



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

**EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DEL SILICATO TRICALCICO EN
COMPARACIÓN CON HIDRÓXIDO DE CALCIO COMO MATERIAL DE
RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO PARA LA INDUCCIÓN DE DENTINA
TERCIARIA, EN ÓRGANOS DENTARIOS PERMANENTES.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

OMAR NATIVIDAD TORRES

DIRECTORA:

C.D. ESP. CINDY TAPIA LEZAMA

ASESOR:

C.D. GERARDO LLAMAS VELÁZQUEZ



CDMX 2018



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.

II. AGRADECIMIENTOS

Agradecimientos a Teodomiro Pérez Salazar y al Dr. Ubaldo Quiroz por colaboración en la realización e interpretación de los cortes histológicos.

Agradecimiento al Mtro. En Ciencias odontológicas Enrique Pérez Guarneros por auxiliar en desarrollo de contenido.

A la UNAM por permitirme superarme y aprender algo nuevo día con día.

III. DEDICATORIA

A mis padres por enseñarme que si las cosas fueran fáciles cualquiera las haría, a mis hermanos, mi novia y mi nuevo sol Paula.

IV.INDICE

V. INTRODUCCIÓN	6
VI. MARCO TEÓRICO	8
VI.1. FISIOLOGÍA DE LA PULPA DENTAL	
VI.1.1. ELEMENTOS ESTRUCTURALES	9
VI.1.2. FUNCIONES	14
VI.2. FISIOLOGÍA DE LA DENTINA	16
VI.2.1. DENTINOGENESIS	19
VI.3. RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO	22
VI.3.1 REACCIÓN PULPAR ANTE LA EXPOSICIÓN.	25
VI.3.2. PRONÓSTICO	26
VI.4. TERAPÉUTICA CON HIDRÓXIDO DE CALCIO Ca(OH)₂	27
VI.5. TERAPÉUTICA CON SILICATO	
TRICÁLCICO (BIODENTINE®)	30
VI.5.1. REACCIÓN DE FRAGUADO	32
VI.5.2. TIEMPO DE FRAGUADO.	33
VI.5.3. RESISTENCIA MECÁNICA	33
VI.5.4. BIOCOMPATIBILIDAD.	33
VI.5.5 MECANISMO DE ACCIÓN	34
VII. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	36
VIII. HIPÓTESIS	37

IX. OBJETIVO GENERAL Y ESPECÍFICOS	38
X. MATERIAL Y MÉTODOS	39
X.1. CRITERIOS DE SELECCIÓN	39
X.2. VARIABLES	41
X.3. ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES	42
X.4. MÉTODO, TÉCNICAS O PROCEDIMIENTO	43
XI. RESULTADOS	48
XII.- DISCUSIÓN	75
XII. CONCLUSIONES	77
XIII. PERSPECTIVAS	78
XIV. REFERENCIAS	79
ANEXOS	83
NOMENCLATURA DE MUESTRAS	
CONSENTIMIENTO INFORMADO	
FORMATO DE EVALUACIÓN CLÍNICA	

V. INTRODUCCIÓN

Actualmente la odontología conservadora ha ganado popularidad debido a los diferentes beneficios que nos ofrece, obteniendo así diversidad en las opciones terapéuticas que le podemos brindar a los pacientes, esto es de gran importancia ya que disminuyen los tratamientos mutilatorios y cada vez más personas llegan a la tercera edad con un mayor número de piezas dentarias naturales en boca.

La exposición pulpar es una patología que se puede dar de muchas maneras, las cuales van ligadas al pronóstico y plan de tratamiento que se pueda realizar.

La pulpa cuenta con diferentes zonas las cuales cumplen con funciones específicas, por consecuencia es fundamental mantener su vitalidad, ya que esto no solo beneficia al órgano dentario, también ayudará en el sistema estomatognático.

Por esto es de gran importancia que los tratamientos realizados en los órganos dentarios sean correctos, pero de igual manera que los medicamentos utilizados tengan características específicas que nos aseguren beneficios a corto y largo plazo en el tratamiento, además de que pueda cumplir funciones similares a los tejidos que van a reemplazar y que induzcan a la reparación y/o nueva formación del tejido afectado.

A lo largo del tiempo han existido diferentes medicamentos para realizar los recubrimientos pulpares directos, por ejemplo el hidróxido de calcio Ca(OH)_2 , ionómero de vidrio, barniz de copal, barniz de flúor, óxido de zinc y eugenol, solución enriquecida con colágeno y cementos a base de silicato de calcio como MTA y Biodentine[®].

De estos mencionados, el hidróxido de calcio es el más ocupado por su nivel de pH el cual da una ventaja de ser bactericida y provocar un proceso de

cicatrización en la pulpa, pero también con grandes desventajas como es su permeabilidad al pasar el tiempo.

Por otra parte, los cementos a base de silicato de calcio eran utilizados en reparaciones de perforaciones radiculares y del piso pulpar, apexificaciones, obturación apical en endodoncia quirúrgica y en reparaciones de las resorciones internas y externas; están basados en los materiales del cemento Portland (SiO_2 , Al_2O_3 , Fe_2O_3 , MgO , CaO , K_2O , P_2O_5 , TiO_2 , Na_2O y ZrO_2) y contienen bajas concentraciones de impurezas metálicas, provenientes de los minerales naturales utilizados como materia prima.

Recientemente cementos hechos a base de silicato tricálcico son utilizados y reconocidos por su funcionalidad en diferentes procedimientos tales como reparaciones de perforaciones radiculares, apexificaciones, obturación apical en resorciones.

También tiene buena biocompatibilidad y es inductor de tejidos, además de que tiene gran similitud con la dentina en propiedades mecánicas y tiene la capacidad de poder sustituirla tanto a nivel coronario como a nivel radicular, esto es de gran importancia ya que la mayoría de la estructura del órgano dentario es dentina.

El presente trabajo tiene como objetivo investigar la eficacia de Biodentine[®] para procedimientos como recubrimientos pulpares directos, en comparación con el $\text{Ca}(\text{OH})_2$ que es el estándar de oro y que se ha usado por muchos años, al principio como un medicamento muy efectivo y después resaltando su carencia de sellado a través del tiempo y con la presencia de líquidos (saliva), teniendo con esto poco éxito de los recubrimientos pulpares directos que a largo plazo terminaban en tratamiento de conductos.

VI. MARCO TEÓRICO

Debido al avance científico que se ha producido en la odontología en general, hay un aumento notable de todos aquellos procedimientos que permiten conservar los dientes durante más tiempo. Aunque la incidencia de caries ha disminuido en algunas partes del mundo, no ha sido eliminada y esto, junto con un aumento de los problemas derivados de la atrición, la abrasión, la erosión y los traumatismos, ha provocado un aumento de la demanda de las restauraciones con el objetivo de restablecer la estética y la función dental.

Con la introducción al mercado odontológico de diversos materiales, se han desarrollado diferentes técnicas de restauración de órganos dentales (OD); sin embargo, lo más importante en un diente vital, es el tratamiento al complejo dentino-pulpar, ya que el tratamiento del paciente puede fracasar, si no se tiene un buen diagnóstico, pronóstico y buen manejo de los materiales que se utilizaran para restaurar. Es así como los tratamientos restauradores y también distintas influencias de otros factores pueden dañar la pulpa, lo que conlleva de igual manera a un aumento de los problemas relacionados con la pulpa y los tejidos perirradiculares.¹⁻²

La comprensión de la biología dental y de los fenómenos que la rodean es de fundamental importancia para la aplicación de los recursos de protección del complejo dentinopulpar. Las respuestas a las agresiones dependen, básicamente, de la intensidad de la agresión y de la capacidad de reacción del diente ante al agente agresor. El diente reacciona a una agresión alterando sus estructuras ya existentes o creando nuevas. La hipermineralización con la consiguiente obliteración de los túbulos dentinarios y la formación de la dentina terciaria son ejemplos de cómo el complejo dentino-pulpar reacciona y se defiende contra un agente agresor o una alteración a la estructura propia o que lo rodea.²

Para poder estudiar adecuadamente el tratamiento de cualquier enfermedad es necesario comprender el proceso patológico, lo que a su vez obliga a conocer la anatomía y fisiología normales en los tejidos afectados.¹

VI.1. FISIOLÓGÍA DE LA PULPA DENTAL.

