup>

Van Hassel pone a la presión intraradicular en un lugar protagónico, ya que sugiere que el aumento de esta presión produce el colapso venoso, lo que deriva naturalmente en hipoxia y anoxia que conlleva a una necrosis.<sup>13</sup>

Por otro lado los autores Hollan y Souza, describen que si la presión extravascular iguala o excede a la presión intravascular los capilares colapsan y da lugar a un estrangulamiento, lo que impide la vascularización.<sup>13</sup>

El dolor odontogénico según sus características como duración, intensidad, frecuencia, lugar, provocado o espontáneo, puede ayudar a establecer la hipótesis del diagnóstico.<sup>13</sup>

En un estudio realizado por Holland y Souza, hecho en 28 dientes humanos, donde los pacientes se quejaban de dolor nocturno espontáneo, al estudio histopatológico demostró que todos tenían la pulpa coronaria implicada con algún grado de inflamación.<sup>13</sup>

Para determinar la vitalidad pulpar existen pruebas como:

Prueba térmica de frío y de calor: no existe una respuesta particular al calor o al frío que sea exclusiva de una patología pulpar. El dolor intenso pero que no persiste es natural, corresponde al mecanismo de defensa del paciente, a causa de la inflamación de la pulpa se presenta una hipersensibilidad es decir una respuesta exagerada ante estímulos normales.<sup>14</sup>



Figura8. Pruebas térmicas para determinar vitalidad pulpar.<sup>14</sup>

La pulpa puede responder de 4 formas distintas ante estos estímulos y puede ser:

- 1.- ausencia de respuesta lo que apuntaría hacia una falta de vitalidad pulpar.
- 2.- precepción de dolor moderado o ligero que desaparece 1 ò 2 segundos después de retirar el estímulo.
- 3.- respuesta dolorosa que cede 1 ò 2 segundos al retirar el estímulo.
- 4.- respuesta dolorosa que persiste varios segundos o más al retirar el estímulo.

Pruebas eléctricas esta prueba se fundamenta en la estimulación de las fibras A-delta que son fibras nociceptivas, la respuesta positiva ante el estímulo solo determina la existencia de fibras en el interior del diente que aún conservan su vitalidad.<sup>14</sup>

Existe en la actualidad varios autores como Hollan y Souza, Aydos y Estrela que coinciden en que el dolor aunque expresivo de la patología pulpar, es imposible la determinación de los procesos de patología reversible e irreversible.<sup>14</sup>

Pulpitis: inflamación del tejido pulpar, puede ser aguda, crónica, sintomática o asintomática, reversible o irreversible.<sup>15</sup>

Existe gran diferencia entre los hallazgos histopatológicos de patología pulpar, lo que los hace inconsistente para la clasificación de la enfermedad pulpar, por lo que el diagnóstico y su clasificación se basan principalmente en los hallazgos clínicos y la sintomatología del paciente.<sup>11</sup>

Walton y Torabinejad y tronstand clasifican la patología pulpar en reversible o asintomática e irreversible o sintomática.<sup>12</sup>

En la radiografía se observan de forma consecutiva las superficies interproximales, oclusales, vestibulares o linguales y radicular, finalmente se presta atención a las restauraciones.<sup>8</sup>

En lesiones precoces en una cara interproximal se observa como una zona radiolúcida que se extiende a menos de la mitad del espesor del esmalte, mientras que en la cara oclusal es casi imperceptible.<sup>8</sup>

En lesiones moderadas en la cara oclusal como una zona radiolúcida de base muy amplia en la dentina con poca o ninguna variación en el esmalte, en la cara interproximal se considera como lesión moderada cuando excede de la mitad del

espesor del esmalte, se distinguen tres patrones radiográficos el más frecuente con un 67% muestra un triángulo de base en el esmalte y vértice en la dentina, otro patrón con el 16% muestra una imagen radiolúcida difusa y con el 17% el patrón es una combinación de las anteriores, es decir imagen de triángulo con bordes difusos.<sup>8</sup>



