



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRATAMIENTO DE CARIES PROFUNDA

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ANA LAURA ESQUIVEL LÓPEZ

TUTOR: Mtro. ROGELIO VERA MARTÍNEZ

ASESOR: DR. MANUEL ALFONSO FRIAS Y PESQUERA

MEXICO, D.F.

2016



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.



A mis padres por que han sido mi motivación y un apoyo para seguir superándome, por su confianza y el amor que me han brindado. A mi madre que me ha acompañado en todo este camino, que con tu esfuerzo y dedicación he logrado llegar hasta aquí. Gracias por estar siempre conmigo. A mi padre por brindarme los recursos y estar siempre pendiente de todo. A mi hermana por ser mi compañera y confidente.

A mi tía Sara por ayudarme a conseguir pacientes al inicio de la carrera, fue de mucha ayuda. A mi tía Lulú y abuelitos, por su apoyo y todo el cariño que me han brindado siempre.

A mis amigos que estuvieron conmigo todo este tiempo, que hicieron que los días de estrés y exámenes fueran más ligeros y divertidos. A mis amigos del seminario Mabel, Rocío, Esaú y Luis por su apoyo y por hacer que esta última etapa no fuera tan pesada al contagiarme de alegría con sus ocurrencias.

A Omar por toda su paciencia y comprensión en mis momentos de estrés, por acompañarme en todo momento.

Al Esp. Rogelio Vera Martínez y el Dr. Manuel Alfonso Frías y Pesquera por su tiempo y ayudarme a que mi tesina tuviera forma.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
OBJETIVO	8
1.ANTECEDENTES	9
2.EPIDEMIOLOGÍA	12
3.HISTOLOGÍA DE LOS TEJIDOS DEL DIENTE	17
3.1 Esmalte.....	17
3.2 Dentina	20
Dentina primaria	21
Dentina secundaria.....	21
Dentina terciaria.....	22
3.3 Pulpa.....	23
3.3.1 Células de la pulpa	24
Odontoblastos.....	24
Fibroblastos	24
Macrófagos	24
Células dendríticas	25
Linfocitos.....	25
Células mesenquimatosas.....	25
Mastocitos.....	25
3.3.2 Funciones de la pulpa.....	25
4.CLASIFICACIÓN DE LA CARIES	27
4.1 Por su etiología.....	27
Fosas, surcos y fisuras	27
Superficie lisa del esmalte	27
4.2 De acuerdo a sus etapas de progresión	28
Caries en esmalte.....	28
Caries en dentina.....	30
Caries radicular.....	31



4.3 Por su grado de actividad.....	32
5.DIAGNÓSTICO DE CARIES	34
6.RESPUESTA DE LA PULPA ANTE LA PRESENCIA DE CARIES	39
6.1 Descenso de la permeabilidad de los túbulos dentinarios.....	39
6.2 Formación de dentina terciaria	40
La dentina reaccionaria tubular.....	40
La dentina reparadora.....	40
6.3 Reacción inflamatoria e inmunológica	41
7.SENSIBILIDAD PULPAR	43
Fibras mielínicas A- δ	43
Fibras mielínicas C	43
7.1 Teoría hidrodinámica.....	44
8.PATOLOGÍA PULPAR	47
8.1 Pulpitis reversible	47
8.2 Pulpitis irreversible	49
8.3 Necrosis pulpar	50
9.DIAGNÓSTICO PULPAR	51
9.1 Pruebas de vitalidad pulpar	53
10.TRATAMIENTO DE CARIES PROFUNDA.	56
10.1 Indicaciones	56
10.2 Contraindicaciones	56
10.3 Recubrimientos pulpaes	57
Recubrimiento pulpar indirecto.	57
Recubrimiento pulpar directo.	57
10.4 Materiales para el recubrimiento pulpar directo e indirecto.	58
Hidróxido de calcio.	58
Óxido de zinc y eugenol	59
Ionómero de vidrio	59
Sistemas adhesivos.....	60
Mineral de trióxido agregado	61
Silicato tricálcico purificado.....	61
10.5 Opciones del tratamiento de caries profunda	62
Eliminación por etapas de la caries profunda.....	63



Descripción de la técnica.....	63
CONCLUSIONES	67
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	68





INTRODUCCIÓN

Desde su origen, la odontología se ha encargado de remediar los cambios que ha generado la caries dental sobre las superficies del diente, utilizando técnicas y materiales que cubran con las exigencias clínicas de cada paciente, teniendo siempre como objetivo preservar la estructura dental sana y minimizar los tratamientos traumáticos y dolorosos.

La caries dental es una enfermedad crónica, multifactorial, generada por la presencia de microorganismos que se adhieren a la superficie del diente y por su acción cariogénica, desencadenan la desmineralización de los tejidos calcificados y la pérdida de estructura dental.

Frente a un proceso carioso, el tejido dentinario desencadena diferentes mecanismos de defensa ante la progresión de la caries hacia la pulpa, por lo que disminuye la permeabilidad de los túbulos dentinarios, forma dentina de reparación y en el sitio donde se presenta la lesión se inicia un proceso inflamatorio.

La progresión de la inflamación pulpa depende de la severidad del estímulo y de la progresión de la lesión, ya que esta puede remitir al eliminar el agente causal o avanzar a un proceso irreversible.

El conocimiento de la histofisiología y la histopatología del complejo dentino-pulpar, así como de los métodos para el diagnóstico de la caries profunda, son fundamentales al momento de decidir el tratamiento.

Las lesiones cariosas profundas son un desafío al momento de detectar y remover el tejido cariado, el manejo tradicional dicta la eliminación de todo el tejido reblandecido para así inhibir la actividad cariogénica y proporcionar una base mineralizada de la dentina para restaurarla.



Sin embargo, la eliminación completa de la caries podría ocasionar problemas de exposición pulpar, es por ello que se han realizado investigaciones sobre los procedimientos terapéuticos que ayuden a remover la caries conservando la vitalidad pulpar.



OBJETIVO

Detectar y reconocer la afección pulpar que produce la caries en sus diferentes avances y así poder establecer un plan de tratamiento adecuado.

De acuerdo al diagnóstico pulpar establecer un plan de tratamiento para la eliminación de las lesiones cariosas profundas y conservar la vitalidad pulpar del diente por el mayor tiempo posible.



1. ANTECEDENTES

La caries dental ha sido un problema que ha afectado al ser humano desde la antigüedad, en el que la odontología se ha dado a la tarea de reparar el daño que ha causado.

La historia de la odontología se encuentra dividida en tres etapas que han marcado los diferentes abordajes terapéuticos de la caries: la etapa de la exodoncia, de la restauración y de la prevención.¹

La **etapa de la exodoncia** es propia de la realización de extracciones como procedimiento terapéutico frente a cualquier dolor dental, las cuales eran realizadas por curanderos, sacerdotes, médicos, auxiliares y artesanos. Esta época data desde que el hombre apareció en la civilización y culminó cuando Fauchard en el siglo XVIII propone no eliminar toda la caries de las cavidades profundas sensibles para no exponer la pulpa. Decía que “era mejor dejar una dentina manchada para proteger la pulpa, que correr el riesgo de exponerla”, dando así, el inicio a la **etapa de la restauración**, donde se comenzaron a utilizar diferentes aditamentos para la eliminación de la caries, conservando por más tiempo el diente en la cavidad bucal.^{1, 2, 3}

En esta etapa los dentistas carecían de conocimientos suficientes y no se preocupaban por investigar los orígenes de la caries, sino sólo se dedicaban a tratar de remediar los daños que producía. Por lo que diseñaron diferentes aditamentos para su eliminación; en los que se encontraban mondadientes, cinceles, cuchillos y limas dentales hechas con hojas metálicas afiladas. Entonces, propusieron la utilización de materiales como el oro, la plata y el estaño para rellenar la cavidad que se formaba en el diente al eliminar la caries y así recuperar su función.^{3, 4, 5}



Las personas que se encargaban de este tipo de procedimientos eran los barberos, boticarios y el herrero local, quienes practicaban la odontología sin ninguna influencia en el desarrollo de la profesión, obteniendo malos resultados en el tratamiento.²

Para el siglo XIX se implementaron técnicas para tratar la caries profunda y la patología pulpar. El doctor. J. J. Ross, señalaba que cuando el tejido pulpar quedaba expuesto a causa de la remoción de la dentina cariada, se debía realizar un tratamiento de conductos, ya que de no hacerlo podía ocasionar una inflamación y la descomposición del diente a causa de la orificación.³

En el año de 1718, Lorenzo Heister introdujo un tratamiento para las lesiones cariosas profundas que presentaban dolor. Colocaba una torunda de algodón empapada con aceite de clavo o de eugenol sobre el diente afectado, produciendo la muerte del nervio y aliviaba el dolor. Posteriormente rellenaba el diente con cera blanca caliente o *mastic*, renovando la obturación cada que fuera necesario.⁵

Por otro lado, el doctor Soriano aconsejaba que en los casos en que la dentina había sido infectada por la caries, debía ser eliminada por completo con instrumentos cortantes de mano, como excavadores y fresas accionadas por el torno dental y cuando se calculaba estar cerca de la pulpa se estimulaba la producción de dentina secundaria con diferentes preparaciones de medicamentos.⁵

En 1887, José María Pérez propuso una fórmula para estimular la formación de dentina secundaria, la cual consistía en una mezcla de cloruro de zinc, cloruro de antimonio y harina de trigo disuelta en goma almaciga y éter sulfúrico, formando una pasta que era colocada en la cavidad cariótica



por veinticuatro horas. El objetivo deseado era conseguido alrededor de veinte a veinticinco días.⁵

La aparición de los rayos X mejoró la calidad del diagnóstico y el tratamiento de las lesiones cariosas y las patologías pulpares.²

Finalmente apareció la etapa de la prevención, que había sido imposible hasta que se tuvo conocimientos de la enfermedad gracias al Dr. Willoughby D. Miller que en 1890 descubrió los factores etiológicos de la caries. Su descubrimiento facilitó la introducción sobre la higiene bucal por parte del paciente y se iniciaron las investigaciones para la producción de dentríficos y lavadores medicinales que neutralizaran la acción de los ácidos bacterianos. Su descubrimiento facilitó la prevención de caries, disminuyendo la aparición de la enfermedad.^{1, 2}



2. EPIDEMIOLOGÍA

La Organización Mundial de la Salud (OMS) indica que la caries dental junto con la enfermedad periodontal, constituyen el mayor porcentaje de patologías bucales durante toda la vida de un individuo. Afectan a personas de cualquier edad, sexo y raza; teniendo una mayor prevalencia en sujetos de bajo nivel socioeconómico y con un deficiente nivel educativo. La promoción de la salud, la dieta y la higiene tienen una estrecha relación con la prevalencia de caries a nivel mundial.^{6, 7}

Existen diversas maneras de expresar la prevalencia, intensidad o severidad de caries dental; los índices mundialmente utilizados son el índice de dientes cariados, extraídos y obturados para dentición temporal (cpod) y el índice de dientes cariados, perdidos y obturados para dentición permanente (CPOD), que proporcionan información sobre la eficacia del auto cuidado y los servicios de atención odontológica, así como de las medidas de control a nivel de salud pública.⁷

En México, la caries dental representa un serio problema de salud pública. Según la **Asociación Dental Mexicana (ADM)**, el 82% de personas padecen caries a I, así como 90% gingivitis, además de que en promedio, se consume por persona sólo tres pastas de dientes y un cepillo dental por año.⁸

En el 2004, la Dirección General Adjunta de Epidemiología (DGAE), en conjunto con el Programa de Salud Bucal (PSB), así como la participación del Sector Salud (ISSSTE, IMSS -Oportunidades, SEDENA, SEMAR, PEMEX y DIF),



iniciaron la prueba piloto del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales SIVEPAB).