La pulpa dentaria forma parte del complejo dentino-pulpar, que tiene su origen embriológico en la papila dental (tejido ectomesenquimático). La pulpa que se aloja en la cámara pulpar es la forma madura de la papila y tiene la particularidad de ser el único tejido blando del diente.³

Ciertas peculiaridades de la pulpa dental están impuestas por la dentina mineralizada rígida que la rodea, como número, forma e incluso el grosor de los conductos el cual va disminuyendo con el paso del tiempo. Así pues, la pulpa está situada en el interior de un medio poco distensible, que limita su capacidad para aumentar de volumen durante los episodios de vasodilatación y presión tisular aumentada. Puesto que la pulpa es relativamente incomprensible, el volumen total de sangre dentro de la cámara de la pulpa no puede aumentar mucho (aunque pueden ocurrir cambios recíprocos entre arteriolas, vénulas, linfáticos y tejido extravascular). En la pulpa, por tanto, tiene una gran importancia que se produzca una regularización cuidadosa de flujo sanguíneo.^{4, 5}

La pulpa dental es un tejido conjuntivo laxo especializado y sus características merecen especial consideración.⁵

VI.1.1. ELEMENTOS ESTRUCTURALES.

Por la disposición de sus componentes estructurales, podemos observar en la pulpa cuatro diferentes regiones desde el punto de vista histológico.

1. Zona odontoblástica.

El estrato más externo de la pulpa sana es la capa de odontoblastos dispuestos en empalizada, además entre éstos se pueden encontrar capilares, fibras nerviosas y células dendríticas. Esta capa se localiza bajo la predentina; las proyecciones odontoblásticas, sin embargo, pasan a través de la predentina para llegar a la dentina. Y a su vez, está arriba de las células de Höpfl, que procede de la última división mitótica que da origen a los odontoblastos.^{3, 4, 5}

Los odontoblastos por su parte tienen una altura variable, por lo cual, los núcleos no se encuentran al mismo nivel, están alineados de forma escalonada y hace parecer que es una capa con tres a cinco hileras de células. La capa odontoblástica de la pulpa coronal contiene más células que el área de la pulpa radicular. Los odontoblastos maduros de la pulpa coronal son cilíndricos, los odontoblastos de la porción media de la pulpa radicular son más cúbicos y cerca del orificio apical son células más planas, esto es porque el número de túbulos dentinarios es menor en la raíz que en la corona y se pueden ensanchar en sentido lateral.^{3, 4}

Entre los odontoblastos existe una comunicación intercelular especializada, que incluyen desmosomas los cuales están localizados en la parte apical de los cuerpos celulares odontoblásticos, unen de forma mecánica unos odontoblastos con otros; las uniones en hendidura (nexos) que regulan el intercambio de metabolitos de bajo peso molecular entre los odontoblastos y así la excitación eléctrica que pasan de unas células a otras; y las uniones estrechas que determinan la permeabilidad de la capa odontoblástica mediante la restricción del paso de moléculas, iones y fluido entre los compartimientos extracelulares de la pulpa y la predentina.⁴

2. Zona basal u oligocelular de weill

Esta zona tiene aproximadamente 40µ m de ancho y como su nombre lo indica es una zona pobre en células. En las pulpas maduras se identifica el plexo capilar subodontoblástico y los denominados fibroblastos subodontoblásticos que están en contacto con los odontoblastos y las células de Hohl, también a este nivel se encuentran las células dendríticas de la pulpa.^{3, 5}

La presencia o ausencia de la zona pobre en células depende del estado funcional de la pulpa. Esta zona puede no ser aparente en las pulpas jóvenes, donde la dentina se forma con rapidez, o en las pulpas viejas, donde se genera dentina reparadora.

3. Zona celular.

Se caracteriza por su alta densidad celular donde se destacan la matriz extracelular (MEC), células ectomesenquimáticas o células madre de la pulpa y fibroblastos que originan las fibras de Von Korff, además puede contener un número variable de macrófagos, células dendríticas y linfocitos.³

Aunque en pulpas normales es rara la división celular, en esta zona rica en células, la muerte de los odontoblastos con lesiones irreversibles se sustituyen por células que emigran desde la zona rica en células hasta la superficie interna de la dentina, se considera probable que esta actividad mitótica represente el primer paso en la formación de una nueva capa odontoblástica.³

La MEC es uno de los elementos estructurales más importantes de la pulpa dental ya que le da sostén a las células de la pulpa, en tanto que sirve como un medio de transporte de nutrientes de los vasos sanguíneos, en pulpas maduras se encuentra esencialmente los proteoglicanos que están formados por un núcleo proteico y cadenas laterales de glicosaminoglicanos (GAG)

como el ácido hialurónico y en menor proporción se encuentra el ácido dermatán sulfato y condroitin sulfato. El factor de crecimiento transformante-beta 1 (TGF- β 1) estimula la síntesis de GAG sulfatados en las células de la pulpa dental y participa en la fibrogénesis, durante la respuesta ante lesiones de tejido pulpar.

Los fibroblastos son las células más numerosas en la pulpa, especialmente en la corona, presentan un contorno fusiforme y un citoplasma basófilo, con gran desarrollo de las organelas que intervienen en la síntesis proteica, el núcleo elíptico exhibe uno o dos nucléolos evidentes. Son células de tejido específico, capaces de dar lugar a células encargadas de establecer la diferenciación. Estas células sintetizan proteoglicanos, GAG, colágeno tipo I, III y fibronectina, esta última es una glicoproteína extracelular que actúa como mediador de adhesión celular, uniéndolas entre sí y éstas a los componentes celulares. Producen y mantienen las proteínas de la MEC.

Puesto que también son capaces de fagocitar y digerir el colágeno, los fibroblastos son los encargados de renovar el colágeno en la pulpa ante distintos estímulos fisiológicos del medio interno, además de formar, mantener y regular el cambio de la matriz extracelular fibrilar y amorfa.

Hay mucha inquietud sobre el proceso de cicatrización de las heridas en la pulpa, en particular la formación de puentes dentinarios después de la exposición de la pulpa o de una pulpotomía. Se ha demostrado que la actividad mitótica previa a la diferenciación de los odontoblastos de reemplazo parece tener lugar sobre todo en los fibroblastos.

Las células ectomesenquimáticas o células madre de pulpa dental son denominadas también mesenquimáticas indiferenciadas, pero derivan del ectodermo de las crestas neurales. Son células de reserva pulpar ya que tienen capacidad de diferenciarse en nuevos odontoblastos o en fibroblastos dependiendo del estímulo que actúe sobre ellas; ejemplo, el factor de

crecimiento endotelio-vascular (VEGF) que es un estimulante de la proliferación y diferenciación de las células pulpares.³

El número de estas células va disminuyendo con la edad. Son difíciles de diferenciar de los fibroblastos en cortes histológicos, pero se describen como células de menor tamaño y de aspecto estrellado.³

La pulpa cuenta también con células de defensa, las cuales son histiocitos o macrófagos, células cebadas y células plasmáticas, elementos de la sangre como neutrófilos, eosinófilos, basófilos, linfocitos, monocitos y células dendríticas, las cuales tienen receptores para el VEGF, estas últimas migran desde los vasos sanguíneos de la pulpa y desarrollan características en respuesta a la inflamación.

En la pulpa normal se encuentran extravascularmente linfocitos y eosinófilos, pero durante la inflamación aumentan notablemente su número, se ven células cebadas a lo largo de los vasos en la pulpa inflamada, así como células plasmáticas, las cuales son producto de anticuerpos.^{3,6}

4. Pulpa propiamente dicha.

Es el tejido central de la pulpa y ésta contiene los vasos sanguíneos y los nervios mayores y algunas células como fibroblastos o células pulpares.

Los vasos sanguíneos son de pequeño calibre provenientes de la arteria maxilar interna, ramo terminal de la carótida externa, acompañadas por fibras nerviosas autónomas.