Figura 9. Caries moderada.<sup>17</sup>



Figura 10. Caries moderada<sup>17</sup>

En lesiones graves son aquellas que han sobre pasado la mitad de la dentina y se encuentran muy próximas a la cámara pulpar, conviene mencionar que una exposición pulpar no puede ser detectada únicamente por un medio radiográfico.<sup>8</sup>



Figura 11. Caries severa.<sup>17</sup>

### Pulpitis reversible.

La pulpa es susceptible a repararse, si los agentes que la agreden remiten o son eliminados, sus síntomas obedecen a una pulpa irritada con una respuesta inflamatoria leve y precoz, consiste en vasodilatación, exudación, infiltrado de linfocitos y la rotura de la capa odontoblástica.<sup>14,15</sup>

Para poder diferenciar entre una pulpitis reversible de una irreversible se debe tener en cuenta:

- 1.- El tipo de dolor si es espontáneo o provocado.
- 2.- La duración del dolor.<sup>15</sup>

Existen dos tipos que son: asintomáticas casi en su totalidad y sintomáticas en mucho menor grado, los síntomas son provocados por estímulos exógenos como temperatura, acidez o exceso de azúcares y los alimentos que pueden quedar impactados en la cavidad cariosa, en cuyo caso el dolor resulta ser agudo e intenso, permanece de 5 a 10 segundos después de retirado el estímulo.<sup>12,15</sup>

Su diagnóstico se fundamenta en pruebas de vitalidad pulpar.

### Pulpitis irreversible.

Es la inflamación de la pulpa sin susceptibilidad de poder repararse, pese a que se eliminen los agentes irritantes, se dividen en dos que es asintomática y sintomática, el dolor se presenta de forma espontánea, sin necesidad de algún estímulo o cambio brusco de temperatura. Generalmente el dolor perdura por más de 20 minutos.<sup>15</sup>

### Pulpitis irreversible sintomática.

Respuesta inflamatoria aguda de la pulpa, debida a la persistencia de los agentes agresores.<sup>12</sup>

Existen dos formas clínicas: de predominio seroso y de predominio purulento.

Deriva de una pulpitis reversible no tratada, a medida que las bacterias ingresan a la cavidad y se dirigen a la pulpa, ésta perpetua su respuesta inflamatoria, por medio de mediadores químicos. El aumento de la presión osmótica por la formación del edema, comprime las fibras nerviosas y desencadena el dolor espontáneo. Por otro lado la estasis sanguínea aumenta y favorece el edema.<sup>12</sup>

La pulpitis irreversible de predominio seroso se caracteriza por dolor intenso, espontáneo continuo e irradiado, los agentes agresores invaden el espacio periodontal dando signos de inflamación visible en radiografías, el dolor aumenta durante las noches, es pulsátil y remite con la aplicación de frío en la zona.<sup>12</sup>

Su tratamiento consiste en la extirpación total de la pulpa en dientes adultos y apicoformación en dientes jóvenes con ápices inmaduros.<sup>12</sup>

Como tratamiento de urgencia se sugiere que en dientes anteriores caninos y premolares se extirpe la pulpa cameral y radicular, en caso de molares se aconseja solo extirpar la pulpa cameral ya que la extracción de la pulpa radicular requiere de

más tiempo, lavar la cavidad, colocar una torunda estéril al fondo de la cavidad y obturar de forma provisional, se sugiere dejar el órgano dental fuera de oclusión.<sup>12</sup>

En caso de que la afección pulpar haya continuado hasta la pulpa radicular el tratamiento tendrá que abarcar su extracción, con lima del número 25 previa conductometría, para evitar mandar microorganismos fuera del ápice radicular y que esto desencadene una respuesta inflamatoria severa.<sup>12</sup>

Tratamiento médico en caso de no lograr una analgesia efectiva, debido a un medio ácido, y que esto impida los procedimientos de urgencia es recomendable la prescripción de fármacos así en una pulpitis irreversible de predominio purulento se medica con antibióticos mientras que en la de predominio seroso solo se prescriben analgésicos, ya que predomina el compuesto inflamatorio sobre el infeccioso. Se elimina la mayor cantidad posible de caries y se sella la cavidad con un cemento medicado con óxido de zinc y eugenol reforzado.<sup>12</sup>