La fase permanente del SIVEPAB se inició en el 2006 y localiza a las personas que buscan atención odontológica. Este sistema, proporciona información importante acerca de la tendencia de la salud oral en la población que usa los servicios de salud de las 32 entidades federativas (Fig.1). Estos datos representan aproximadamente el 3.6 % de las personas, que durante el periodo de enero a diciembre de 2009, demandaron atención odontológica por primera vez en los consultorios de los Centros de Salud o unidades médicas del IMSS-Oportunidades, SEDENA, SEMAR, PEMEX, DIF y los Servicios de Salud Estatales.⁹



Figura 1. Distribución por entidad federativa del porcentaje de pacientes incluidos en el SIVEPAB 2009. Se evidencia con mayor participación de la población en la Ciudad de México y Tabasco con un 8.5% y 8.9% respectivamente del total de todas las entidades.⁹

Se examinó la cavidad bucal de un total de 196,440 pacientes en edades de 2 a 100 años, de los cuales 66,306 tenían de 2 a 19 años, el



56.9 % eran del sexo femenino y el 43.1% del sexo masculino; 130,134 pacientes de 20 a 100 años, de los cuales el 62.5 % eran del sexo femenino y 37.5 % del sexo masculino (Fig. 2).⁹

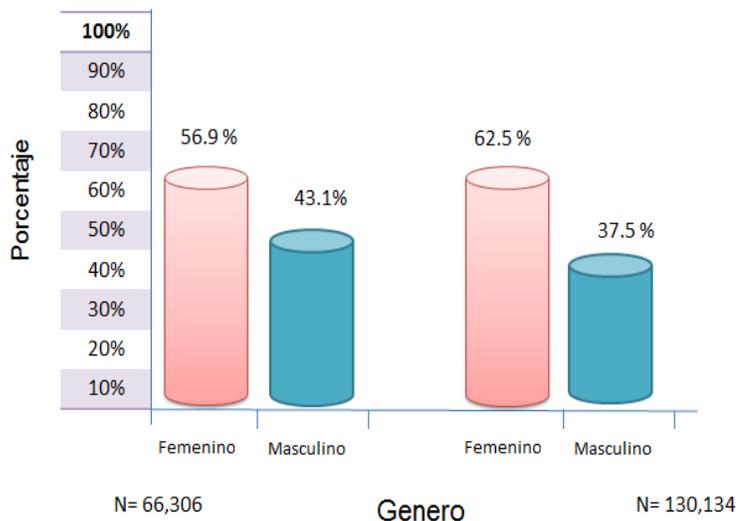


Figura 2. Población examinada por género.

Los resultados del SIVEPAB 2009, arrojaron que los niños de 2 a 10 años con dientes temporales en promedio, presentan un índice de caries del 82%, en el que aproximadamente más de la mitad de los niños de 2 años tienen caries. En los niños de 6 a 19 años con dientes permanentes se detectó un índice del 75%, teniendo un incremento con la edad, obteniendo así que las personas de 19 años, presentaron el mayor índice de caries.⁹

La edad de inicio de las caries, depende del momento en el cual los niños comienzan a cepillar sus dientes. Cuando lo hacen a muy temprana edad, tiene menor probabilidad de presentar caries, en comparación con los



niños que inician a cepillar sus dientes después de los 3 años, estos niños tienden a presentar mayor riesgo.⁷

La enseñanza a los niños a temprana edad sobre los hábitos de higiene bucal y sobre la alimentación limitada de azúcares, tendrá un efecto favorable en la población con relación a la salud bucal. De acuerdo con los resultados del SIVEPAB 2009, está libre de caries dental el 20.6% de la población de 2 a 19 años de edad según los servicios de salud.⁹

Se ha demostrado que los pacientes que presentan caries en la dentición temporal, corren un alto riesgo en presentar caries en la dentición permanente joven, por esto se revisa la prevalencia de caries en la dentición primaria y permanente en niños y adolescentes, ayudando a detectar a las personas con una alta probabilidad de tener cifras elevadas de caries.

La mayoría de los estudios muestran que cuando aumenta la edad, los indicadores de caries son peores en los pacientes de 20 a 100 años, en promedio existe caries en un 97.2% de la población (Fig. 3).⁹

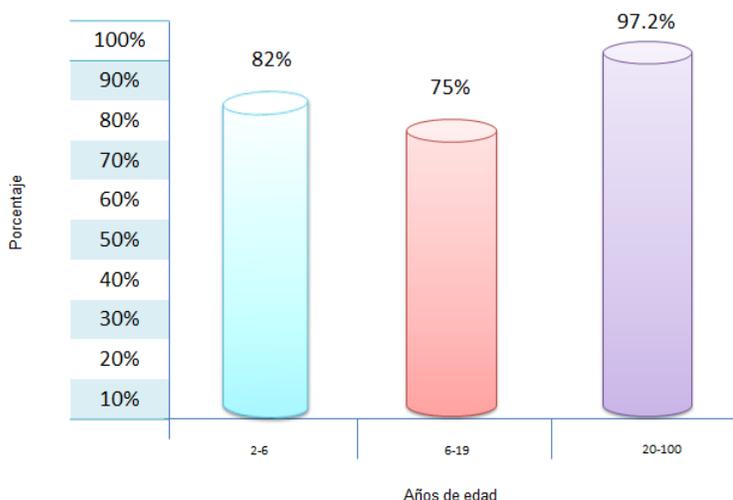


Figura 3. Prevalencia de caries por edad



En México, existe una alta experiencia, prevalencia e incidencia de caries dental, debido a los costos excesivos del tratamiento, la limitada disponibilidad o la incapacidad a los servicios para los habitantes de zonas rurales y personas con bajos recursos, sumando a esto que para la población, la caries no se percibe como un problema de salud real.



3. HISTOLOGÍA DE LOS TEJIDOS DEL DIENTE

3.1 Esmalte

Es un tejido ectodérmico que cubre la superficie del diente expuesta al ambiente bucal, tiene un color blanco grisáceo y translúcido. Es un tejido muy duro por su alto contenido mineral, está conformado por 96% de calcio, fosfato, aluminio, bario, magnesio, estroncio, radio, vanadio, plomo, hierro, sodio, potasio y flúor en forma de hidroxapatita, fluorapatita y apatita carbonatada, un componente orgánico del 1% (proteínas como amelogeninas y enamelinas) y un 3% de agua.^{10, 11}

La unidad estructural del esmalte son los **prismas o bastones del esmalte**, formados por hidroxapatita que se encuentra organizada en forma de bastones o prismas, extendiéndose perpendicularmente en sentido longitudinal al diente desde la unión amelodentinaria hacia la superficie externa y en sentido transversal hacia el cemento en la línea cervical. (Fig.4) En los espacios interprismáticos hay una gran cantidad de agua e iones que fluyen constantemente.^{10, 12}

Este grupo de prismas cuando se encorvan de manera exagerada en los ápices de las cúspides se le denomina **esmalte nudoso**, el cual se encuentra ubicado en las áreas más expuestas a la acción masticatoria, por lo que es un factor que aumenta la resistencia del esmalte.¹⁰

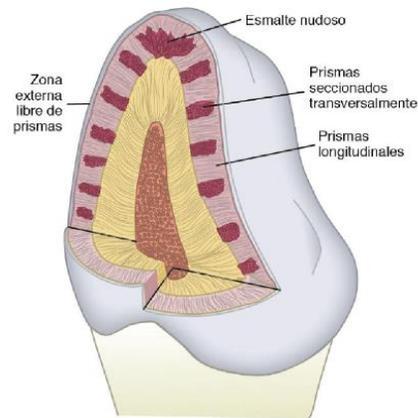


Figura 4. Orientación de los prismas del esmalte en sentido longitudinal y transversal de la corona.¹³

En el esmalte existen defectos del desarrollo hipocalcificados, que se generan durante la amelogénesis. Se pueden observar mediante cortes longitudinales del diente y técnicas de desgaste con microscopía óptica.

Existen estriaciones visibles en los prismas del esmalte, que marcan los indicios del crecimiento por aposición rítmica del esmalte durante el desarrollo. Se muestran como líneas oscuras, denominadas **estriás de Retzius**, que se relacionan con periodos de reposo de la mineralización, por lo que indicarán zonas con menor calcificación.^{10, 13}

En la unión amelodentinaria, se forman entre grupos de prismas del esmalte los **penachos del esmalte** debido a cambios bruscos en la dirección de ameloblastos, se conforman por tejido opaco mineralizado, amorfo, rico en proteínas del esmalte, como la *enamulina* que sirve para rellenar los espacios (Fig. 5).¹³

Cuando se proyecta una luz incidente polarizada sobre la superficie del esmalte, se puede observar sobre un grupo de prismas, unas bandas claras y oscuras, denominadas **bandas de Hunter-Schreger** que se extienden desde la mitad del esmalte (Fig. 5). El origen de estas bandas no se conoce.¹⁴

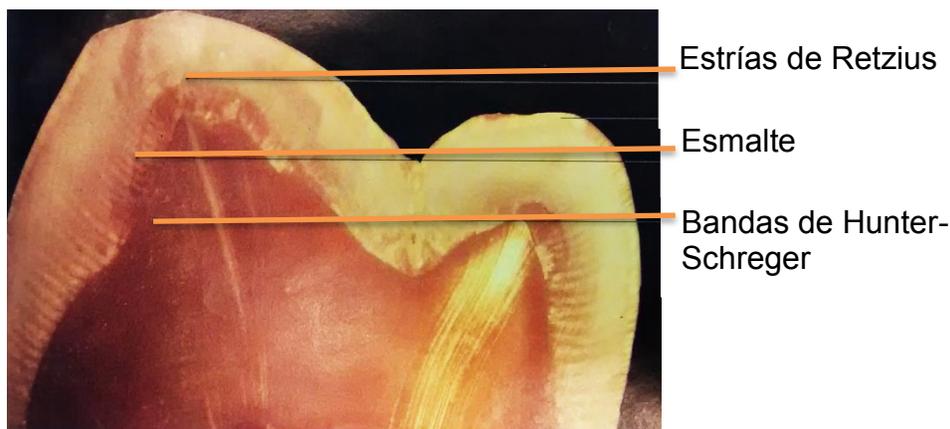


Figura 5. Se observan en el esmalte las bandas de Hunter-Schreger, las estrías de Retzius.¹⁰

El grosor del esmalte varía de acuerdo con la resistencia que ejercen a las fuerzas de la masticación. Es delgado en las áreas cervicales, donde el impacto masticatorio es bajo, y es grueso en las cúspides de los dientes, donde el impacto es mayor. Su espesor máximo es de 2 a 3mm.¹²

La permeabilidad del esmalte está dada por la presencia de los túbulos dentinarios, que permiten el intercambio iónico con el medio bucal, favoreciendo la remineralización. La presencia de irregularidades de la superficie, la diferencia de orientación de los túbulos y la presencia de espacios entre los prismas del esmalte, benefician el paso de bacterias, líquidos y productos bacterianos.^{11, 13}

El esmalte maduro no contiene células ni prolongaciones celulares, las células que le dan origen no quedan incorporadas a él, por ello el esmalte es una estructura acelular, sin inervación y sin vascularización. Por lo tanto, es incapaz de remodelarse o repararse.¹⁰