El músculo liso tiene receptores α y β adrenérgicos, las fibras nerviosas liberan neuropéptidos como la noradrenalina y neuropéptido Y (NPY). Tiene fibras sensitivas $A\beta$ y $A\delta$, fibras C del V par craneal, que liberan sustancia P (SP). Y fibras autónomas como fibras C, fibras simpáticas liberan

Noradrenalina y NPY; las fibras parasimpáticas liberan acetilcolina y polipeptido vasoactivo intestinal (VIP).^{3, 6,5}

Y vasos linfáticos se originan por medio de extremo ciego y salen por el ápice.^{3,}

VI.1.2. FUNCIONES.

La pulpa cumple con cinco funciones, algunas formativas y otras de soporte, pero todas derivan en mantener la vitalidad a los dientes con sus células, vasos sanguíneos y nervios, la pérdida de pulpa después de una pulpectomía no significa la pérdida del diente, por el contrario el diente funcionará sin dolor, sin embargo el diente perderá también las funciones de gran importancia que la pulpa le proporciona.⁷

Inducción.

La pulpa interviene en el inicio y desarrollo de la dentina. Cuando se ha formado dentina, colabora a la formación del esmalte. Estos procesos son interdependientes: el epitelio del esmalte induce la diferenciación de los odontoblastos, y los odontoblastos y la dentina inducen la formación del esmalte. Estas interacciones entre epitelio y mesénquima constituyen los procesos fundamentales de la formación de los dientes^{7,8}.

Formación.

Los odontoblastos forman la dentina. Estas células súper especializadas intervienen en la formación de la dentina de tres modos. 1) Sintetizando y creando la matriz inorgánica; 2) transportando inicialmente los componentes inorgánicos a la matriz recién formada; y 3) creando unas condiciones que permitan la mineralización de la matriz. La dentinogenia primaria suele ser un proceso muy rápido durante las fases iniciales del desarrollo dental. Tras la maduración dental, la formación de la dentina continúa a un ritmo mucho más lento y siguiendo un patrón menos simétrico (dentinogenia secundaria). Los odontoblastos pueden producir también

dentina en respuesta a una lesión, que puede guardar relación con la caries, un traumatismo o un tratamiento restaurador. Generalmente esta dentina no está organizada como la primaria y la secundaria, y se localiza fundamentalmente en la zona de la lesión. Esta dentina recibe el nombre de dentina terciaria^{7,8}.

Existen dos variedades de dentina terciaria: la dentina terciaria reaccionaria es tubular y sus túbulos se comunican con los de la dentina original; es producida por los odontoblastos originales. La dentina terciaria reparadora, por otro lado, es producida por nuevos odontoblastos que se diferencian a partir de las células progenitoras tras la muerte de los odontoblastos originales. Esta dentina es fundamentalmente atubular.

Nutrición.

La pulpa aporta nutrientes para el desarrollo y funcionamiento del diente, principalmente a la dentina a través de las prolongaciones odontoblásticas, además de transportar oxígeno y algunos metabolitos provenientes del sistema vascular pulpar que se difunden en el órgano dentario.⁷

Defensa.

El potencial de cicatrización intrínseco de la pulpa dental es bien conocido. Como en todos los tejidos conectivos, la reparación de la lesión tisular comienza con un desbridamiento por macrófagos, seguidos por la proliferación de fibroblastos, formación de brotes capilares y síntesis de colágeno. La circulación local tiene importancia crítica para la curación y reparación de las heridas. El suministro adecuado de la sangre es esencial para transportar elementos inflamatorios en el área de la lesión pulpar, y proporcionar a los fibroblastos jóvenes nutrientes para la síntesis de colágeno.

A diferencia de la mayoría de los tejidos, la pulpa no tiene prácticamente circulación colateral lo cual tienen por consecuencia un suministro sanguíneo

limitado y por esta razón podría ser más difícil y lento el proceso de cicatrización que en otros tejidos.

En el diente maduro, los odontoblastos producen dentina en respuesta a la lesión, específicamente cuando el espesor de la dentina original disminuye a causa de la caries, la atrición, los traumatismos o los tratamientos restauradores. También puede producirse dentina en aquellas zonas en las que ha perdido su continuidad, como en una zona de exposición pulpar. En estos casos la nueva dentina se forma gracias a la inducción, la diferenciación y la migración de nuevos odontoblastos a la zona expuesta. Esta nueva dentina tiene diferentes nombres: dentina secundaria irregular, dentina de irritación, dentina terciaria o dentina reparadora.

Sensibilidad.

Los nervios pulpaes pueden responder a los estímulos que actúan directamente sobre el propio tejido o que llegan al mismo a través del esmalte y la dentina. Los estímulos fisiológicos sólo pueden producir una sensación dolorosa. La estimulación de los nervios sensitivos mielinizados de la pulpa provoca un dolor inmediato y agudo. La activación de las fibras dolorosas amielínicas da lugar a un dolor más lento y amortiguado. La sensación pulpar a través de la dentina y el esmalte suele ser rápida y aguda, y se transmite a través de fibras A α (fibras mielínicas).⁸

VI.2. FISIOLÓGÍA DE LA DENTINA.

La dentina, también llamada sustancia ebúrnea o marfil, es el eje estructural del diente y constituye el tejido mineralizado que conforma mayor volumen de la pieza dentaria. En la corona está recubierta por el esmalte formando la unión dentina-esmalte (UDE unión amelodentinaria), mientras que en la raíz está rodeada por el cemento formando la unión cemento-

dentinaria (UCD). Interiormente la dentina delimita a la cámara pulpar que contiene a la pulpa dental.³

La dentina madura se compone de aproximadamente un 70% de material inorgánico y 12% de agua. El principal componente es $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, es decir, hidroxiapatita. La matriz orgánica representa el 18% de la dentina y el 91% es colágeno, la mayor parte del colágeno es de tipo I aunque también hay tipo V; también hay en la matriz: fosfoproteínas, proteoglicanos, proteínas que contienen g-carboxiglutamato-n (gla-proteínas), glucoproteínas ácidas, factores de crecimiento y lípidos. La elasticidad de la dentina varía de acuerdo al porcentaje de sustancia orgánica y al agua que contiene, ésta proporciona flexibilidad al esmalte que sirve como una especie de amortiguador para evitar la fractura de éste por las fuerzas de masticación debido a su gran dureza.⁴

La dentina presentará un color blanco amarillento y puede variar de un individuo a otro dependiendo del grado de mineralización, la vitalidad pulpar, la edad y a consecuencia de que el esmalte es totalmente traslúcido, la dentina proporciona todo el color del diente, aunque éste también puede variar por pigmentaciones endógenas o exógenas.

La translucidez, dureza y radiopacidad va a depender del nivel de mineralización, por lo general será menor que la del esmalte. Por otra parte, la permeabilidad es mayor en la dentina que en el esmalte debido a la presencia de los túbulos dentinarios, que permiten el paso a distintos elementos o solutos (colorantes, medicamentos, microorganismos), la permeabilidad dentinaria es una de las propiedades de mayor importancia en la práctica clínica por el sistema de adhesión de los biomateriales.

La calcificación se realiza, como en el esmalte, por capas que presentan épocas de mayor actividad durante el metabolismo evolutivo y en el espesor de la capa hay proyecciones esferoidales paralelas a la superficie de la dentina llamadas líneas o contornos de Owen.