**Pulpitis irreversible asintomática.**

La pulpa se encuentra incapaz de recuperarse y se encuentra ausente de síntomas, deriva de una pulpitis irreversible sintomática que ha pasado su etapa aguda.<sup>12</sup>

Generalmente se encuentra la lesión cariosa en franca comunicación con la pulpa lo que provee de una vía de drenado espontánea evitando el edema y la inflamación.<sup>12</sup>

La forma más usual es aquella en la que la cavidad pulpar no presenta comunicación directa con el medio bucal, aunque de forma indirecta se comunica por medio de los túbulos dentinarios o microfracturas estructurales.<sup>12</sup>

Existen dos tipos una denominada hiperplásica que responde a una proliferación de tejido granulomatoso rojizo de consistencia fibrosa y asintomática a la exploración, se encuentra en dientes jóvenes con capacidad reactiva alta.<sup>12</sup>

La forma ulcerada aparece en todas las edades, y se presenta como un tejido que tapiza el piso de la cavidad de color rosa grisáceo es doloroso a la exploración y con tendencia al sangrado.<sup>12</sup>

## Tratamiento

Los estímulos nocivos solos o en combinación pueden provocar reacciones en la pulpa dental. Si no son tratados de una forma oportuna y apropiada pueden causar:

- Pulpitis.
- Necrosis pulpar.
- Infección del conducto radicular.<sup>16</sup>

La destrucción del tejido es una característica necesaria para la inflamación, con esto el huésped es capaz de llevar a cabo una defensa efectiva.<sup>16</sup>

La exposición pulpar directa al medio oral implica el riesgo de inflamación, no es hasta que se realiza un tratamiento apropiado que puede tener cierto grado de autoreparación.<sup>16</sup>

La exposición pulpar puede presentarse por diferentes eventos, en casos de caries profunda, grietas, preparación de una cavidad profunda, o preparación para corona.<sup>16</sup>

Al conjunto de procedimientos que se llevan a cabo con el fin de evitar la iatrogenia y recuperar el órgano dentario comprometido se entiende como protección de complejo dentino pulpar, y abarca la protección pulpar indirecta y directa.<sup>12</sup>

Se recomienda colocar una base protectora en el fondo de la cavidad de los dientes preparados para recibir una restauración, debido a que la dentina es altamente permeable y permite el paso de materiales desde la cavidad oral hacia la pulpa y viceversa.<sup>12</sup>

En épocas pasadas se creía que la inflamación de la pulpa después de la colocación de un material de restauración era por la toxicidad del mismo, en la actualidad se

ha demostrado que la irritación pulpar derivada de la colocación de una restauración es leve y transitoria. Con seguridad la inflamación pulpar debajo de restauraciones se debe a caries recurrente o microfiltraciones y defectos en la misma restauración que hacen posible la comunicación de la dentina con el medio externo.<sup>12</sup>

En cavidades profundas los túbulos dentinarios poseen un mayor diámetro, y se encuentran más unidos lo que da como resultado una dentina en extremo permeable esto aunado a que en esta porción el grosor de la dentina suele ser mínimo da como resultado la irritación de la pulpa y su subsecuente inflamación.<sup>12</sup>

Deben tenerse en cuenta ciertas consideraciones para poder realizar un recubrimiento indirecto o directo:

1. El diente debe estar vital.
2. No contar con antecedentes de dolor espontáneo.
3. El dolor provocado durante las pruebas de vitalidad no deben de perdurar una vez eliminado el estímulo.
4. En la radiografía periapical no debe existir lesión perirradicular.
5. Las bacterias deben ser excluidas del sitio mediante la restauración permanente.<sup>7</sup>

Existían en el pasado dos criterios únicos para la eliminación de la caries que se consideraba como dentina infectada: uno era el “chillido dentinario” que resulta de la acción del excavador sobre la dentina sana y el otro criterio era, el color dentinario.<sup>12</sup>