3.2 Dentina

La dentina es un componente mineralizado de origen mesodérmico que proporciona forma, rigidez y elasticidad al diente, permitiendo que el impacto de la masticación se realice sin que se fracture el esmalte.¹²

La dentina es un tejido compuesto por 70% de materia inorgánica (hidroxiapatita, magnesio, carbonato, fluoruro, calcio y fósforo), 20% de material orgánico (colágeno tipo I, V, fosfoproteínas, glicoproteína ácida, proteínas del plasma) y 10% de agua.¹⁰

El componente estructural de la dentina son los **túbulos dentinarios**, que se extienden desde la pulpa a la unión amelodentinaria, la pared del túbulo está formada por **dentina peritubular**, constituida por una matriz mineralizada (Fig. 6). En su interior, los túbulos se encuentran ocupados por las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos, y por el líquido tisular proveniente de los capilares pulpares.^{12, 15}

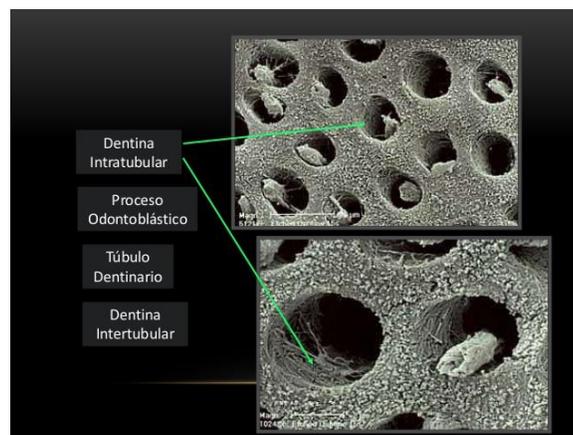


Figura 6. Túbulos dentinarios, contienen prolongaciones de los odontoblastos.¹⁶



La **predentina** es la matriz orgánica recién sintetizada que está más cerca del cuerpo de los odontoblastos que todavía no se encuentra mineralizada. Está constituida por 90% de fibras de colágeno tipo I y 10% de proteínas no colágenas, se calcifica en 24 horas, cuando los odontoblastos depositen nuevas bandas de fibras de colágeno.¹³

La existencia de los túbulos dentinarios determina que la dentina sea muy permeable; también constituyen una vía de ingreso rápido de microorganismos provenientes de una caries.

Según su periodo de desarrollo, la dentina se clasifica en: dentina primaria, secundaria y terciaria.

– Dentina primaria

Es la primera dentina en desarrollarse y lo hace hasta que el diente entra en oclusión, se localiza en la unión amelodentinaria y está compuesta por fibras de colágeno. Sirve de recubrimiento de la dentina (Fig. 7).¹⁰

– Dentina secundaria

Se desarrolla después de que la corona ha entrado en función oclusal y la raíz se encuentra casi formada (Fig. 7). Esta dentina se deposita en el techo y en el suelo de la cámara pulpar y es menos regular que la dentina primaria.¹⁰

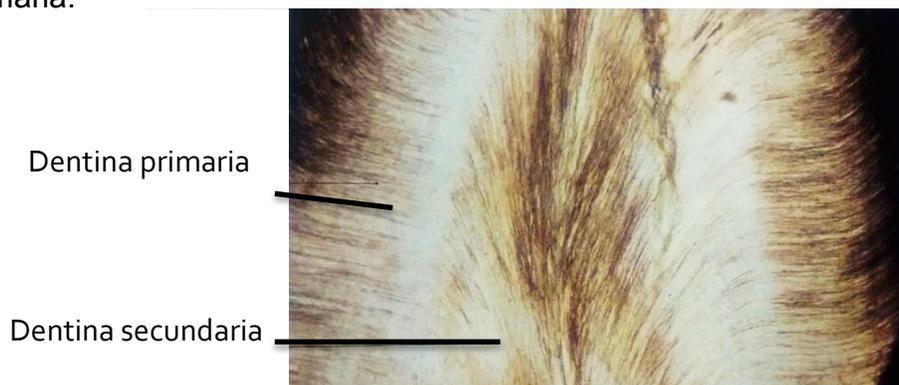


Figura 7. Se observan los cambios de dirección de los túbulos de la dentina.¹⁰



– Dentina terciaria

También es llamada dentina de reparación, es como un mecanismo de defensa, está formada por los odontoblastos sólo en los lugares donde se pretende aislar la pulpa de los estímulos biológicos, químicos y térmicos recibidos en la dentina. La calidad y cantidad de la dentina terciaria producida se relaciona con la intensidad y duración del estímulo (Figura 8).¹⁰

La dentina terciaria se clasifica en **reactiva o reparadora**. La **dentina terciaria reactiva** es secretada por odontoblastos preexistentes en reacción a estímulos de intensidad leve a moderada y existe una continuidad entre los túbulos de la dentina terciaria reactiva. La **dentina terciaria reparadora** es producto de la actividad de una nueva generación de células odontoblásticas, por estímulos de intensidad de moderada a avanzada.¹⁵

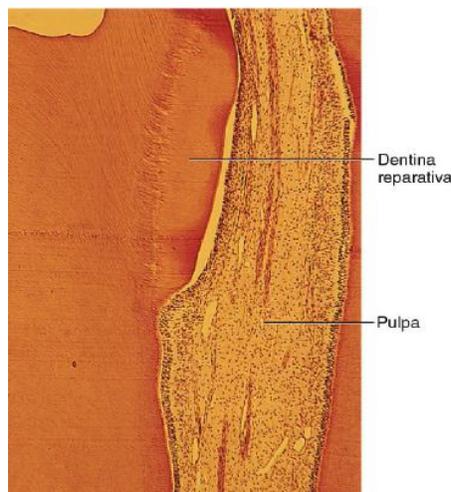


Figura 8. Dentina reparativa.¹⁰



3.3 Pulpa

Es un tejido conjuntivo laxo que se aloja en la cámara pulpar, rodeada por dentina mineralizada, formada en un 75% de agua y 25% de materia orgánica constituida por fibroblastos, macrófagos, y linfocitos, fibras colágenas y reticulares, sustancia fundamental amorfa y líquido tisular.

A través del foramen apical entran al diente vasos sanguíneos y fibras nerviosas sensitivas y autónomas que se extienden en sentido coronal por debajo de la capa de odontoblastos, formando el **plexo Raschkow**

(Fig. 9).^{10, 17}

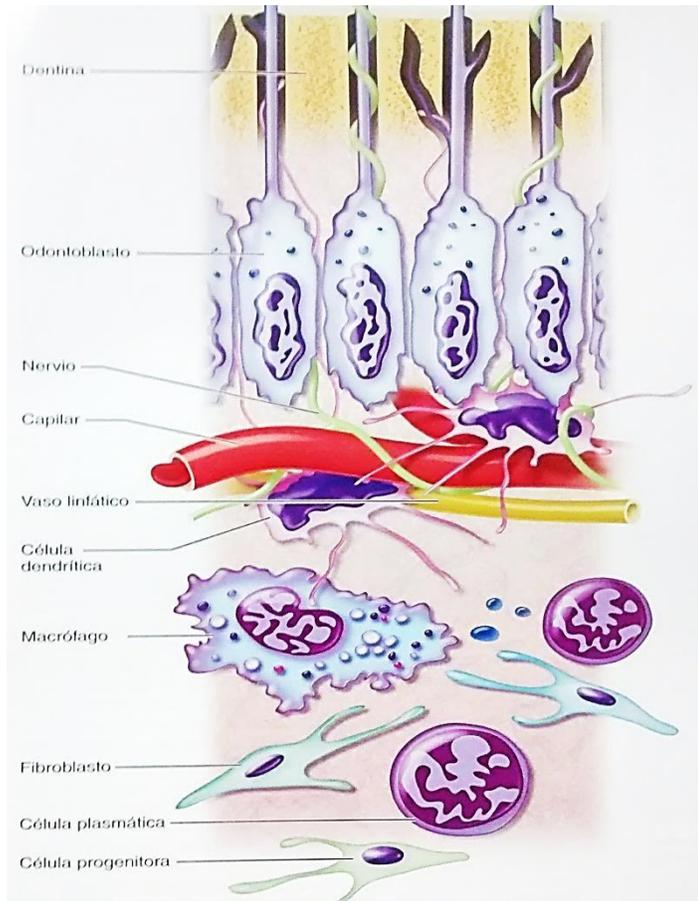


Figura 9. Componentes de la pulpa dental.¹⁸



3.3.1 Células de la pulpa

La pulpa es constituida por una sustancia fundamental o matriz extracelular que se comporta como un medio interno, a través de la cual las células del tejido pulpar reciben los nutrientes provenientes de la sangre arterial. Existen distintos tipos de células que son indispensables para el mantenimiento, la reparación y para mantener un equilibrio ambiental de la pulpa.¹⁸

– Odontoblastos

Son células especializadas, situadas en la periferia de la pulpa, adyacentes a la predentina. El cuerpo de los odontoblastos se encuentra en la pulpa y sus prolongaciones citoplasmáticas se alojan en los túbulos dentinarios. Son las células responsables de la formación, nutrición y defensa de la dentina.^{10, 18}

– Fibroblastos

Su función es formar, mantener y regular la formación del colágeno en la pulpa sintetizando colágeno tipo I y III, fibras reticulares y elásticas, así como la sustancia fundamental de la pulpa, proporcionando la vida para las células de la pulpa, manteniendo y regulando el recambio de la matriz extracelular fibrilar y amorfa. Son las células más abundantes del tejido pulpar.^{10, 11}

– Macrófagos

Actúan en la respuesta inflamatoria, cuando la pulpa es agredida los macrófagos residentes proliferan y se expanden fagocitando bacterias y células muertas e interviniendo en la respuesta inmunológica e inflamatoria de la pulpa.^{17, 18}



– Células dendríticas

Poseen escasa actividad fagocitada e intervienen en el inicio de la respuesta inmunológica de la pulpa, capturando los antígenos, los procesan y luego migran hacia los ganglios linfáticos por medio de los vasos linfáticos y exponen al antígeno con los linfocitos T.^{10, 18}

– Linfocitos

Se localizan linfocitos T, que participan en la respuesta inmunológica.¹⁸

– Células mesenquimatosas

Son células con capacidad para diferenciarse en nuevos odontoblastos productores de dentina o en fibroblastos productores de matriz pulpar.¹⁸

– Mastocitos

Se hacen presentes en la pulpa sana así como en los procesos inflamatorios del tejido pulpar debido a la liberación de histamina.¹⁸

3.3.2 Funciones de la pulpa^{17, 18, 19}

- *Inducción*

La pulpa interviene en el inicio y el desarrollo de la dentina, durante la amelogénesis se deposita dentina por medio de los odontoblastos.

- *Formativa*

Comprende la formación dentina a través de los odontoblastos, quienes sintetizan y secretan una matriz inorgánica, transporta inicialmente los componentes inorgánicos a la matriz recién formada y crean las condiciones para que se mineralice la matriz.



- *Nutritiva*

Los vasos sanguíneos que se encuentran en la pulpa transportan nutrientes hacia la dentina por medio de las prolongaciones odontoblásticas manteniendo así, la vitalidad de la dentina.

- *Sensitiva*

Responde a diferentes estímulos, por medio de nervios sensitivos. La inervación pulpar está compuesta por neuronas aferentes que conducen los impulsos sensoriales y por neuronas eferentes que permiten la modulación neurogénica de la microcirculación.