La mineralización de la dentina se efectúa en dirección de afuera hacia adentro, debido a esto a medida que el odontoblasto se va recorriendo hacia la parte central del diente, el tamaño de la cavidad o cámara pulpar se reduce. Existen varios tipos de dentina, las cuales van desarrollándose en los dientes durante las etapas de formación de estos y/o generado por estímulos externos

La Dentina primaria o dentina de desarrollo es la primera que se forma, como su nombre lo indica, durante el desarrollo del diente a un ritmo de 4µm diarios.⁹

La dentina secundaria o circumpulpar es la formada fisiológicamente tras completarse el desarrollo de la raíz, distribuyéndose uniformemente por toda la superficie pulpar a un ritmo de unos 0,8µm cada día. Está relacionada con las alteraciones anatómicas, como aplanamiento proximal, ocurridas en la superficie coronaria externa, y que resulta en reducción de la convexidad y la convergencia de las paredes mesial y distal de la cámara, o desgaste oclusal, cuyo efecto determina la aproximación del techo en dirección del piso pulpar.^{9, 10}

Por ultimo la dentina reaccional o terciaria está constituida por reacciones defensivas pulpares frente a estímulos nocivos; sus variedades son la causa directa de la relación entre la edad biológica de la pulpa y factores diversos, como localización naturaleza evolutiva y localización de las caries.⁸ De este tipo de dentina podemos encontrar dentina esclerosada traslúcida o transparente, la cual consiste en la transformación del área limitada de normodentina, por la calcificación de los canalículos dentinarios de la región adyacente a la caries de evolución lenta. Por lo tanto, se hipermineraliza y es más resistente a las enzimas y toxinas, colaborando con el retardo de la progresión cariosa, pero no interfiere en la morfología de la cámara pulpar. La dentina reparativa, se muestra ligeramente hipocalcificada, con

canalículos dentarios en menor número y distribuidos irregularmente. Algunas veces presenta inclusiones celulares, en otras puede perder la configuración canalicular. Tales diferencias de esta misma variedad en dentina reaccional son el resultado de la interrelación entre la intensidad y extensión del proceso de la caries y la capacidad defensiva de la pulpa.⁸

Al contrario de lo anterior, esta dentina neoformada se encuentra directamente relacionada con la caries, además de reducir su volumen, altera la estructura de la cámara pulpar. Finalmente la dentina osteoide, de acuerdo con Sasso y cols. (1966), está constituida por una masa de fibras colágenas que presenta, en algunas zonas, células capilares o inclusiones con características de odontoblastos localizados sobre todo, en la periferia de las trabéculas. Esta dentina es menos calcificada, tal vez por tratarse de la respuesta urgente y exagerada de la pulpa, frente a un estímulo de intensidad máxima, igual que la dentina reparativa es responsable de la reducción volumétrica y la deformación anatómica de la cámara pulpar.⁸

VI.2.1.DENTINOGENESIS.

La regeneración es el reemplazo de tejido dañado por tejido nuevo, de constitución similar al tejido previamente original y dicho proceso solo podría realizarse si la célula tiene la capacidad de hacer mitosis. Como alternativa a la regeneración tenemos a la reparación y en esta, el tejido original es sustituido por tejido conectivo fibroso.⁵

Los factores de crecimiento inducen a la cicatrización, son producto de células que a su vez estimulan funciones celulares como la proliferación, la migración, diferenciación, síntesis de proteínas y la actividad secretora; algunos de los factores de crecimiento más importantes son : factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), factor de crecimiento epitelial (EGF), factor de crecimiento de fibroblastos (FGFs), factores transformadores de crecimiento alfa y beta (TGF alfa y TGF beta) e Interleucinas (IL1).⁵

Cuando el complejo dentino-pulpar se ve afectado por la caries o por traumas mecánicos, físicos o químicos; la patología pulpar que se desarrolla es consecuencia del entramado formado por la respuesta inflamatoria de las células pulpares, la microcirculación y la acción de los neuropéptidos pulpares. Sin embargo, si las interacciones dinámicas entre el factor agresor, la reacción del sistema neurovascular pulpar y el estado estructural/funcional del tejido pulpar son favorables a la curación tisular, el potencial reparativo intrínseco de las células pulpares se manifiesta y se produce la reparación pulpar, representada en su grado máximo por la dentinogénesis terciaria reactiva y, de modo especial, por la dentinogénesis terciaria reparativa.

Denominamos «dentinogénesis terciaria» a la formación de dentina en determinados lugares de la interface pulpa-dentina en respuesta a estímulos ambientales nocivos. La dentina terciaria se localiza, de forma característica, en los lugares de la cavidad pulpar subyacentes al de la acción del estímulo nocivo. Si los estímulos nocivos son de grado ligero o moderado no llegan a producir la muerte de los odontoblastos sino que, por el contrario, los estimulan incrementando su tasa de secreción de matriz dentinaria. A la dentina terciaria secretada por los odontoblastos frente a estímulos nocivos se la denomina *dentina reactiva*.

Sin embargo, cuando los agentes agresores han provocado la necrosis local del estrato odontoblástico, siempre que las condiciones del complejo dentino-pulpar sean favorables, se diferenciarán, a partir de las células mesenquimatosas indiferenciadas pulpares, células con capacidad dentinogénica a las que se denomina *dentinoblastos*, *neo-odontoblastos* u *odontoblastos secundarios*. La dentinogénesis terciaria reparativa parece estar controlada por moléculas de la superfamilia TGF- β (factor de crecimiento transformante beta), concretamente por el TGF- β 1 y la BMP-4, cuya expresión se incrementa gradualmente durante la diferenciación de las células pulpares en *dentinoblastos*, a la vez que los receptores específicos para estas moléculas (ALK-5 y T β R-II) son expresados en su membrana

celular. Morfológicamente parecen odontoblastos primarios, alargados, con núcleo claro y polaridad citoplasmática y secretora, y se organizan en una capa, estrato neo-odontoblástico, que generalmente queda más separado de la neodentina que los odontoblastos lo estaban respecto a la dentina. Los *dentinoblastos* pueden también originarse a partir de los fibroblastos pulpaes y de las células perivasculares. A la dentina terciaria secretada por los neo-odontoblastos se la denomina *dentina reparativa o neodentina*.

La estructura de la dentina terciaria, reactiva o reparativa, presenta un amplio espectro de variación que va desde una matriz regular tubular, virtualmente indistinguible de la dentina primaria, hasta una estructura distrófica, atubular, con células atrapadas e incluidas (tractos muertos), con gran deposición de dentina peritubular.

En ciertos casos, la dentinogénesis reparativa se produce sobre una matriz de fibrodentina (*fibrodentinogénesis*). Fibroblastos, células endoteliales o células mesenquimatosas indiferenciadas de la pulpa central pueden emigrar hacia la región pulpar en la que se ha iniciado la dentinogénesis reparativa y diferenciarse en células pulpaes cuboides formadoras de dentina, denominadas *pulpoblastos o fibrodentinoblastos*, elaborando una matriz atubular de fibrodentina. Las células implicadas en la formación de *fibrodentina* apenas muestran diferencias ultra estructurales con las células mesenquimatosas indiferenciadas pulpaes, no estando claro si se trata de una respuesta específica dentinogénica o de una reacción inespecífica del tejido conectivo pulpar. A veces el patrón de la fibrodentina formada es osteotípico, denominándosele *osteodentina o dentina trabecular* y a las células que lo originan *osteodentinoblastos*.¹¹

VI.3. RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO.

En la actualidad la odontología ha evolucionado a una odontología menos invasiva que procura mantener la vitalidad y conservación del órgano dentario el mayor tiempo posible, El éxito de la conservación de los órganos dentarios va a depender de una buena comprensión de la biología de la pulpa, el uso de materiales apropiados y procedimientos técnicos sanos^{13, 16, 17}

La mínima intervención en odontología, también llamada intervención sin invasión, evita la intervención innecesaria y/o hacer menos grave el daño, respetar los tejidos sanos o mantener la vitalidad pulpar con buen pronóstico (mínima pérdida de tejidos), realizar un diagnóstico oportuno, saber cuantificar, interpretar y manejar el riesgo de caries y realizar las medidas que se indiquen en cada paciente en particular, nos puede ayudar a reducir el costo y tiempo del tratamiento.^{18,19}

La decisión de mantener la vitalidad pulpar en dientes con exposición pulpar directa o indirecta puede aún posibilitar la formación completa de la raíz, sin impedir el tratamiento endodóntico, en caso de que este sea necesario en un futuro. Se deben conocer e informar los diferentes beneficios sobre preservación de la vitalidad pulpar y esclarecer sobre la posibilidad futura de realizar el tratamiento endodóntico del referido diente¹⁹. En caso de tener una lesión muy cercana a pulpa que pueda irritarla o contaminarla, se pueden realizar diferentes tratamientos como recubrimientos pulpaes directos o indirectos, dependiendo de la extensión del defecto, los resultados de estos tratamientos son muy variables y dependerán de un diagnóstico, un juicio clínico acertado y principalmente del estado de la pulpa antes del tratamiento y del material usado en éste.⁸