Estos dos criterios fueron descartados por el autor Therashina y cols. demostrando que la eliminación del tejido reblandecido era subjetiva.<sup>12</sup>

Mientras que el criterio de coloración lo echó por tierra Fusayama y cols, al demostrar que existía una capa de desmineralización debajo del frente de invasión de la lesión y que no existe relación alguna entre la dureza, la decoloración y la invasión bacteriana; describió una técnica de tinción del frente de invasión bacteriana con fushina al 0.5% de propilenglicol.<sup>12</sup>

Para el tratamiento de dientes con caries profunda con vitalidad pulpar identificamos dos tratamientos específicos encaminados a la reparación del diente en cuestión y son:

Recubrimiento pulpar indirecto: es un tratamiento donde la dentina cariada se elimina en forma escalonada, con el fin de evitar la exposición pulpar al medio bucal, está indicada en el tratamiento de caries profunda sin signos de cambios inflamatorios irreversibles en la pulpa.<sup>16</sup>

La autora María Elia Alonzo define al tratamiento pulpar indirecto como “Es un tratamiento conservador cuyo objetivo es la “preservación de la salud del complejo dentino–pulpar” mediante la protección del remanente dentinario sano o afectado, con un protector dentino–pulpar. Se realiza en una sesión”.<sup>17</sup>

Está indicado en el caso de:

- Lesiones de gran avance pero sin exposición pulpar.
- Dientes permanentes jóvenes y adultos.
- Pulpa asintomática o cuadro reversible.<sup>17</sup>

Está contraindicada en el caso de:

- Antecedentes de dolor espontáneo.
- Tumefacción concurrente.
- Hipersensibilidad al morder.

- Dientes que serán sometidos a tallado extensos o cargas oclusales grandes.
- Cuando es indispensable el anclaje radicular.
- Movilidad dental.<sup>18</sup>

Se lleva a cabo este procedimiento con el fin de permitir la reparación pulpar, y para proteger al tejido, de la agresión de los materiales de restauración, y de los estímulos externos.<sup>19</sup>

María Alonzo y cols. propone para el recubrimiento pulpar indirecto con eliminación total de caries inmediata un diagnóstico con radiografías de aleta mordible, aislamiento absoluto del campo operatorio, eliminación de la dentina reblandecida con cucharilla bien afilada, eliminación total de la caries de paredes mediante un fresa esférica de un tamaño considerable con el fin de evitar profundizar de manera involuntaria.<sup>17</sup>

La eliminación de la caries próxima a la pulpa siempre se realizará bajo aislamiento absoluto, con colorantes diagnósticos compatibles con el tejido pulpar (con el fin de conservar la dentina afectada con posibilidades de remineralización), fresas esféricas de tamaño considerable y estériles.<sup>17</sup>

En cuadros de tejido pulpar asintomático y caries profunda sugiere: desinfectar la cavidad con clorhexidina al 2%, colocar hidróxido de calcio fraguable y por último ionómero de vidrio, reconstrucción final y control clínico después de 7 días.<sup>17</sup>

La dentina cariada se elimina en su mayoría, solo queda la dentina que está inmediata a la pulpa, es colocado hidróxido de calcio  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ , se coloca una base antimicrobiana como lo es el óxido de zinc y eugenol, se deja a la dentina afectada residual libre de microorganismos, como consecuencia la lesión se detendrá.<sup>7,18</sup>

Existen dos criterios en discusión, uno es que si se deja dentina cariada debajo de una restauración el proceso continuará hasta llegar afectar a la pulpa, por otro lado

un punto de vista opuesto indica que existen evidencias clínicas en que se puede dejar una cantidad pequeña de caries debajo de una restauración perfectamente sellada, bajo estas circunstancias la caries se detendrá.<sup>18</sup>