- *Defensa o reparación*

Formando dentina de reparación frente a estímulos nocivos para mantener a vitalidad pulpar del diente.



4. CLASIFICACIÓN DE LA CARIES

4.1 Por su etiología

- Fosas, surcos y fisuras

Son nichos ecológicos creados por áreas retentivas, donde la placa dentobacteriana se acumula. La caries se inicia en el interior de las superficies oclusales, fosas vestibulares de los molares, tubérculo de Carabelli de los molares superiores y el surco de los cíngulos de dientes anteriores (Fig. 10).¹⁹



Figura 10. El cambio de color de fosas y fisuras limitado a la profundidad de la propia fosa.²⁰

- Superficie lisa del esmalte

Las caras proximales *vestibulares o linguales de los incisivos y molares* los son área de difícil acceso para la higiene favoreciendo la adherencia de la placa dental (Fig. 11).¹⁹



Figura 11. El apiñamiento en premolares, dificulta la higiene en caras interproximales.¹⁹

4.2 De acuerdo a sus etapas de progresión

– Caries en esmalte

La desmineralización de los cristales de hidroxiapatita es un proceso que se inicia como consecuencia de la disminución de los valores normales del pH salival, la formación de placa dentobacteriana y la presencia de microorganismos como: *S. mutans*, *S. sobrinus*, *S. salivarius*, *S. mitis*, *S. anginosus*, *S. gordonii*, *S. oralis* y *S. sanguinis*.^{21, 22}

La zona superficial del esmalte es más resistente a la disolución de los ácidos por su alto contenido mineral, es por ello que la desmineralización comienza en la zona sub-superficial.²¹

La primera manifestación de la caries es la *caries incipiente* o “*mancha blanca*”, se produce a nivel de fosas y fisuras y en superficies lisas del esmalte (Fig. 12). Existe una pérdida de minerales, por lo que el esmalte pierde su translucidez y lo hace ver opaco y poroso.^{21, 22}



Figura 12. Mancha blanca, con posibilidad de remineralización.¹⁹

La caries incipiente del esmalte puede remineralizarse cuando la capa superficial conserva sus minerales, la disolución ácida no es tan intensa y si existe un cambio en el medio bucal (higiene, dieta y presencia de flúor). Los iones calcio, fosfato y flúor interaccionan con la superficie del esmalte contrarrestando los efectos del pH ácido. Las lesiones remineralizadas se observan clínicamente como unas manchas intactas, pigmentadas de color marrón, debido a los restos celulares orgánicos e iones metálicos atrapados en el esmalte.²¹

En las capas profundas del esmalte puede existir cavitación en dirección de los prismas determina que la lesión se ensanche a medida que se acerca a la unión amelodentinaria y tome forma de cono invertido, con la base hacia la dentina (Fig. 13).²²



Figura 13. Caries en dentina, con forma de cono en la unión amelodentinaria.¹⁹



– Caries en dentina

La caries en dentina comienza cuando las toxinas bacterianas han penetrado el esmalte y alcanzando el límite amelodentinario, ocasionando una pérdida de matriz orgánica y minerales. La presencia de enzimas proteolíticas bacterianas en la matriz mineralizada de la dentina degrada el colágeno.^{19, 22}

La caries en dentina es de consistencia blanda, tiene un aspecto húmedo y coloración amarillo-marrón.

Fusayama describe dos capas diferentes en la dentina cariada:

1. *Capa de dentina infectada por caries.* Su interior está ocupado por bacterias (*Lactobacillus spp* y *Streptococcus mutans*), enzimas hidrolíticas y restos celulares bacterianos.^{21, 23} Se observan túbulos dentinarios desorganizados y las fibras de colágeno se encuentran dañadas. La dentina no se puede remineralizar, por lo que hay que eliminarla clínicamente.²¹
2. *Capa de dentina afectada por caries.* La estructura dentinaria está parcialmente desmineralizada y tiene posibilidades de remineralización, contiene toxinas y metabolitos bacterianos y presenta poca cantidad de microorganismos. Esta capa de dentina disminuye la permeabilidad de los túbulos dentinarios, por lo que es importante que no se elimine cuando se remueve la caries.²³

La remoción de la dentina infectada no genera dolor, mientras que la remoción de la dentina afectada es muy dolorosa debido a la vitalidad de los túbulos.



El límite entre las dos zonas no es fácil de identificar, por lo que existen colorantes que nos ayudan a diferenciar a la dentina afectada de la infectada, son como una guía para la eliminación completa de la dentina desmineralizada y evitar la remoción innecesaria de dentina sana (Fig.14).

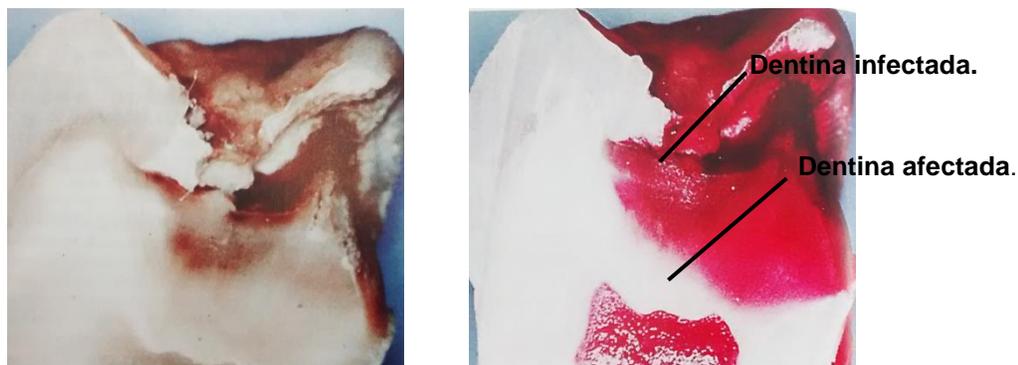


Figura 14. Se observa el avance de la caries hacia la pulpa.²¹

Debido a la permeabilidad de la dentina, permite la infiltración de microorganismos, ácidos y productos bacterianos que avanzan en dirección a la pulpa, produciendo patologías pulpares.

A medida que la caries progresa en el complejo dentino-pulpar, los odontoblastos, producen depósitos de cristales minerales en el interior de los túbulos, que disminuyen la permeabilidad, aislando a la pulpa de los microorganismos. Estas reacciones se producen siempre que la pulpa tenga una buena irrigación sanguínea y se encuentre vital.¹⁹

– Caries radicular

El proceso del desarrollo de caries radicular es debido también a la pérdida del equilibrio entre la desmineralización y remineralización, pero es importante considerar que la desmineralización en la estructura de la raíz del



diente comienza a un pH mayor a 6. Los *Actinomyces israelis* y *Actinomyces naslundii* están relacionados con la caries radicular.²¹

La caries radicular abarca el cemento y la dentina, es una lesión crónica de progresión lenta. De acuerdo con el avance de la lesión, se puede observar de una coloración pardusca y dentina reblandecida.²⁵



Figura 15. Caries radicular, en un canino.²⁵

4.3 Por su grado de actividad

Es importante determinar la velocidad con la que evolucionan las lesiones cariosas.¹⁹

- Activa

Es una lesión que progresa indefinidamente, tiene un aspecto blanquecino o amarillento. Su velocidad de progreso depende de la alimentación, higiene y exposición al flúor (Fig.16).



Figura 16. Caries en foseetas y fisuras, con acumulo de placa dentobacteriana.¹⁹

– Detenida

Lesiones que no han producido colapso de la superficie del esmalte, donde todavía se puede revertir el proceso carioso (Fig.17).



Figura 17. Caries detenida, color oscuro y dura.¹⁹

– Rampante

Es de rápida evolución y afecta varios dientes al mismo tiempo (Fig.18).



Figura 18. Caries rampante o caries de biberón.¹⁹



5. DIAGNÓSTICO DE CARIES

El diagnóstico de la caries dental es la suma de los signos y los síntomas obtenidos del examen clínico, el cual nos permite identificar el estado del proceso salud-enfermedad-atención y las etapas de en la historia natural de la enfermedad.^{26, 27}

Para realizar un diagnóstico, debemos establecer la etiología de la enfermedad y detectar las lesiones en su grado de actividad.

Existen distintos métodos de detección de las lesiones cariosas que nos ayudan a establecer la presencia de cambios en el esmalte, la dentina y a nivel pulpar, con la seguridad que han sido causados por la caries.²⁶

– *Inspección visual*^{26,27}

Se requiere que las superficies lisas estén secas, bien iluminadas y limpias. Podrá hacerse directamente o si se precisa, se podrán utilizar espejos, lentes o instrumentos ópticos de amplificación visual (Fig.19).



Figura 19. Inspección visual de las caras oclusales, la superficie se encuentra limpia y seca para una buena inspección visual.²⁹



– *Exploración táctil con explorador*

La introducción de un explorador en fosas y fisuras nos puede ayudar a determinar la presencia de cavitación o reblandecimiento del esmalte al quedar atrapada la punta del explorador (Fig. 20). Sin embargo, no es un método muy recomendable porque pueden afectar la superficie adamantina sana.²⁶



Figura 20. Presencia de cavitación en el esmalte.³⁰

– *Radiográfico*

Se utiliza para detectar la lesión a nivel interproximal, ya que permite observar las superficies inaccesibles en el examen visual. Se pretende observar los grados de desmineralización y profundidad de la lesión. En la radiografía se muestran como una imagen gris oscura (Fig. 21). En las lesiones incipientes del esmalte no es posible detectar los cambios de una, su eficacia es mayor cuando la lesión ya alcanzó la dentina.²⁶

La pérdida de cierta cantidad de minerales en las estructuras dentales, produce un cambio en la absorción de los rayos X en el diente, haciendo ver una imagen gris oscura.



Figura 21. Radiografía de aleta de mordida donde se puede observar la destrucción del diente ocasionada por la caries a nivel intraproximal y la formación de dentina de reparación.³¹

– *Transiluminación*²⁸

La absorción y la dispersión de la luz alcanza mayor intensidad en las superficies cariadas con respecto de las sanas, esto permite que las zonas afectadas por la enfermedad se observen oscuras frente al paso de la luz, en contraste con las superficies sanas (Fig. 22).

Es un método de diagnóstico complementario en caries interproximales.



Figura 22. Transiluminación que nos ayuda a detectar caries de bajo de las restauraciones, la caries se observa oscura.²⁸



– *Tinciones*

La aplicación de colorantes que ayudan a distinguir la caries en dentina afectada de la infectada. Los colorantes a base de fucsina y propilenglicol tiñen la matriz hipocalcificada de la dentina (Fig. 23).

Se coloca una gota de detector de caries en una torunda de algodón y se lleva a la cavidad, se coloca por 10 segundos se lava bien la cavidad con agua. Las áreas donde se tiñe de un color intenso es dentina afectada que debe eliminarse. La superficie que se ve débilmente teñida no se toca.²⁶



Figura 23. Coloración de la dentina afectada.¹⁹

– *Laser*^{26,27}

Se basa en la fluorescencia de la superficie cariada, que es mayor con respecto a la superficie sana. El equipo más conocido es el *DIAGNOdent* de la fábrica *Kavo*. El sistema emplea una luz fluorescente, con una longitud de onda de 655nm, alcanzando la superficie dental a través de una fibra óptica con una luz láser roja intermitente, que penetra varios milímetros dentro de la estructura dentaria. Una parte de la luz es absorbida por los componentes orgánicos e inorgánicos de la estructura dental, mientras que otra parte de esta luz es remitida como fluorescencia, dentro del espectro infrarrojo, hacia el dispositivo (Fig. 24).