De acuerdo con la Federación Dental Internacional (FDI) y la Organización de Estándar Internacional (ISO), los procedimientos de recubrimiento son tratamientos endodónticos diseñados para el mantenimiento de la vitalidad

del órgano dentino-pulpar (Baume y Holz, 1981). Estos tratamientos son considerados procedimientos conservadores aplicables a dientes con lesiones pulpares reversibles o tratables (Lasala, 1992).²⁰

Lasala en 1992, define al recubrimiento pulpar directo como la protección o recubrimiento de una herida o exposición pulpar mediante pastas o sustancias especiales, con la finalidad de cicatrizar la lesión y preservar la vitalidad de la pulpa y refiere que por pulpa expuesta o herida se entiende la solución de continuidad de la dentina profunda, con comunicación de la pulpa con la cavidad de caries o superficie traumática, que se produce generalmente durante la preparación de cavidades y en las fracturas coronarias.²⁰

Al referirse a una lesión cariosa profunda hay que llevar una valoración clínica que nos permita hacer una derivación sobre el pronóstico de dicha lesión. En primer lugar, hay que estudiar el estado histopatológico de la pulpa basándose en los antecedentes dolorosos, los hallazgos de la exploración, las pruebas pulpares y las radiografías. En segundo lugar, hay que valorar la proximidad de la lesión cariosa a la pulpa; y por último hay que estimar en qué medida la pulpa está contaminada o posiblemente necrosada.¹ (cuadro 1).

Cuadro 1
Diagnóstico clínico de la condición pulpar .

	Inflamación pulpar reversible	Inflamación pulpar irreversible
Dolor	Provocada: necesita estímulo externo	Espontánea: no necesita estímulo externo
	Momentánea: desaparece rápidamente con la remoción del estímulo	Continua: persiste por minutos o horas después de la remoción del estímulo
	Intermitente: no ocurre	Intermitente: dolor espontáneo de corta o larga duración
	Pulsátil: no ocurre	Pulsátil: puede ocurrir reflejando la pulsación arterial
	Refleja: no ocurre	Refleja: común
	En decúbito: no ocurre	En decúbito: común
	Percusión: no ocurre, excepto que exista trauma oclusal	Percusión: en etapas avanzadas de pulpitis. Ejemplo: lesión periapical aguda
Color	Normal	Alterada
Radiografía	Periápice Negativo: puede evidenciar restauraciones o pequeñas lesiones de caries	Periápice Negativo: en etapas iniciales del proceso degenerativo
	Periápice Positivo: no ocurre, por lo general	Periápice Positivo: en etapas avanzadas del proceso (lesiones periapicales crónicas y agudas).

(Adaptado de Pereira et al., 2004)

Fuente: .- Carlos Pereira J, Esteves Barata T J, Cesar costa L, Ramos de Carvalho C A, CestariFagundes T, Ribeiro de Matos M C, et al. Recubrimiento pulpar directo e indirecto: mantenimiento de la vitalidad pulpar. Acta odontológica Venezolana. 2011; vol. 49

El recubrimiento pulpar directo está indicado en dos casos: en la exposición mecánica accidental de la pulpa (puede ser durante la preparación de una cavidad o por alguna fractura) y en la exposición causada por la caries. En ambos casos, la pulpa debe tener una salud normal o presentar signos de pulpitis reversible .⁸

Así mismo tiene limitaciones cuando se presenta pulpa superficial necrótica, dientes maduros con lesiones posteriores a traumatismos, dientes con pulpa calcificada, dientes con lesiones cariosas extensas, aquellos que no puedan ser restaurados de manera adecuada sin que se use el espacio pulpar, aquellos en los que no se pueda realizar un buen sellado en el sitio de exposición.

Hay diferentes opiniones entre los autores respecto a los recubrimientos pulpares directos, realizados al hacer el contacto con el tejido pulpar debido a una caries extensa o a la exposición salival en una fractura; el doctor Christopher Stock y colaboradores mencionan que “si debido a la excavación de una caries profunda se produce una exposición traumática de la pulpa, se asume que la contaminación del tejido pulpar será relativamente escasa. El tratamiento de la pulpa expuesta a la contaminación salival durante varias horas tras una lesión traumática puede dar resultados satisfactorios, y es poco probable que la mínima contaminación salival que se produzca durante las manipulaciones operatorias influya en el pronóstico.”¹ aspecto que otros autores consideran como una limitante para un pronóstico favorable del tratamiento. También este autor menciona que hay poca relación entre el tamaño de la exposición y las probabilidades del éxito, cosa que plantean varios autores y asocian como un factor que influye en el éxito del tratamiento.¹⁶

VI.3.1 REACCIÓN PULPAR ANTE LA EXPOSICIÓN.

Después de la exposición mecánica de la pulpa se produce una inflamación aguda en el sitio de ésta, sin embargo, el resto del tejido por lo general no está alterado. Los vasos subyacentes se dilatan, hay edema y acumulación de leucocitos polimorfonucleares en el sitio lesionado. En pocos días puede producirse un absceso agudo en la región expuesta.²²

Cuando hay lesión pulpar por exposición, las células mesenquimatosas indiferenciadas o fibroblastos ubicados junto a la exposición, pasan por un periodo de actividad proliferativa. Durante la fase restaurativa ocurre la diferenciación de algunas de esas células, en elementos formadores de hueso o dentina, por consecuencia hay formación de tejido sano.²²

La formación de un puente de dentina reparativa sobre la pulpa expuesta es señal de restauración. Por debajo del puente la pulpa debe permanecer

relativamente normal y sana. Sin embargo, algunas veces en la pulpa se presenta inflamación crónica y tarde o temprano colapsa a pesar de la elaboración del puente.²²

También ocurren reacciones en torno a la limadura dentaria que penetra en la pulpa, los fragmentos atraen fibroblastos y células mesenquimatosas indiferenciadas que empiezan a elaborar matriz dentinaria.²²

Los fibroblastos pulpaes producen tejido duro atubular en las zonas donde la inflamación es intensa, donde es leve, el tejido sólido de los odontoblastos vecinos contiene cantidades variables de túbulos. Sin embargo, y a pesar de que el puente brinda protección contra la irritación de los materiales de obturación, no es garantía de éxito, así como su ausencia tampoco presagia el fracaso. En raras ocasiones, el tratamiento exitoso a base de recubrimiento pulpar termina sin la formación de dentina sobre la exposición.²²

VI.3.2 PRONÓSTICO.

El pronóstico de los recubrimientos pulpaes directos es bastante favorable, siempre y cuando se tengan condiciones adecuadas, en estudios con un seguimiento medio de 10 años, se señalan un índice exitoso de hasta 87% usando como criterios la ausencia de dolor y ningún cambio radiográfico.^{22, 16}

Existen varios factores que alteran el pronóstico del tratamiento, como ya se ha mencionado algunos autores toman en cuenta el tiempo transcurrido, el tamaño de la exposición, pero hay otros que son poco mencionados y de igual importancia como la ubicación de la exposición, filtración marginal y la formación de coágulo entre el medicamento usado para tratar la pulpa expuesta y el tejido pulpar vital. (long, 1996)²⁰

Los trastornos sistémicos también son de relevante importancia para estimar la posibilidad de éxito del tratamiento, ejemplo, problemas hormonales o

pacientes tratados con corticoides debido a que éstos retrasan la formación de tejido de granulación, las deficiencias nutricionales, trastornos hepáticos, gastrointestinales y diabéticos, ya que se producen alteraciones en la absorción de nutrientes esenciales para una buena cicatrización.

La relación del éxito y la edad del paciente también es de gran importancia ya que entre más joven sea el órgano dentario tiene cámaras pulpares más amplias y ápices más abiertos, lo cual permite una mejor circulación del flujo sanguíneo y en consecuencia más aportes de nutrientes para la cicatrización.²² En 1989, Imanishi y cols, en su estudio observaron que en el grupo de jóvenes menores de 30 años la tasa de éxito del recubrimiento pulpar directo fue mayor que en el grupo de pacientes mayores de 40 años, sin embargo, la diferencia no fue estadísticamente significativa.