Existe un tratamiento expectante, para el tratamiento de lesiones cariosas en extremo profundas y sin dolor espontáneo, el cual consiste en la remoción de dentina cariada, la última capa se elimina con cucharillas o curetas a fin de evitar la comunicación pulpar, se coloca hidróxido de calcio y se sella la cavidad, en un período de tiempo comprendido entre 15 días a 3 meses, se retira la obturación provisional para seguir con la eliminación de dentina lesionada.<sup>19</sup>

En la actualidad se han hecho avances tecnológicos que permiten la eliminación de la dentina infectada y reblandecida, dejando intacta la dentina sana de nuestra cavidad, dichos avances son la denominadas fresas inteligentes, desarrolladas de polímero, su acción se basa en el conocimiento de que una dentina enferma cuenta con menor dureza que una dentina sana, es decir elimina la dentina reblandecida y a medida que avanza a dentina sana la fresa se desbasta por efecto de la dureza.<sup>20</sup>



Figura 12. Fresa de polímero parte activa.<sup>20</sup>

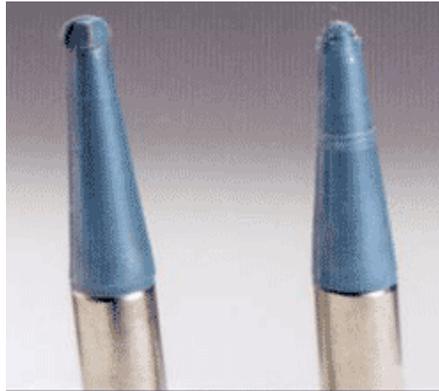


Figura13. Comparación del desbaste de una fresa de polímero.<sup>20</sup>

Con un tratamiento de esta naturaleza no se pretende dejar dentina cariosa en el momento de colocar la restauración final, se deja la eliminación de la lesión que está próxima a la pulpa para una mejor situación, en el que el diente haya sido capaz de estimular dentina de reparación.<sup>19</sup>

El hidróxido de calcio es usado como un protector pulpar directo e indirecto, gracias a su poder antimicrobiano impide el paso de microorganismos hacia la pulpa, esto impide su inflamación y favorece su recuperación, tiene propiedades pobres como alta solubilidad, poca resistencia a la compresión.<sup>4</sup>

El hidróxido de calcio provoca una zona de necrosis estéril con hemólisis y coagulación de albúmina, estimulando la formación de dentina terciaria.<sup>21</sup>

Los autores Kato y Fusayama estudiaron in vivo los efectos del hidróxido de calcio y del óxido de zinc y eugenol. Su estudio le permitió distinguir dos capas en el piso de la cavidad, la más exterior con un contenido bajo de calcio la denominaron dentina muerta, mientras que la segunda capa con un contenido más alto de calcio, que conforme se profundiza alcanza el estado de una dentina sana la denominaron dentina con vitalidad.<sup>21</sup>

Se observó que en la capa externa o dentina muerta solo hubo una deposición de sales de calcio que se atribuye al material de protección, mientras que en la capa interna de dentina descalcificada ocurrió una remineralización del tejido, los autores admitieron que el calcio depositado en esta capa tuvo su origen en el mismo organismo, pero demostraron que una dentina descalcificada viva tratada de forma adecuada es capaz de reponerse.<sup>19</sup>

Procedimiento:

1. La eliminación de caries debe hacerse con fresas estériles y bajo aislamiento absoluto.
  - a) Debe usarse una fresa de funcionamiento lento o un excavador manual.
2. En la parte más profunda se aplicará hidróxido de calcio pasta pasta, y sobre el ionómero de vidrio u óxido de zinc y eugenol de endurecimiento rápido.
3. Aplicar los sistemas adhesivos del material restaurador.<sup>7,19</sup>

Este procedimiento apuesta a que el diente sea intervenido en dos ocasiones, la primera que es en la que se elimina la mayor parte de tejido infectado y se coloca hidróxido de calcio, la segunda que tiene lugar varios meses después con el fin de verificar que existe en esos momentos dentina de reparación.<sup>7</sup>

Recubrimiento pulpar directo: procedimiento indicado cuando la pulpa ha quedado al descubierto al medio oral, el diente se sella con el fin de mantener el tejido libre de microorganismos y promover la recuperación del tejido blando y la reparación del tejido duro del área expuesta.<sup>16</sup>