En presencia de caries, la fluorescencia registra un incremento en sus valores, que muestra al emitir un sonido.

El láser *DIAGNOdent* presenta ciertas desventajas al no poder distinguir la lesión cariosa entre un defecto del esmalte, presencia de placa dentobacteriana y calculo dental.

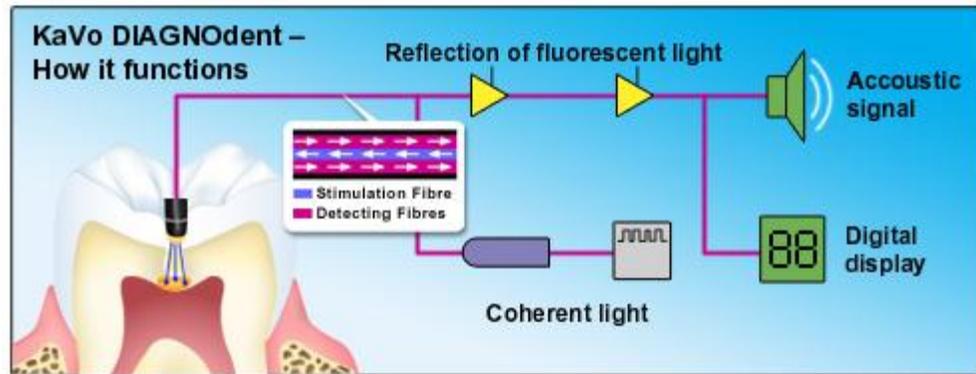


Figura 24. Ayuda a detectar caries en surcos, fosetas y fisuras.³²



6. RESPUESTA DE LA PULPA ANTE LA PRESENCIA DE CARIES

Antes de que la pulpa sea infectada por los microorganismos, llegan productos y subproductos de las bacterias, ocasionan una disolución de los componentes orgánicos e inorgánicos del diente, la pulpa responde ante ellos produciendo dentina de reparación y reduce la permeabilidad de los túbulos dentinarios para tratar de proteger a la pulpa de la caries.

6.1 Descenso de la permeabilidad de los túbulos dentinarios

La respuesta pulpar ante la caries es inmediata, las porciones dentinarias que son sometidas a estímulos lentos, persistentes o no muy severos, pueden producir un depósito de sales de calcio sobre las prolongaciones odontoblásticas en degeneración, aumentando de esta forma la cantidad de dentina peritubular, la cual induce el cierre de los túbulos y disminuye la permeabilidad de los mismos en un periodo relativamente lento, resistiendo al ataque ácido. Este proceso se llama **esclerosis tubular o dentinaria**.¹⁹

Los primeros túbulos en cerrarse son los más pequeños, que se encuentran en la unión amelodentinaria y cementodentinaria. Sólo son afectados los túbulos que se ubican en la zona de la lesión, los cuales se encontrarán parcial o totalmente cerrados. Al mineralizarse la luz de los túbulos, el tejido resulta más translúcido y brillante.¹⁹

Estudios *in vitro*, señalan que el aumento de los depósitos de dentina intratubular está controlada por moléculas de la superfamilia TGF- β (factor de



crecimiento transformante beta), concretamente por el TGF- β 1 y la BMP-4, ya que actúan en los procesos de señalización de los odontoblastos.^{18, 24}

La dentina esclerótica es una dentina muy dura por la hipermineralización, haciendo que sus depósitos minerales sean muy resistentes a los ácidos.

6.2 Formación de dentina terciaria

Los odontoblastos primitivos responden a diferentes estímulos, segregando una matriz dentinaria de forma rápida y desorganizada en los conductillos reduciendo la cámara pulpar. Aparece para defender y proteger la pulpa de agresiones crónicas.¹⁰

A medida que los odontoblastos producen capas de dentina, sus prolongaciones quedan atrapadas dentro de los túbulos dentinarios, junto con células del vaso, elementos del tejido pulpar y un contenido cálcico, los cuerpos de los odontoblastos van siendo desplazados hacia el interior del diente.¹⁰

Existen dos variaciones de la dentina terciaria:

- *La dentina reaccionaria tubular*

Sus túbulos se conectan con los de la dentina original y es producida por los odontoblastos originales, que sobreviven a la agresión.

- *La dentina reparadora*

Es formada por nuevos odontoblastos llamados odontoblastoides, generadas a partir de células mesenquimatosas indiferenciadas. Esta dentina tendrá una formación irregular y una falta de túbulos.³³



La cantidad y calidad de la dentina terciaria está relacionada con la duración e intensidad del estímulo, cuanto más severos sean, más rápido e irregular serán los depósitos de dentina de reparación. Su crecimiento se estima en promedio de $3.5 \mu\text{m}$ por día, cuando la de la dentina normal, es de $0.8 \mu\text{m}$ por día.^{19, 21}

6.3 Reacción inflamatoria e inmunológica

La pulpa desarrolla una reacción inflamatoria antes de ser infectada, ya que los productos bacterianos llegan a la pulpa antes que las bacterias. Los productos bacterianos y otros contaminantes se pueden incorporar al líquido dentinario como consecuencia de la caries dental, sirviendo como un colector por medio del cual, los metabolitos y los componentes de la pared celular de las bacterias pueden filtrarse en la pulpa y producir una respuesta inflamatoria.^{15, 33}

La respuesta inflamatoria se desencadena por la acumulación de antígenos bacterianos o subproductos en el interior de la pulpa provenientes de la sangre, atraviesan la barrera endotelial para tener acceso al sitio dañado y eliminar los patógenos perjudiciales.

La identificación de bacterias se lleva a cabo por medio de receptores de membrana de los fibroblastos y odontoblastos específicos que desencadena una respuesta inflamatoria e inmune en el tejido pulpar que también modulan el proceso de regeneración.¹⁸

La respuesta inmune pulpar provoca cambios humorales y celulares frente a los patógenos invasores, en el avance de la caries la respuesta inmune del hospedador aumenta en intensidad a medida que la infección



avanza. La cantidad de linfocitos T, neutrofilos y macrófagos es directamente proporcional a la profundidad de las lesiones en los dientes.¹⁸

La reversibilidad de la inflamación y regreso a su estado normal de la pulpa, depende de la remoción del agente agresor, de la extensión del tejido dañado, de la duración del estímulo, del potencial de reparación de la pulpa, del estado general del paciente y la anatomía apical.³⁴



7. SENSIBILIDAD PULPAR

Muchos estímulos son capaces de provocar una respuesta dolorosa cuando se aplican a la dentina (estímulos térmicos, mecánicos, químicos). La dentina no es uniformemente sensible, mientras más cerca esté de la pulpa mayor sensibilidad tendrá.

Los estímulos nocivos en los dientes se transmiten por medio de **fibras autónomas o eferentes** procedentes del ganglio cervical superior, que permiten la modulación del flujo sanguíneo pulpar y por **fibras aferentes**, constituidas por fibras trigeminales con axones mielínicos y amielínicos que conducen los impulsos sensoriales.¹⁸

- Fibras mielínicas A- δ

Responden a estímulos hidrodinámicos, térmicos y táctiles, transmiten el dolor agudo, localizado y punzante, se activan con el estímulo hidrodinámico. Se encuentran ubicadas en la periferia de la pulpa y son de conducción rápida (Fig. 25).^{18, 19}

- Fibras mielínicas C

Son responsables del dolor difuso, sordo y a veces espontáneo. Estas fibras son activadas por la elevación de la presión tisular, por la liberación de mediadores durante el proceso de inflamación de la pulpa (bradicinina, histamina y la capsaicina) cuando hay un daño tisular en el tejido pulpar. Son de conducción lenta (Fig.25).^{1, 18, 19}

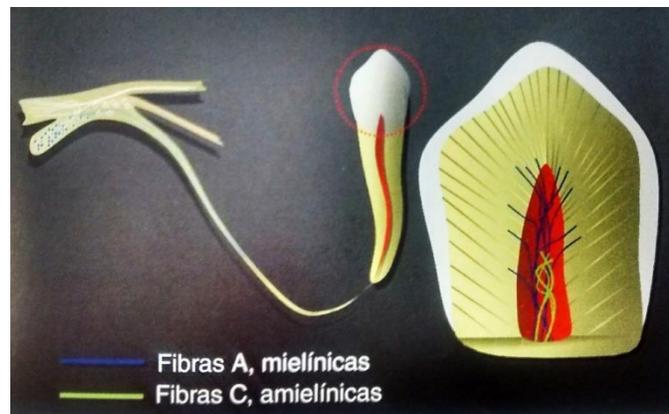


Figura 25. Localización de las fibras A y C en la pulpa dental. Las fibras A se encuentran en la periferia y las fibras C se encuentran en zonas profundas de la pulpa.¹⁸

Existen teorías que han tratado de explicar la traducción de los estímulos del dolor, la teoría que ha sido más aceptada es la hidrodinámica, donde indican que el movimiento del líquido dentinario en los túbulos es el motivo básico para que se produzca dolor.

7.1 Teoría hidrodinámica

La presencia de líquido dentinario dentro de los túbulos proviene del ultrafiltrado plasmático, su movimiento es lento, va en dirección externa desde la pulpa hacia la unión amelodentinaria por la diferencia de presión. Su movimiento puede ser afectado por diferentes estímulos sobre el complejo dentino-pulpar.¹⁸

Según Brännström la teoría hidrodinámica de la sensibilidad dentinaria propone que el líquido dentinario se expande y se contrae en respuesta al estímulo producido en el complejo dentino-pulpar y causa desplazamiento del contenido del túbulo dentinario. Este desplazamiento distorsiona a los mecanorreceptores y estimula las terminaciones de las fibras A- δ , por lo



tanto se conducen los impulsos nerviosos a las fibras nerviosas de la pulpa traduciéndolos en dolor.¹⁸

El contenido de túbulos dentinarios se desplaza hacia la pulpa o hacia afuera en respuesta a un estímulo determinado, ya que los líquidos tienen mayor coeficiente de expansión que la dentina sólida y por la atracción capilar a través de aperturas de túbulos dentinarios expuestos.³⁶

Los estímulos que van a desencadenar la sensación de dolor, puede ser de distinta naturaleza, como una preparación cavitaria, alteraciones en la temperatura (frio o calor), soluciones hipertónicas (dulce o ácido), presión y deshidratación (aplicación de aire).³⁷

Estos estímulos inducen el desplazamiento rápido del fluido en los túbulos, activando las terminaciones nerviosas sensoriales que se encuentran en el plexo de Raschkow, por medio de potenciales de acción (Fig.26).