A menudo se detecta el fracaso del recubrimiento pulpar directo hasta los primeros 18 meses posteriores al tratamiento, aunque en muchas ocasiones no se presenta esto en varios años posteriores. Los signos y síntomas que se presentan a corto o largo plazo son dolor espontáneo, sensibilidad térmica aguda, necrosis, presencia de procesos infecciosos periapicales o reabsorción interna.

VI.4. TERAPÉUTICA CON HIDRÓXIDO DE CALCIO $\text{Ca}(\text{OH})_2$

El primer medicamento a base de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ fue introducido en la odontología por B. W. Hermann, en los años 1920 y fue denominado Calxyl. Este autor describe también la reacción de la pulpa dental al hidróxido de calcio, observando necrosis superficial, y también una escara firme y protectora que impide la penetración del cáustico, limitando la profundidad de la lesión. También registra que debajo de esta zona necrótica, la pulpa cicatriza formando una nueva capa de dentina.²² Desde entonces, el $\text{Ca}(\text{OH})_2$ se ha usado en diferentes tratamientos que tienen relación con la pulpa^{24, 16}.

Por años la estimulación de formación de dentina reparativa sobre la pulpa expuesta fue un desafío para muchos investigadores y clínicos. El tratamiento de la exposición pulpar con Ca(OH)_2 estimula la formación del puente dentinario que puede proteger al tejido pulpar. El tejido pulpar libre, en ausencia de un puente eventualmente puede sufrir degeneración, atrofia y encogimiento o reducción. Por consiguiente pareciera que el puente dentinario es la mejor solución para la cicatrización del tejido expuesto (Stanley, 1998).

Stanley y Lundy en 1972, señalan que el Ca(OH)_2 sirve como una barrera protectora para el tejido pulpar, no sólo bloqueando los túbulos dentinarios patentes, sino también neutralizando el ataque de ácidos orgánicos provenientes de algunos cementos y materiales de obturación. Cuando se coloca sobre la pulpa vital expuesta, el Ca(OH)_2 estimula la formación del puente de dentina reparativa.²⁰ Además de ser bactericida de anaerobios y algunos aerobios.²⁵

La cicatrización obtenida con Ca(OH)_2 de alto pH (11-13), (hidróxido de calcio original y agua, hidróxido de calcio y solución salina, Pulpdent) se describe de la siguiente forma (Schröder, 1985; Stanley, 1989; Stanley, 1998): El tejido pulpar en contacto inmediato con el Ca(OH)_2 es completamente desorganizado y destruido por el efecto cáustico de la droga (una cauterización química), esta zona es llamada *zona de obliteración*, la cual consiste en escombros, fragmentos de dentina, hemorragia, coágulo de sangre, pigmentos de sangre y partículas de hidróxido de calcio (Plasschaert, 1983). Esta zona recibe lo peor de la acción química del Ca(OH)_2 , el efecto más débil es percibido por el tejido más apical, formándose la *zona momificada* que es una zona de necrosis por coagulación y trombosis capilar. Esta zona tiene un espesor entre (0,2-0,5mm) representado por un tejido desvitalizado sin pérdida completa de su arquitectura estructural y poco infiltrado inflamatorio. Aunque los detalles de las células se disminuyen considerablemente pueden ser reconocidas (Stanley, 1998).

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

La cicatrización obtenida con productos de Ca(OH)_2 de bajo pH (9-10) (Life, Keer, Romulus, MI, USA., Nu-Cap, CoeLaboratoriesInc,USA., VLC Dycal, L.D. Caulk Co., Milford Del.) se describe de la siguiente forma (Schröder, 1985; Stanley, 1989; Stanley, 1998): con algunas de las nuevas formulaciones de bajo pH, en la interface hidróxido de calcio tejido pulpar no ocurre la inducción de una zona momificada visible, lo que indica una menor extensión inicial de la injuria química que con los productos de fórmulas con un pH alto. Quizás una o dos capas de células cerca del hidróxido de calcio son afectadas, pero no hay suficiente tejido destruido para requerir un gran número de macrófagos para fagocitar las células muertas y heridas. Hay la formación de un puente más uniforme, adyacente al material .²⁰

Por otro lado, debido al edema restaurante del trauma de exposición puede afectar su aplicación directa sobre el tejido pulpar expuesto. Además, la presión del exudado pulpar puede causar la dislocación del material perjudicando el sellado del piso cavitario, teniendo como posibles consecuencias la inflamación crónica de la pulpa o la formación de barrera defectuosa, además de esto, va a depender del material restaurador que lo recubre para evitar la penetración de las bacterias a la pulpa.

La zona necrótica generada inicialmente por el alto pH del Ca(OH)_2 en esta etapa se convierte en un lugar de incubación ideal para el crecimiento bacteriano y causar daño pulpar grave.^{15, 16}

Sayegh en 1969, señala que la formación del puente dentinario es el objetivo que se busca clínicamente, puesto que pareciera ser una buena evidencia de cicatrización. La formación del puente dentinario es el más significativo indicador histológico de la cicatrización pulpar; sin embargo, histológicamente el requerimiento más importante es que el puente dentinario sea capaz de proteger el delicado tejido pulpar.²⁰

VI.5. TERAPÉUTICA CON SILICATO TRICALCICO (Biodentine®)

Los materiales dentales han ido evolucionado junto con la odontología gracias a los adelantos tecnológicos, los cuales han ayudado a que éstos tengan mejores propiedades físicas, químicas y biológicas.²⁶

La odontología clínica durante muchos años ha tenido que hacer frente al desafío para el reemplazo de la dentina perdida en algunos tratamientos. Para resolver este gran problema en la odontología restauradora, se han desarrollado muchos materiales tratando de abordar este problema y buscando al material que cumpla con todas las características necesarias no solo físicas, también que pueda ser inductor para la nueva formación de ésta.²⁷

Durante muchas décadas, desde 1928, el hidróxido de calcio ha sido el material estándar para mantener la vitalidad pulpar, ya que es capaz de estimular la formación de dentina terciaria, sin embargo tiene algunos inconvenientes como mala adhesión a la dentina y la resorción del material. Más tarde, en 1990, Torabinejad M. introdujo el mineral trióxido agregado que es un material a base de silicato de calcio, con alta biocompatibilidad además de inducir precipitados de fosfato de calcio en su interface teniendo como consecuencia así, la reparación del tejido óseo y el periodonto.¹⁴

Actualmente los materiales basados en silicato de cálcico son reconocidos por tener alta biocompatibilidad y por ser inductores de tejido mineralizado, sin embargo, sus propiedades mecánicas y manipulación no son ideales y resultan complicadas.²⁸

Los cementos de silicato de calcio son utilizados hasta ahora en varios procedimientos de reparación de perforaciones radiculares y de piso pulpar, apexificaciones, obturación apical en endodoncia quirúrgica y en reparaciones de las resorciones internas y externas.²⁸

Están basados en los materiales del cemento portland (75% silicato tricálcico: 3CaO-SiO_2 aluminato tricalcico: $3\text{CaO-Al}_2\text{O}_3$, silicato dicálcico 2CaO-SiO_2 , aluminato férrico tetracálcico $4\text{CaO-Al}_2\text{O}_3\text{-Fe}_2\text{O}_3$, 20% óxido de bismuto: Bi_2O_3 , 4.4% sulfato de calcio dihidratado: $\text{CaSO}_4\cdot 2\text{H}_2\text{O}$). Los rellenos sin reaccionar del silicato tricalcico son envueltos por capas del gel hidratado de cloruro de calcio ($\text{CaCl}_2\cdot 2\text{H}_2\text{O}$) componente del líquido, de este modo atrasa los efectos de futuras reacciones.²⁸

Recientemente se desarrolló un material que puede ser una excelente opción para el recubrimiento pulpar directo entre otros tratamientos Biodentine[®] cumple con varias características necesarias como no ser tóxico, no criogénico, biocompatible, insoluble en fluidos del tejido, y dimensionalmente estable, además de ser inductor a la formación de nuevo tejido.^{14, 29}

Biodentine[®] conocido como “la dentina en una cápsula”, un “sustituto de la dentina biocompatible y bioactiva” supera los inconvenientes del hidróxido de calcio y el mineral trióxido agregado. Es un material que puede ser usado en reparación de perforaciones de piso de la cámara pulpar, también permite la mineralización biomimética en las cavidades profundas con o sin exposición pulpar, así como la regeneración de tejidos y buena respuesta de la pulpa.