Consiste en la aplicación directa de materiales sobre la pulpa que se ha expuesto por traumatismos o preparación de cavidades, en ambos casos se sugiere que la pulpa se encontraba sana, su finalidad es promover la formación de dentina de irritación y conservar la vitalidad pulpar.<sup>18</sup>

En el tratamiento directo de la pulpa se deben de tomar en cuenta las siguientes consideraciones:

- Antecedentes de signos y síntomas.
- Antecedentes de tratamientos de restauración.
- Presencia o ausencia de patologías periapicales.
- Grado de invasión de la dentina por caries.
- Grado de exposición.
- Aspecto radiológico del espacio pulpar.<sup>22</sup>

Indicaciones:

- Exposición pulpar por causas mecánicas o iatrogénicas.
- Diente previamente aislado.
- Exposición pulpar pequeña.
- Diente joven.
- Pulpa expuesta por fractura complicada de la corona.<sup>21</sup>

Contraindicaciones:

- Pulpa envejecida.
- Hemorragia excesiva en el sitio de la exposición.<sup>21</sup>

Se demostró que el óxido de zinc y eugenol sobre la herida pulpar ocasiona un respuesta inflamatoria permanente, directamente proporcional a la proporción de polvo líquido e interfiere con la formación de dentina de reparación, es decir no existe aposición de dentina por lo que el material se encuentra en franca comunicación con el tejido pulpar.<sup>19</sup>



Figura 14. Óxido de zinc. Fuente de internet.

En cambio se demostró que el hidróxido de calcio permite la recuperación del tejido pulpar mediante la formación de un puente de tejido duro. Existe dos formas de colocar el hidróxido de calcio una es con una ligera presión, y la otra es solo ajustar de manera suave el hidróxido de calcio a la herida pulpar, esta última es la más aceptada, ya que es difícil calcular la cantidad de presión adecuada a ejercer sobre la herida pulpar.<sup>19</sup>



Figura 15. Hidróxido de calcio.

El mineral de trióxido agregado o MTA ha demostrado su superioridad ante el hidróxido de calcio al lograr la reparación de la dentina con una menor inflamación, posee una alta biocompatibilidad, mínima citotoxicidad y estimulación de los odontoblastos, sin embargo cuenta con la desventaja de no fraguar sino hasta pasados las 3 o 4 horas de su aplicación, además de considerar su costo elevado.<sup>21</sup>

Figura 14 y 15: <http://www.zimadent.es>

Es un material hidrofílico que se expande al cristalizar, ésta propiedad aumenta su sellado marginal, posee un efecto bacteriostático, se encuentra compuesto por  $\text{SiO}_2$  (dióxido de silicio),  $\text{K}_2\text{O}$  (potasio),  $\text{Al}_2\text{O}_3$  (alúmina),  $\text{Na}_2\text{O}$  (óxido de sodio),  $\text{Fe}_2\text{O}_3$  (óxido de hierro),  $\text{SO}_3$  (trióxido de azufre),  $\text{CaO}$  (óxido de calcio),  $\text{Bi}_2\text{O}_3$  (óxido de bismuto),  $\text{MgO}$  (óxido de magnesio) y también sílice cristalina, óxido de calcio y sulfato de potasio y sodio.<sup>23</sup>



Figura 16. MTA.

Por otro lado se considera como una alternativa, que ha causado gran controversia, pues consta del recubrimiento pulpar directo con adhesivos y subsecuente restauración con resina. Este criterio se basa en que varios autores han demostrado que la reparación de la dentina depende de un sellado marginal al cual llaman sellado biológico, y no tanto a la estimulación de ciertos cementos, es la ausencia de agentes patógenos en la herida pulpar lo que permite su reparación.<sup>21</sup>