La membrana neuronal tiene que despolarizarse para que el impulso nervioso se propague a lo largo del axón. El aumento de la presión hidrostática producido dentro del túbulo dentinario activa a los mecanorreceptores, produciendo un aumento de la permeabilidad de la membrana axónica al Na⁺, el cual penetra a la célula a través de canales (formados por proteínas) lo que conduce a la despolarización de la misma en el punto de estimulación.³⁸

Aunque la periférica de la dentina carece de nervios o prolongaciones odontoblásticas, el movimiento del líquido dentro del túbulo dentinario producen una estimulación a través de la cual ocurren deformaciones de los mecanorreceptores pulpares, convirtiendo la energía mecánica en energía eléctrica.³⁸



El frío provoca el dolor al producir contracción del flujo dentinario y el calor produce una respuesta dolorosa al aumentar la vasodilatación intrapulpar y con ello la presión. La fibras que reaccionan a estos estímulos son las A- δ , pero cuando se aplica calor durante el tiempo necesario, las fibras C pueden reaccionar.¹⁹

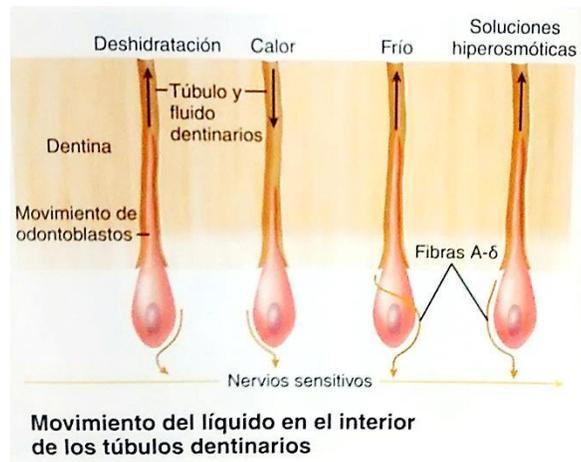


Figura 26. El líquido de los túbulos dentinarios, cuando es estimulado genera una sensación de dolor. Los cambios de temperatura, cambios de presión y el aire estimulan las fibras A- δ .¹⁸



8. PATOLOGÍA PULPAR

La pulpa puede reaccionar a distintas agresiones por medio de una respuesta inflamatoria, que va a depender de la intensidad y duración del daño, así como de la capacidad de respuesta del huésped. La inflamación pulpar superficial puede remitir al producirse dentina reparativa, pero sino se efectúa un tratamiento o si la agresión es de intensidad elevada, la inflamación se extiende.

Las patologías pulpares suelen clasificarse de acuerdo a los signos y síntomas clínicos:

- a. Pulpitis
 1. Pulpitis reversible
 2. Pulpitis irreversible
- b. Necrosis

8.1 Pulpitis reversible

Es una condición inflamatoria leve a moderada de la pulpa ocasionada por estímulos nocivos, en los cuales la pulpa es capaz de revertir el estado inflamatorio después de eliminar la causa y ésta vuelve a su estado normal.^{33, 39}

- *Causa*³⁹
 - Raspados y alisados radiculares.
 - Presencia de bacterias que ocasionan la caries.
 - Exposición de túbulos dentinarios.



- Choque térmico por la preparación de una cavidad con una fresa gastada o por mantener la fresa en contacto con el diente durante mucho tiempo.
- Deshidratación excesiva de una cavidad.
- Erosión cervical.
- Restauraciones inestables.
- *Síntomas*³⁹

Las pulpitis reversibles suelen ser asintomáticas, si existen síntomas estos son provocados por aplicación de estímulos como:

- Frío
- Calor
- Aire
- Presión de alimentos introducidos en una cavidad
- Sustancias ácidas o dulces

Los cuales producen un dolor agudo, localizado, de poca duración que desaparece rápidamente al suprimir el estímulo.

Eliminando el agente etológico y sellando o aislando la dentina afectada, hay una disminución de los síntomas y se repara la condición inflamatoria de la pulpa.

El pronóstico para la pulpa es favorable, si el agente etológico es retirado a tiempo, de lo contrario la inflamación progresará y ocasionará una pulpitis irreversible.³⁹



El pronóstico para la pulpa es favorable, si el agente etiológico es retirado a tiempo, de lo contrario la inflamación progresará y ocasionará una pulpitis irreversible.

8.2 Pulpitis irreversible

Es una condición inflamatoria persistente de la pulpa causada por impulsos nocivos, la cual no tendrá la capacidad de recuperación al eliminar los estímulos. Suele ser una secuela y consecuencia de la progresión de una inflamación con largo tiempo de evolución. También puede deberse a un daño pulpar grave por la persistencia, crecimiento y progresión de bacterias en la cavidad pulpar, por lo que la pulpa no se puede curar y ésta se va necrosando lenta o rápidamente.^{17, 33, 39}

La pulpitis irreversible puede ser sintomática o asintomática.

- *Causas*¹⁷

La progresión de una pulpitis reversible y el compromiso bacteriano de la pulpa a causa de la caries no tratada.

- *Síntoma*^{34,39}

La aplicación de estímulos externos como cambios de temperatura repentinos, alimentos dulces o ácidos y cambios de posición, puede intensificar el dolor por los cambios de presión intrapulpar.

Los pacientes refieren un dolor intenso, sordo, localizado o difuso, que se prolonga por unos minutos o hasta varias horas después de la aplicación del estímulo y puede aparecer y desaparecer espontáneamente.



El tratamiento de elección es la eliminación completa de la pulpa y la limpieza total del sistema de conductos radiculares (biopulpectomía).

El pronóstico es favorable para el diente al ser removido el tejido pulpar y se coloca una restauración adecuada.

8.3 Necrosis pulpar

La necrosis es la muerte de la pulpa parcial o total dependiendo del nivel en que la pulpa está comprometida, consiste en el cese de los procesos metabólicos y hay una destrucción del sistema microvascular, linfático y de las fibras nerviosas.^{34, 39}

- *Causa*¹⁷

Puede ser causada por cualquier lesión nociva de la pulpa, como bacterias, trauma o una irritación química.

La pulpitis irreversible conduce a la necrosis de la pulpa de manera progresiva

- *Síntomas*³⁶

La necrosis pulpar es asintomática, siempre que no afecte a los tejidos periapicales. El diente presenta una pigmentación en la corona de aspecto mate u opaco debido a la falta de translucidez normal.

Está indicado realizar un tratamiento de conductos para eliminar el tejido infectado (necropulpectomía). El tratamiento es favorable para el diente.



9. DIAGNÓSTICO PULPAR

Existen distintos métodos que nos ayudan a establecer la presencia de cambios a nivel pulpar causados por la caries.

- Alteraciones de color

Algunos dientes presentan alteraciones de color oscuro, amarillo o gris en la corona, se encuentran generalmente en torno a las restauraciones debido a la recidiva de caries, por un traumatismo dental o por la descomposición del tejido pulpar que ocurre después de una necrosis.⁴⁰

- Presencia de cavidades de caries

Conocer la extensión, profundidad y la dureza de la dentina remanente sobre la cámara pulpar.⁴⁰

- Presencia de restauraciones

Observar localización, extensión, adaptación, integridad y relación de contacto con los otros dientes.⁴⁰

- Palpación

En la palpación se emplea la punta del dedo índice, completada con una presión digital ligera para examinar la consistencia de los tejidos y la respuesta al dolor.

Nos ayuda a determinar la presencia, intensidad y localización del dolor.⁴²

- Percusión

Se lleva a cabo para descartar una patología periapical. Con el mango de espejo se golpea suavemente la superficie incisal u oclusal del diente (Fig.27). Si se obtiene una respuesta dolorosa al golpear la superficie



vestibular, pero no la superficie oclusal o incisal es posible que exista inflamación periodontal. Si se obtiene una respuesta dolorosa intensa al comprimir o golpear la corona, existe inflamación periapical.⁴¹



Figura 27. Percusión vertical y horizontal.⁴¹

– Pruebas de movilidad⁴¹

Se evalúa el nivel de inserción de los tejidos periodontales. La movilidad de más de 2-3 mm resulta de un problema periodontal (Fig.28).



Figura 28. Evolución de la movilidad del diente.⁴¹



9.1 Pruebas de vitalidad pulpar

Se realizan pruebas térmicas y eléctricas para determinar la respuesta y sensibilidad pulpar.

Las pruebas son calor y frío, se realizan colocando los estímulos en la superficie incisivo-labial o superficie oclusal. Deben evitarse las superficies dentinarias expuestas y las superficies restauradas. La dentina expuesta proporcionaría una respuesta exagerada.⁴¹

– Frío^{40,41}

Se emplea para estimular las terminaciones de las fibras A-d. Se utilizan una corriente de aire frío de una jeringa triple, spray de cloruro de etilo, aplicación de hielo y de hidróxido de carbono. Una prueba positiva al frío, es lo habitual en un diente con salud pulpar (Fig.29).

En pulpas inflamadas puede hallarse una respuesta pulpar similar o aumentada, ello sugiere una posibilidad de pulpitis reversible. Según el grado de inflamación, la respuesta al frío puede ocasionar un dolor que permanezca durante un tiempo prolongado o que la respuesta sea moderada, esto sugiere una inflamación irreversible.



Figura 29. Colocación de cloruro de etilo sobre la superficie del diente.⁴¹



– Calor^{40, 41}

La aplicación de calor puede estimular las fibras A-d inicialmente, pero si el estímulo continua después de un tipo aparece un dolor mantenido que estimula por las fibras C. Las pruebas de calor pueden ser realizadas usando diversas técnicas como:

Aire caliente, agua caliente, un bruñidor caliente y gutapercha caliente.

El método común es con la barra de gutapercha que se coloca en el diente en la región incisivo labial en los anteriores y oclusal en los posteriores. La aplicación de calor no se utiliza de manera rutinaria, es útil cuando el paciente refiere dolor al calor y no puede identificar el diente afectado (Fig.30).



Figura 30. Prueba de la barra de gutapercha caliente.⁴¹

– Pruebas eléctricas

Evalúan la respuesta de las fibras A-d, ya que las fibras C suelen no responder al estímulo. La corriente eléctrica se aplica mediante pulpómetros, donde se va incrementando la intensidad de la corriente aplicada hasta que el paciente note una sensación de hormigueo (Fig.31). Si la respuesta es positiva, indica que existen estructuras vitales en la pulpa, pero no puede determinar el grado de reversibilidad hacia la salida del tejido pulpar.



Figura 31. Realización de la prueba eléctrica.⁴²



10. TRATAMIENTO DE CARIES PROFUNDA.

El tratamiento de las lesiones cariosas profundas que se acercan a una pulpa sana presenta un reto importante.⁴⁶ Cuando se corre el riesgo de exponer la pulpa al eliminar el tejido cariado, para evitar o al menos minimizar las posibles complicaciones de la excavación completa de caries de la dentina cercana a la pulpa, varios autores han investigado y propuesto métodos alternativos.

En el tratamiento de las lesiones profundas, se siguen usando técnicas y materiales empleados hace ya varias décadas.

10.1 Indicaciones

- Los dientes permanentes con foramen apical abierto.
- Los permanentes de adultos jóvenes, ya que en ellos el tejido pulpar es amplio, con gran cantidad de células, buen aporte vascular, y buena capacidad defensiva.
- Pulpa asintomática o cuadro reversible.
- Lesiones de gran avance en profundidad, sin exposición pulpar.
- Lesiones que por su extensión presupongan la inminente exposición pulpar.

10.2 Contraindicaciones

- Cuadros inflamatorios irreversibles.
- Presencia de lesiones periapicales.
- Cambios regresivos pulpares: cálculos, conductos atrésicos, atrofia.
- Necrosis pulpar.
- Edades avanzadas.



10.3 Recubrimientos pulpaes

- Recubrimiento pulpar indirecto.

Es una conducta clínica específica para el tratamiento de lesiones de caries aguda y profunda, empleada generalmente en pacientes jóvenes, con sintomatología correspondiente a una pulpa con estado de lesión potencialmente reversible, sin exposición pulpar visible.⁴³

Varios medicamentos se recomiendan para el recubrimiento pulpar indirecto, como el agregado de mineral (MTA), óxido de zinc y eugenol, el hidróxido de calcio, ionómero de vidrio modificado con resina, agentes de unión dentina y moléculas bioactivas, tales como proteína de la matriz del esmalte (Endogain).⁴⁴

- Recubrimiento pulpar directo.