Características de los componentes	
Silicato tricálcico	Es el principal componente del polvo y es quien regula la reacción del fraguado
Carbonato de Calcio	Es un relleno
Dióxido de Zirconio	Otorga radiopacidad al cemento
Cloruro de Calcio	Es un acelerador
Polímero hidrosoluble	Reduce la viscosidad del cemento. Se basa en un policarboxilato modificado, que logra una alta resistencia a corto plazo, reduciendo la cantidad de agua requerida por la mezcla y manteniendo su fácil manipulación.

VI.5.1 REACCIÓN DE FRAGUADO.

Este cemento a base de silicato de calcio, cristaliza cuando es mezclado con agua. Por medio de una reacción de hidratación del silicato tricálcico ($3\text{CaO} \cdot \text{SiO}_2 = \text{C}_3\text{S}$), que produce un gel de silicato de calcio hidratado (CSH gel) e hidróxido de calcio ($\text{Ca}(\text{OH})_2$).

Esta reacción de disolución, produce en la superficie de cada grano de silicato de calcio, el silicato de calcio hidratado y el exceso de hidróxido de calcio, tienden a precipitar en la superficie de las partículas y en los poros del polvo, debido a la saturación del medio. Este proceso de precipitación se ve reforzado en los sistemas con bajo contenido de agua.

Los granos de silicato de calcio que no han reaccionado son rodeados por capas de gel de silicato de calcio hidratado, que son relativamente impermeables al agua, retrasando así los efectos de más reacciones. La formación de gel de $3\text{CaO} \cdot 2\text{SiO}_2 \cdot 3\text{H}_2\text{O}$, se debe a la hidratación permanente del silicato tricálcico, el que gradualmente llena los espacios entre granos de

silicato de tricálcio. El proceso de fraguado, resulta de la formación de cristales que se depositan en una solución sobresaturada.

VI.5.2. TIEMPO DE FRAGUADO.

El cemento tiene un tiempo de fraguado inicial superior a los 6 minutos y un tiempo de fraguado final de 10 a 12 minutos. Esta mejoría en el tiempo de fraguado, es resultado del cambio en el tamaño de las partículas, puesto que a mayor superficie es menor el tiempo de fraguado, la adición de cloruro de calcio como vehículo, consiguió acelerar la reacción y la disminución del contenido líquido y el tiempo de fraguado.

VI.5.3. RESISTENCIA MECÁNICA.

Una de las principales desventajas de los cementos ya existentes de silicato de calcio, es la resistencia a la compresión, principalmente a causa de componentes como los aluminatos.

Para mejorar este aspecto, fue controlada la pureza del silicato de calcio y se redujo el nivel de la porosidad. Incorporando al líquido, un agente reductor de agua, que corresponde al polímero hidrosoluble. Estas características hacen de este material, un excelente sustituto de la dentina, ya que su resistencia mecánica es de 131.5 MPa en el primer día y va aumentando hasta llegar a 300 MPa en un mes, donde se estabiliza.

VI.5.4. BIOCOMPATIBILIDAD.

Varios estudios realizados con el silicato tricálcico demuestran que los componentes de este cemento no causan citotoxicidad, siendo así, un material seguro para su uso en clínica.

El estudio clínico hecho por Laurent et al. (2008) muestran el uso del silicato tricalcio, como recubrimiento pulpar directo, puede inducir el desarrollo de dentina reparadora (primer signo de formación de barrera mineralizada), y de

esta manera conservar la vitalidad de la pulpa dental. Los autores concluyeron que este cemento es capaz de estimular la mineralización.

Por muchas décadas el hidróxido de calcio ha sido el material de elección para la conservación de la vitalidad pulpar. Actualmente los cementos a base de hidróxido de calcio están mejor documentados y son materiales fiables para recubrimientos pulpares directos. Sin embargo, el cemento de Ca (OH) tiene varias desventajas como mala unión a la dentina, inestabilidad mecánica y se reabsorbe, derivando esto en microfiltración.

Un material para recubrimiento pulpar debe ser biocompatible y estimular la formación de tejido duro, pero existen otros factores que intervienen en el pronóstico del tratamiento como: el tejido pulpar debe estar libre de bacterias o toxinas bacterianas, además de que el sangrado pulpar debe ser fácilmente controlado.

Podría ser que este cemento, provoca en la dentina corrosión alcalina, por lo cual deja una zona de interacción mineral. La difusión del cemento en los túbulos dentinarios es de 10 a 20µm, esto le sirve al cemento ya que le da una retención micro mecánica con la dentina.

VI.5.5. MECANISMO DE ACCIÓN

Biodentine[®] induce mineralización después de su aplicación. La mineralización se presenta en forma de osteodentina expresando marcadores de odontoblastos y aumenta la secreción de TGF-Beta 1 a partir de células de la pulpa que permiten la mineralización temprana. Durante el ajuste del cemento se forma hidróxido de calcio. Debido a su alto pH, el hidróxido de calcio provoca irritación en el área de exposición. Esta zona de necrosis de coagulación se ha sugerido para causar la división y migración de las células precursoras a la superficie del sustrato, además citodiferenciación en las células como odontoblastos. De esta manera

Biodentine® induce aposición de dentina reactiva por la estimulación de odontoblastos y la dentina reparadora por la diferenciación celular.

Biodentine® induce mineralización temprana mediante el aumento de la secreción de TGF-β1 de las células pulpares después de su aplicación. También actúa por estimulación debido al alto pH del hidróxido de calcio provoca irritación en el área de exposición, en esta zona de coagulación es donde se inicia la división y migración de las células precursoras a la superficie del sustrato, además de la citodiferenciación en células como odontoblastos, facilitando la formación de dentina reaccionaria y terciaria¹². Majorie et al. (2012) hicieron un estudio con Biodentine®, que induce células como odontoblasto y bioestimula la mineralización. Los resultados del estudio sugieren que Biodentine® es bioactivo porque aumentó la proliferación celular y puede ser considerado como un material adecuado para las indicaciones clínicas de la regeneración del complejo dentina-pulpa.

1

Debido a su alta alcalinidad tiene efectos inhibidores sobre microorganismos, así lo demostró Bhavana y cols. muestran mayores zonas de inhibición para microorganismos como Streptococcus mutans, Candida, Escherichia coli y Enterococcus faecalis. La acción antibacteriana del Biodentine® está determinada por los componentes de calcio, los cuales se convierten en soluciones acuosas de hidróxido de calcio. La disociación de los iones de calcio e hidroxilo aumenta el pH de la solución. Además, promueve un ambiente desfavorable para el crecimiento bacteriano⁴³.

VII. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las similitudes y diferencias que presentan medicamentos inductores de dentina terciaria o reparativa, como el hidróxido de calcio y el silicato tricálcico (Biodentine®), en órganos dentarios con comunicación pulpar directa?

VIII. HIPÓTESIS

Tomando en cuenta las características del silicato de tricalcico (Biodentine[®]) suponemos que dicho producto realizará un buen sellado de la comunicación con la pulpa evitando así la recontaminación y molestias de la misma, además contribuirá en la cicatrización pulpar, a la formación de dentina terciaria y regeneración de puentes dentinarios obteniendo así, un tratamiento exitoso.

IX. OBJETIVO GENERAL

- Evaluar la efectividad del silicato tricalcico (Biodentine[®]) como agente de recubrimiento pulpar directo en comparación con el hidróxido de calcio, para la formación de dentina terciaria en dientes vitales, a través de una evaluación clínica e histopatológica.

IX.1. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Evaluar la formación de predentina reparativa y dentina terciaria
- Mantener la vitalidad pulpar
- Evaluar la efectividad del sellado del material a largo plazo
- Recuperar la función anatómica del Órgano Dentario (O.D.)
- Evaluar nivel de inflamación pulpar

X. MATERIAL Y METODOS

El estudio será de tipo **cuasi- experimental** debido a la presencia de grupo control y a que carece de programación de estímulo y aleatorización. Después de haber dado el consentimiento informado (anexo 2) a cada uno de los participantes en una muestra de 15 dientes permanentes sanos o con caries de 1º o 2º de 6 diferentes personas que estaban entre los 20 y 35 años de edad, con indicación de extracción por ser terceros molares.