Kakehashi y colaboradores exponiendo pulpas dentales de ratas que contaban con su flora, desarrollaron lesiones pulpares y periradiculares, sin embargo en ratas

figura 16:ratashhttp://www.dentusonline.com/productos/detalle.php?id\_pro=392

gnotobióticas, no desarrollaron lesiones y comprobaron la reparación de la herida pulpar.<sup>21</sup>

Sin embargo ante estas evidencias existen autores que rechazan totalmente la idea de hacer un recubrimiento pulpar directo con sistemas adhesivos, sus razones estriban primordialmente en que se elimina la capa de smear layer y los smear plugs lo que aumenta de una forma considerable la permeabilidad de la dentina, la presencia de humedad afecta la calidad de la capa híbrida, y el sellado perfecto desaparece permitiendo una infiltración marginal, los compuestos resinosos son considerados citotóxicos, Hebling demostró que existe una relación proporcional en la profundidad de la cavidad y la aplicación de adhesivo como recubrimiento pulpar, es decir a mayor profundidad cuanto más son las reacciones pulpares ocasionadas.<sup>6</sup>

Procedimiento:

- Aislamiento absoluto.
- Remoción total de la caries en caso de ser necesario.
- Desinfectar la zona con clorhexidina.
- Colocar hidróxido de calcio puro.
- Considerar una pulpotomía parcial en caso de un sangrado excesivo.
- Considerar una pulpotomía.
- El material de elección es MTA como segunda opción está el Hidróxido de calcio.
- Restauración del diente en cuestión.<sup>22</sup>

En caso en que la capa de dentina que cubre la pulpa dental no se encuentre en un estado de salud, o en exposición pulpar por caries se sugiere el curetaje pulpar, éste se lleva a cabo mediante el siguiente procedimiento:

- Anestesia del diente a tratar.
- Remoción del tejido cariado.

- Aislamiento absoluto.
- Lavar la cavidad con suero fisiológico.
- Amputación de la parte de la pulpa que se ha expuesto, se sugiere utilizar curetas o cucharillas para dentina, aunque algunos autores prefieren fresas esféricas de acero de alta velocidad irrigadas con suero fisiológico.
- Se coloca hidróxido de calcio para su sellado.
- Se sella la cavidad con óxido de zinc y eugenol.<sup>19</sup>

## Conclusiones

La caries dental es sin duda la patología más prevalente de la cavidad bucal.

Las lesiones dentinarias profundas son un desafío tanto al momento de detectar y remover el tejido infectado como a la hora de restaurar el remanente coronario.

Se puede eliminar totalmente el tejido cariado conservando el máximo de tejido dentario sano.

Se puede decidir por la remoción del tejido por etapas la cual es una alternativa viable.

En un diente cuya pulpa se considere sana, el pronóstico para la misma es mejor si se evita exponerla durante la eliminación de caries.

Dadas las circunstancias para el tratamiento de una caries profunda concluimos que los recubrimientos son una opción eficaz para su tratamiento, nos inclinamos por el recubrimiento pulpar indirecto y en una conducta expectante para el tratamiento de la caries dentinaria profunda.

## Discusión

En el artículo A histopathologic study of direct pulp-capping with adhesive resin el autor Olmez A. manifiesta la posibilidad del recubrimiento pulpar directo mediante un sistema adhesivo, pues la cicatrización no se da solo por el agente que estimula a la dentina a repararse si no también interviene el hecho de que se cree un sellado biológico libre de microfiltraciones bacterianas.

Sin embargo existen numerosos autores que se oponen ante dicha posibilidad, fincando su juicio en la permeabilidad dentinaria aumentada en esa zona, en la citotoxicidad de los materiales, en la contracción que sufren las resinas en la foto polimerización, en la contaminación con humedad debido al líquido de los túbulos dentinarios y en la escasez de fibras colágenas en la zona de dentina profunda lo que implica que no existiría adhesión y sellado.

En lo personal nos inclinamos al tratamiento tradicional.