Es el procedimiento en el cual la pulpa dental es expuesta accidentalmente durante la preparación cavitaria o por fractura. Es una opción de tratamiento para preservar la vitalidad pulpar, el diente lesionado debe ser asintomático y el sitio de exposición se debe identificar de diámetro y libre de contaminantes orales es cubierta con un material biocompatible para permitir la formación endógena de dentina reparadora.^{43, 45}

Se han introducido para el recubrimiento pulpar directo: hidróxido de calcio, Óxido de Zinc y Eugenol, cemento de policarboxilato, adhesivos de dentina y MTA.⁴⁵



10.4 Materiales para el recubrimiento pulpar directo e indirecto.

Para conservar la vitalidad del tejido pulpar y para evitar cambios patológicos, la pulpa vital cariada o mecánicamente expuesta debe ser sellada con un material biocompatible para proteger la pulpa de una lesión adicional y para promover la curación y reparación. El proceso de curación de la pulpa dental se caracteriza por la formación de dentina de reparación y el mantenimiento de la vitalidad sin inflamación.⁴⁶

- Hidróxido de calcio.

El hidróxido de calcio $[\text{Ca}(\text{OH})_2]$ es utilizado como medicamento para recubrimiento pulpar indirecto y directo en dientes permanentes, debido a su biocompatibilidad, al efecto bactericida, a la protección pulpar que generan contra estímulos térmicos y eléctricos, antimicrobianas y por la capacidad de estimular la formación de puentes de dentina.⁴⁶

El $\text{Ca}(\text{OH})_2$ actúa directamente sobre el tejido pulpar, promoviendo necrosis superficial debido a su pH alcalino, reduciendo el volumen del tejido pulpar hasta en 0.7 mm. y cuenta con un potencial antibacteriano, por tal razón, es el material elegido para cavidades profundas y en la protección de heridas pulpares.

Aunque posee la capacidad para formar un puente dentinario, sus características físicas, químicas y mecánicas para soportar materiales restauradores no es la ideal. Dentro de los problemas principales que presenta está la gran solubilidad que tiene, así como su falta de adhesión tanto a los tejidos dentales como a los materiales restauradores, pudiendo ocasionar que se desarrollen filtraciones.



– Óxido de zinc y eugenol ⁴³

El Eugenol es un bloqueador irreversible de la conducción nerviosa y en concentraciones bajas inhibe a la ciclooxigenasa, favoreciendo el efecto analgésico y anestésico al lograr la inhibición de la biosíntesis de las prostaglandinas.

La aplicación de ZOE como obturador después de una excavación de caries profundas podría ejercer efectos antiinflamatorios sedativos. Al aplicar Eugenol o ZOE en contacto directo con el tejido vital, se liberan altas concentraciones capaces de producir efectos citotóxicos.

– Ionómero de vidrio ⁴³

Tiene aceptable biocompatibilidad pulpar y periodontal, su resistencia a la compresión y a la tensión, como su resistencia al desgaste y a la erosión, tienen unos valores aceptables. Su principal característica físico-química es la adhesión a la estructura dentaria, el intercambio iónico con la estructura dentaria que se obtiene a partir del ácido polialquenoico y la liberación de fluoruro, durante un periodo de 12 a 18 semanas, mejoran la remineralización.

Sin embargo, la durabilidad del material puede verse influenciada por la inapropiada preparación del cemento, la inadecuada protección de la restauración y por las constantes variaciones del medio oral.

Los ionómeros de vidrio son cementos polielectrolíticos, con capacidad de adherirse a diversos materiales como esmalte, dentina, cemento, acero inoxidable, estaño, platino u oro galvanizados.

Una modificación innovadora en la formulación del ionómero de vidrio, es la incorporación del biocative glass (BAG), cuya presencia ha aumentado la capacidad de remineralización.



Por ser naturalmente bactericidas y menos agresivos biológicamente, los cementos de ionómero de vidrio se constituyen en una importante opción para la protección indirecta del complejo dentinopulpar.

– Sistemas adhesivos.⁴³

El grabado ácido de la dentina provoca la permeabilidad transdental, remueve la capa de barrillo dentinario, elimina el contenido mineral de la dentina intertubular en una profundidad de 2-7 μm y expone un armazón con microporos de fibras colágenas.

El rápido e inmediato aumento de permeabilidad de la dentina grabada puede causar, también, la aspiración de los núcleos de los odontoblastos, matándolos y desorganizando su capa. La presencia de fluido pulpodentinario lleva a la incompleta polimerización del «primer» resultando en el sellado imperfecto de la cavidad. Además, fracciones no polimerizadas de sistemas adhesivos pueden dislocarse hacia el límite de la periferia pulpar, perjudicando la integridad del tejido, principalmente en cavidades muy profundas.

Cuando se aplica el sistema adhesivo en cavidades profundas, en comparación con el uso de hidróxido de calcio, se observa una respuesta inflamatoria más evidente, la intensidad de la reacción aumenta a medida que el remanente dentario se torna más delgado, probando que la intensidad de la respuesta inflamatoria depende de la cantidad de estructura dentaria remanente.

En cavidades profundas o con exposición pulpar, la técnica adhesiva debe ser empleada subsecuentemente a la aplicación de materiales más biocompatibles.



– Mineral de trióxido agregado (MTA)⁴³

Se ha introducido para muchas aplicaciones clínicas tales como reparación de perforaciones, barrera apical de los dientes con ápices abiertos, recubrimiento pulpar y pulpotomía de dientes primarios y permanentes.

La composición del MTA consta de partículas finas hidrofílicas que fraguan en presencia de humedad. La hidratación del polvo genera un gel coloidal que forma una estructura dura. Está compuesto principalmente por partículas de silicato tricálcico, silicato dicálcico, aluminato férrico tetracálcico, sulfato de calcio dihidratado, óxido tricálcico y óxido de silicato.

Tiene la cualidad de formar puentes dentinarios después de 1 a 2 semanas en respuesta tanto a GMTA y WMTA, ser biocompatible, tiene un pH alcalino y promueve la formación de tejido duro.

Los mayores inconvenientes de con el MTA es el costo elevado

El puente calcificado que se formó en respuesta al recubrimiento pulpar con cualquiera de los tipos de MTA mostró una mayor coherencia y menos defectos en comparación con las muestras Dycal que mostraron mayor porcentaje de defectos del túnel y las irregularidades en su puente calcificado formado debajo del material de recubrimiento.

– Silicato tricálcico purificado.⁴³

Los cementos dentales basados en silicato de calcio son reconocidos por su biocompatibilidad, además de ser inductores de tejidos mineralizados, pero carecen de propiedades mecánicas y son difíciles de manipular.

Este nuevo material es conocido como Biodentine® de la compañía Septodont. . El polvo Biodentine contiene silicato tricálcico principalmente, silicato dicálcico, y óxido de calcio, y el líquido consiste en cloruro de calcio y



un polímero hidrosoluble a base de carboxilato de metilo (agente reductor de agua). Tiene una mejor resistencia a la compresión y la capacidad de sellado que el MTA, Biodentine se puede aplicar como un sustituto de la dentina.

El uso del silicato tricálcico como recubrimiento pulpar directo puede inducir el desarrollo de dentina reparadora (primer signo de formación de barrera mineralizada), para de esta manera conservar la vitalidad de la pulpa dental.

10.5 OPCIONES DEL TRATAMIENTO DE CARIES PROFUNDA

Una perspectiva controvertida es la extirpación conservadora o ultraconservadora del tejido cariado, a menudo referida como remoción parcial de la caries. En este método, se elimina la mayor parte pero no toda la dentina infectada, se sella la cavidad (con o sin tratamiento pulpar indirecto) y se continúa con la restauración. Este método se basa en estudios que muestran si las bacterias cariogénicas son aisladas de su fuente de nutrición por una restauración pueden permanecer en reposo o morir y por lo tanto, teniendo en cuenta una pulpa vital, no suponen ningún riesgo para la salud de la dentadura.⁴⁷

Otro método para la remoción de la caries es la eliminación por completo de toda la dentina reblandecida, hasta llegar a tejido sano sin importar la exposición pulpar, es un método más invasivo que ha tenido gran polémica debido al alto índice de pacientes que presentan dolor y necesitan la realización de una pulpotomía y un tratamiento de conductos.



Eliminación por etapas de la caries profunda

El objetivo principal del tratamiento es crear las condiciones favorables para una adecuada repuesta defensiva de la pulpa, preservar su vitalidad y causar el menor daño posible.

Se realiza la eliminación del tejido enfermo en la periferia de la lesión pero conservando temporalmente una capa delgada de dentina infectada sobre el piso pulpar. Sobre la misma se colocará un material biocompatible que ayudara a eliminar las bacterias residuales. Con el descenso del proceso carioso, promoverá las condiciones favorables para la formación de dentina terciaria y remineralizar la dentina cariada.⁴⁹

Es fundamental lograr un buen sellado marginal, de tal manera que las bacterias no puedan obtener sustratos metabólicos del entorno bucal para reavivar el proceso. Se reduce así la producción de ácido, controlándose por consiguiente la progresión de la lesión. Por lo antedicho se trata de estimular los mecanismos naturales de defensa del complejo dentinopulpar para lograr la formación de dentina esclerótica y terciaria, reduciendo la permeabilidad y alejando la cámara pulpar del proceso carioso.^{43, 48, 49}

Descripción de la técnica.

Primera sesión

1. Diagnóstico clínico y radiográfico, se toma una radiografía de aleta mordida. Se realizan pruebas de vitalidad.
2. Coloca anestesia sin vasoconstrictor.
3. Aislamiento absoluto y antisepsia del campo operatorio.



4. Eliminación de toda la dentina reblandecida con cucharita de dentina bien afilada, evitando en todo momento instrumentación cerca de la pulpa. Se elimina la caries de las paredes laterales utilizando fresa redonda de corte liso de buen tamaño y realizando control colorimétrico. En el límite amelo-dentinario usar una fresa redonda pequeña.
5. La eliminación de caries del piso pulpar debe realizarse bajo aislamiento absoluto, con fresa de tungsteno estéril y a baja velocidad. En la misma se trabajará hasta dejar una fina capa de dentina teñida desmineralizada infectada, evitando el riesgo de exposición
6. Lavar la cavidad con suero y secar con torundas de algodón estériles. Colocar en la pared pulpar o axial, $\text{Ca}(\text{OH})_2$ en polvo preparado con suero fisiológico sin cubrir las paredes laterales.
7. Se obtura.
8. Control clínico a la semana.

Segunda sesión. (8- 12 semanas)

1. Se toma una radiografía que corrobore la reacción defensiva y el alejamiento pulpar.
2. Anestesia terminal sin vasoconstrictor o troncular con vasoconstrictor.
3. Aislamiento absoluto.
4. Remoción de curación.
5. Lavado con suero y secado con torundas estériles.
6. La reacción pulpar in situ se corrobora por un aumento notorio de la dureza, el cambio de color (se oscurece) y brillo de la dentina y por la menor afinidad por los colorantes



7. Eliminación total de la caries, hasta dejar en la zona central de la lesión una dentina de color amarillento o gris y de consistencia dura. Se vuelve a colocar hidróxido de calcio como base cavitaria y restauramos con material definitivo.