## Bibliografía

1. Barrancos Mooney J. Barrancos P. Operatoria dental; Integración clínica. 4ª. ed. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. 2006. Pp 261- 278, 297-336.
2. Gómez de Ferraris M.a E. Campos Muñoz A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 3ª. ed. México D.F. Médica panamericana. 2009. Pp 231- 291.
3. Lanata E. Operatoria dental Estética y adhesión. Buenos Aires. Grupo GUIA. 2005. Pp 27-32, 79-88.
4. Steenbecker Gonzáles O. Principios y bases de los biomateriales en operatoria dental estética adhesiva, propiedades, principios, fundamentos. Valparaiso Chile. Universidad de Valparaiso. 2006. Pp 325-341.
5. K. Avery J. J. Chiego D. Principios de embriología bucal con orientación clínica. Madrid. Elsevier. 2007. Pp
6. Pereira J. C. Esteves Barata T. de J. Ramos de Carvalho. Recubrimiento directo e indirecto: mantenimiento de la vitalidad pulpar. Acta odontológica Venezolana. Volumen 49 N° 1. 2011. Pp 9-23.
7. Schwartz R. Summitt J. Robbins J. Fundamentals of operative dentistry: a contemporary approach. 2a. ed. Chicago Quintessence. 2011. Pp 1-26.
8. Henostroza Haro G. Caries dental: principios y procedimientos para el diagnóstico. 1ª ed. Lima. Universidad Peruana Cayetano Heredia. 2007. Pp 37-68, 151,152
9. Roberson T. Heymann H. Swift E. Sturdevant's art and science of operative dentistry. 5a ed. Madrid España. Elsevier Mosby. 2007. Pp 65-132.
10. Miyashita H, Worthington H. V, Qualtrough A, Plasschaert A, Tratamiento de la pulpa para la caries en adultos: conservación de la vitalidad pulpar. The Cochrane collaboration. N° 2, 2008

11. Lumley P. Adams N. Tomson P. Endodoncia clínica práctica. Madrid. Ripano. 2009. Pp 1-8.
12. Canalda Sahli C. Brau Aguadé E. Endodoncia técnicas clínicas y bases científicas. Barcelona. Masson. 2001. Pp 42-52, 56-70, 115-124, 219-227.
13. Estrela C. Ciencia endodóntica. 1ª ed. Brasil. Artes médicas. 2005. Pp 57-87, 88-142.
14. Cohen S. Burns R. Pathways of the pulp. 8a ed. Madrid España. Elseiver science. 2002. Pp 57-61.
15. Sapp P. Eversole L. Wysocki G. Contemporary oral and maxillofacial pathology. Madrid España. Harcourt. 2000. Pp 62-74.
16. Bergenholtz G. Horsted-Bindslev P. Reit C. Endodoncia diagnóstico y tratamiento de la pulpa dental. 1ª ed. México. Manual Moderno. 2003. Pp 9-17.
17. Alonzo M. E, Calabria Díaz H, Lorenzo I, Añaña N, Golubchin D, Vola J, manejo clínico de la caries profunda. Odontoestomatol. N°1. 2009. Pp 59-67.
18. Harty. Endodoncia en la práctica clínica. 4ª ed. México D.F. McGraw Hill. 1999. Pp 36-46,
19. Mondragón Espinoza J. Endodoncia. México D.F. McGraw Hill. 1995. Pp 27-36, 47-62.
20. Saravia Rojas M. A, Fresas inteligentes para la eliminación de la lesión cariosa. Nuevo avance tecnológico en odontología restauradora. Universidad Peruana Casteyano Hereida. 2003. Pp
21. Reyes J, Espinoza Tanguma R, Basurto M A, meza U, Pérez Cornejo P, Arreola J, Rubio R, Recubrimiento pulpar y pulpotomia como alternativas de la endodoncia alternativa. Episteme. Volumen 2. N°8. 2006. Pp 4-19.
22. Gutmann J. Dumsha T. Lovdahl P. Problem solving in endodontics. Prevention, identification, and management. 4a ed. España. Elseiver. 2007. Pp 57-65.

23. Bottino M. A. Nuevas tendencias: Endodoncia. 1ª ed. Brasil. Artes medicas Latinoamérica. 2008. Pp. 79-81, 109-110.