Algunos autores no consideran necesaria la segunda instancia de acceso a la lesión por sostener que los microorganismos remanentes no mantienen activa la lesión. Entienden además que cualquier procedimiento que involucre la remoción del material restaurador y/o del cemento protector, puede causar un problema adicional al tejido pulpar.⁵⁰

Estudios microbiológicos y clínicos han constatado, además, cambios en el número y especies bacterianas así como en el color y consistencia de la dentina con estas técnicas.

Se han realizado comparaciones en la remoción de la caries por etapas frente a la remoción completa de la caries profunda directa en los molares primarios y los dientes permanentes jóvenes en los niños (edad media de 10 años), donde se encuentra que la técnica de remoción por etapas tiene ventajas sobre la eliminación de caries directa, ya que sólo presentó 15% de exposición pulpar al eliminar la caries, contra el 53% de la excavación completa.⁴⁷

En los dientes permanentes, se observó una menor exposición pulpar posterior a la remoción por etapas de la caries del 17%, que después de la eliminación completa directa con un 28% de exposición. Por otra parte, se encontró una tasa de éxito para la remoción por etapas del 74.1% a 1 año de seguimiento, frente a la excavación completa directa que obtuvo el 62,4% de tratamientos exitosos.⁴⁷



El fundamento biológico para esta diferencia podría ser que la primera fase de eliminación por etapas inactiva la progresión de la caries y estimula la formación de dentina terciaria, que con el tiempo hace que la dentina cariada sea más fácil de quitar sin exponer la pulpa en la excavación final. Estas reacciones también son mejoradas mediante la colocación de un compuesto de hidróxido de calcio en la dentina cariada restante

La diferencia estadísticamente significativa en las exposiciones de pulpa pueden ser causadas por las diferencias en profundidades o tasas de progresión de las lesiones de caries, así como la edad del paciente donde se ha observado que los pacientes más jóvenes se asocian a una mayor proporción de pulpas vitales en comparación con los pacientes mayores.



CONCLUSIONES

La caries es una enfermedad que afecta a un gran número de personas, el poco conocimiento que se tiene sobre esta subestima sus efectos sobre las estructuras dentarias, dejando que la enfermedad avance de manera considerable.

Los pacientes acuden a la consulta dental cuando el diente ya se encuentra muy afectado por la caries, es por ello que se realizan procedimientos terapéuticos radicales.

El tratamiento de la caries profunda, pretende conservar la vitalidad pulpar del diente y conservar el mayor tejido dentinario. Es un procedimiento complejo en el que se deben tener los conocimientos sobre la enfermedad y los mecanismos de respuesta del diente ante la agresión que produce la caries.

Para asegurar el éxito del tratamiento, debemos establecer un diagnóstico adecuado sobre la progresión de la caries y la debemos seleccionar los materiales adecuados.

El tratamiento de caries profunda demuestra tener resultados que favorecen a la conservación de la vitalidad pulpar.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Seif T. Cardiología: Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. Caracas, Venezuela: Actualizaciones Médico Odontológicas Latinoamérica C.A; 1997. pp 15-23
2. Ring E. Historia Ilustrada de la Odontología. Madrid, Barcelona: Doyma; 1995. pp 206, 251, 260, 280
3. Díaz de Kury M. El nacimiento de una profesión: La Odontología en el siglo XIX en México. México: Fondo de cultura económica; 2002. pp
4. Walton R., Mohmund T. Endodoncia Principios y práctica clínica. México: Interamericana; 1990. pp 379-396
5. Lerman S. Historia de la odontología y su ejercicio legal. 2°ed. Buenos Aires: Editorial Mund; 1979 pp 339-350
6. Garcia J.O et al. Caries dental en adolescentes y adultos jóvenes. Rev. Investigación Clin. 2004; 66(6): 505-511
7. Guerrero V.M, Godinez A.G, Melchor G, Rodrigues M., Lenguas E. Epidemiología y caries dental y factores de riesgo asociados a la dentición primaria en preescolares. Rev. ADM May-Jun2009; 65 (3):10-20
8. Reyes J. México, entre países con más problemas dentales [Internet]. Bienestar180. 2016 [cited 7 April 2016]. Disponible en: <http://bienestar.salud180.com/salud-dia-dia/mexico-entre-paises-con-mas-problemas-dentales#imagen-3>



9. Secretaría de Salud Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud, Dirección General de Epidemiología. Perfil epidemiológico de la salud bucal en México 2010. Mexico; 2016 p.28-66. Disponible en: http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/infoepid/publicaciones/2011/monografias/P_EPI_DE_LA_SALUD_BUCAL_EN_MEXICO_2010.pdf.

10. Gomez M. E, Campos M.A. Histología, embriología e ingeniería Tisular Bucodental 3°ed. México: Médica Panamericana; 2009. pp 232-331

11. Avery K., Chiego J. Principios de histología y embriología bucal. 3°ed. Española: Elsevier; 2007

12. Berkovitz K., Holland R., Moxham J. Atlas en color y texto de anatomía oral. Histología y embriología. 2°ed. Madrid, España: Mosby Doyma Libros, S.A.; 1995

13. Chiego J, D.J, M.S, PH D. Principios de histología y embriología bucal con orientación clínica. 4°ed. Barcelona, España: Elsevier; 2014 pp.92-127

14. Ross H, Pawlina W. Histología texto y Atlas color con Biología celular y molecular 5° ed. Madrid, España: Medica Panamericana; 2007 pp 528-533

15.http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_49.htm

16. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-381X2015000300016>.

17. Canalda S., Brau E. Endodoncia técnica clínica y bases científicas 3°ed. España: Elsevier; 2014.



18. Cohen S., Hargreaves M., Berman H. Cohen, vías de la pulpa. 10°ed. Elsevier; 2011. pp 36, 452-497
19. Gracias J. Patología y terapéutica pulpar dental. Operatoria dental y Endodoncia. 2° ed. España: Elsevier; 2015. pp 3-16, 65-77
20. Cueto Rostom Verónica. Diagnóstico y tratamiento de lesiones cariosas incipientes en caras oclusales. Odontoestomatología [revista en la Internet]. 2009 Nov [citado 2016 Abr 03] ; 11(13): 4-15. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-93392009000200002&lng=es
21. Barrancos M. Barrancos P. Operatoria dental, integración clínica. 4° ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2015 pp 297-328
22. Sturdevant Ant. Arte y ciencia de Odontología restauradora 5°ed. España: Elsevier; 20
23. Ceballos L. Adhesión dentinaria afectada por caries y dentina esclerótica. Rev. Odontoestomatol 2004; 20 (2): 71-78
24. Castellanos-Cosano L., Martín-González J., Calvo-Monroy C., López-Frías F.J., Velasco-Ortega E., Llamas-Carreras J.M. et al . Endodoncia preventiva: Protección pulpar mediante la técnica de eliminación de la caries en etapas (stepwise excavation). Av Odontoestomatol [revista en la Internet]. 2011 Oct [citado 2016 Abr 07] ; 27(5): 245-252. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852011000500004&lng=es.



25. Sáncjez Carrillo Carrillo. Caries radicular. Rev. ADM mar-abril 2010; 68 (2): 55-61.
26. Rubio M.E, Cuesto S.M, Suárez F.R, Frieyro G.J. Técnicas de diagnóstico de la caries dental: Prescripción, indicaciones y valoración de su rendimiento. Rev. Bol Pediatr. 2006; 46: 23-31
27. Ferreria Zandóña Andrea, Dominick T. Zero. Instrumento diagnóstico precoz de caries. Rev. Jada; 2 (2): 86-95
28. Lanata J.E. et al. Atlas de operatoria dental 2°ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2008 pp 3-10
29. Segura Egea Juan José. Sensibilidad y especificidad de los métodos diagnósticos convencionales de la caries oclusal según la evidencia científica disponible. RCOE [revista en la Internet]. 2002 Oct [citado 2016 Abr 06]; 7(5): 491-501. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2002000600004&lng=es.
30. <http://www.dentalcare.com.mx/educacion-profesionales-odontologicos/desmineralizaciondental.aspx?ModuleName=coursecontent&PartID=7&SectionID=-1>
31. https://rpop.iaea.org/RPOP/RPoP/Content-es/InformationFor/HealthProfessionals/6_OtherClinicalSpecialities/Dental/
32. <http://www.dentalcare.com.mx/educacion-profesionales-odontologicos/desmineralizacion-dental.aspx?ModuleName=coursecontent&PartID=7&SectionID=-1>



33. Torabinejad M. Walton R. Endodoncia: Principios y práctica 4° ed. España: Elsevier; 2010 pp 1-19, 62-82
- 34 Machado Lima Manuel Eduardo. Endodoncia de la biología a la Técnica. Brasil: Amolca; 2011. pp 7-26
35. Ingle John, col. Endodoncia 3° ed. México: Interamericana; 1987 pp 341
36. Rodríguez O, García L, Bosh A. Inclán A. Fisiología del dolor bucodental: una visión actualizada del tema. Rev. Medisan. 2013; 79-85
37. Nocchi C. Odontología Restauradora salud y estética. 2°ed. Buenos Aires: Médica Panamericana. 2008 pp 376
38. Romero A. Teorías y factores etiológicos involucrados en la hipersensibilidad dentinaria. 2009; 47(1): 1-9
39. Nageswar R. Endodoncia avanzada. India: Amapola; 2011. pp 1-44
40. Philips Lumley, Nick Adams, Philip Tomson. Práctica clínica en endodoncia. España; 2009. pp 9-18
41. Soares Ilson, Goldberg Fernanda. Endodoncia técnica y fundamentos 2° ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2012. pp 29-43
42. Bottino M. Nuevas técnicas 3: Endodoncia. Sao Paulo: Arte Médicas; 2008 pp 1-12



43. Cedillo Valencia José de Jesús, Cedillo Félix José Eduardo. Protocolo clínico actual para restauraciones profundas. Rev. ADM 2013; 70 (5): 263-275^a re
44. Iman Parisay, Jamileh Ghodduzi,b and Maryam Forghanib. A review on vital pulp therapy in primary teeth. Rev. Iram Endod J. 2015; 10 (1): 6-15
45. Ishimoto Kazuya et. al. Topical Application of Lithium Chloride on the Pulp Induces Dentin Regeneration. Rev. Plos one. 2015; 10 (3): 1-7
Disponibile en: [10.1371/journal.pone.0121938](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0121938)
46. Kim Jia, Evaluation of reparative dentin formation of ProRoot MTA, Biodentine and BioAggregate using micro-CT and immunohistochemistry. Dent Endod. 2016 Feb; 41(1): 29–36.
Disponibile en: [10.5395/rde.2016.41.1.29](https://doi.org/10.5395/rde.2016.41.1.29)
47. Thompson Van et al. Treatment of deep carious lesions by complete excavation or partial removal. Rev. Plos one. 2013; 10 (3): 23-33
48. María Elia Alonso, Hugo Calabria Díaz, Irene Lorenzo, Nelly Añaña, Diana Golubchin, Joanna Vola. . Manejo clínico de la caries profunda. Odontoestomatol [revista en la Internet]. 2011 Oct[citado 2016 Abr 07] ; 27(5): 245-252. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852011000500004&lng=es.
49. Ayse I. Orhan, Firdevs T. Oz, Kaan Orhan, DDS. Pulp Exposure Occurrence and Outcomes after 1- or 2-visit Indirect Pulp Therapy Vs Complete Caries Removal in Primary and Permanent Molars. Rev. Pediatric dentistry Jun-agos 2010; 32 (4):347-355



50. Andrade A, Montes M, Porto I, Sales G, Braz R. Protacao de dentina
abordajen actual. Abr-jun 2008; 56 (2): 175-180