La muestra fue dividida de manera aleatoria en dos grupos de 8 y 7 dientes respectivamente (grupo E de experimental con 8 y grupo C de control con 7). El grupo C fue sometido a hidróxido de calcio (VIARDEN® polvo + agua bidestilada) y al grupo E se le aplicó silicato tricalcico (Biodentine®) previa herida quirúrgica pulpar para realizar un recubrimiento pulpar directo.

Posteriormente se realizaron de manera aleatoria las extracciones 1 del grupo E a las 7 días debido a dolor intenso que no cedía con analgésicos, 3 del grupo E y 3 del grupo C a los 60 días; a los 90 días 4 del grupo E y del grupo C. A todos los dientes se les evaluó la formación de dentina terciaria y vitalidad pulpar a través de cortes histopatológicos con tinción de Harris y tinción Tricromica de Masson. En el proceso de los cortes histológicos se perdió la muestra E8-9.

X.1 CRITERIOS DE SELECCIÓN.

Criterios de inclusión:

- Dientes permanentes sanos o cariados en primer o segundo grado y/o con pulpitis reversible.
- Que estén a punto de ser extraídos o que necesiten ser extraídos por necesidades ortodónticas.
- Que los dientes se puedan aislar completamente.

- Que sea controlado el sangrado sin necesidad de vasoconstrictores.
- Pacientes de 20 a 35 años.

Criterios de exclusión:

- Que presente rarefacciones radiográficas periapicales.
- Que tengan tratamientos de endodoncia
- Que no consientan el tratamiento.

Criterios de eliminación.

- Dientes que tengan necrosis pulpar
- Que deje de asistir a las revisiones.

Los dientes fueron denominados acorde con un número asignado al azar y grupo al que pertenece. (ANEXO 1)

EVALUACIÓN	GRUPOS DE TRATAMIENTOS	
	GRUPO C: HIDRÓXIDO DE CALCIO n= 7 DIENTES	GRUPO E: SILICATO TRICALCICO n= 8 DIENTES
7 DIAS		1E
60 DIAS	1C; 2C; 3C	2E; 3E; 4E
90 DIAS	5C; 6C; 7C; 8C	5E; 6E; 7E; 8E

X.2. VARIABLES

INDEPENDIENTES.

Tipo de tratamiento: Silicato tricálcico (Biodentine®), Hidróxido de calcio.

DEPENDIENTES.

Vitalidad pulpar:

Inflamación leve

Inflamación moderada

Inflamación severa

Necrosis

Puente dentinario:

Formación de tejido mineralizado

Sin formación de tejido mineralizado

Variable	Definición	Nivel de medición	de categorías
Independientes			
Tipo de tratamiento	Material para recubrimiento pulpar	Cualitativa nominal	-Hidróxido de calcio -silicato tricalcico
Dependientes			
	Formación de	Cualitativa	-Presencia de

Puente dentinario	tejido dentinario ante un estimulo	nominal	preentina reparativa -Ausencia de dentina reparativa
Vitalidad pulpar respuesta histopatológica	Integridad del complejo pulpar sin inflamación o zonas de necrosis observables	Cualitativa nominal	-inflamación leve -inflamación moderada -inflamación severa - necrosis

X.3. ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES

Se incluyeron en el estudio a 6 pacientes de 20 a 35 años a los que se les proporcionó un consentimiento informado, para que leyeran y firmaran si estaban de acuerdo, este consentimiento informado estaba fundamentado en la Ley General de Salud, Título V, Capitulo Único, Investigación para la salud Art. 100. Frac III y IV. Art. 102 y 103, NOM 004 del Expediente Clínico, Apartados 10.1- 10.4, Código Civil Federal. Art 1793, 1794, 1803, 1804, código de Nuremberg apartado; 1 y 9 declaración de Helsinki subtítulo B.

En la que autorizaban que se les aplicara el recubrimiento pulpar de acuerdo al procedimiento como se describe y a la libertad de abandonar el estudio si lo consideran necesario.

X.4. MÉTODO, TÉCNICAS O PROCEDIMIENTO

TÉCNICA.

El recubrimiento pulpar directo se debe realizar inmediatamente, una vez eliminado el agente etiológico, evitando así contaminación o eventos naturales de la pulpa como necrosis.⁹

Después de haber anestesiado y aislado previamente se lava suavemente la superficie pulpar expuesta con agua estéril para eliminar contaminantes, restos y fragmentos de dentina. Para conseguir hemostasia se utilizan gasas estériles o torundas de algodón ligeramente humedecidas. No conviene emplear torundas secas ya que su extracción provocara nuevas hemorragias. Si la hemorragia es copiosa y dura más de 5 minutos es señal de que la pulpa está muy inflamada y habrá que considerar la posibilidad de un tratamiento más radical. Una vez que se ha conseguido la hemostasia se debe recubrir la superficie de la herida con un cemento aplicado sobre el tejido vital, no sobre un coágulo, en este caso Biodentine[®] que viene en una presentación de polvo con suero para prepararse en el amalgamador, para su aplicación en pasta se aplica conforme a las indicaciones del fabricante.

Durante las primeras horas, en caso de dolor se controla con dosis normales de analgésicos. En todos los tratamientos se necesita realizar un control postoperatorio a corto y a largo plazo, sólo así será posible evaluar el resultado. A corto plazo es la observación en los primeros 7 días, es probable que se produzcan secuelas desagradables, pero la presencia de dolor espontáneo e incontrolable es señal de que el tratamiento no está siendo exitoso y habría que pensar en el tratamiento de conductos.⁹

Así mismo se programa la revisión a largo plazo, con evaluaciones clínicas, además de las extracciones serán cada, 60 y 90 días, a los 60 días puede observarse el inicio en la formación de puentes dentinarios y a los 90 días se

puede ver más organizado el puente dentinario, además de darnos datos clínicos más precisos sobre el fracaso o el éxito obtenido.

En las evaluaciones clínicas es importante evaluar la sensibilidad pulpar, la presencia de un tejido duro, la ausencia de reabsorciones internas y la normalidad de los tejidos periapicales (anexo 3).⁹

APLICACIÓN DE LOS MATERIALES.

1. Se realizaran las pruebas de sensibilidad pulpar de forma individual.
2. Se anestesiara localmente al paciente aplicando lidocaína con epinefrina al 2%.
3. Aislamiento absoluto con dique de hule y grapas de diferentes números dependiendo el diente.
4. Preparación cavitaria clase I con una fresa de carburo redonda del #8, con pieza de mano de alta velocidad e irrigación con agua destilada, la exposición pulpar se hara con una fresa del # 6 con destrucción de la capa odontoblastica.
5. Hemostasia con torundas de algodón estéril previamente humedecidas con agua bidestilada.
6. La exposición pulpar de la muestra se cubrirá con Biodentine[®]

EXODONCIA.

1. Los dientes se extraeran a los 60 y 90 días después de la aplicación de los agentes de recubrimiento pulpar, dependiendo la selección.
2. Evaluación en la sintomatología de cada diente.
3. Se retiró el material de curación.

4. Se tomarán radiografías periapicales para control.
5. Se infiltrará lidocaína con epinefrina al 2%.
6. Se realizará la luxación con elevador recto y extracción con fórceps de acuerdo a la localización del diente.

FIJACIÓN.

1. Se colocarán los dientes en una solución de azul de metileno al 1% y formol al 4% para evaluar la permeabilidad dentinaria durante 8 horas.

DESMINERALIZACIÓN Y REBLANDECIMIENTO DE TEJIDOS DUROS.

1. Sumersión en ácido nítrico al 5% durante dos semanas evaluando constantemente la desmineralización de cada diente
2. Lavando en agua de llave
3. La deshidratación se llevará a cabo en concentraciones ascendientes de alcohol etílico 60%, 70% 80% y dos al 96% para clarear con dos recipientes con xilol al 100% y una sumersión en parafina liquida
4. Las muestras se orientarán y embeberán en parafina.

CORTES HISTÓLOGICOS.

Lo que determina el estado pulpar después de un tratamiento es el estudio histopatológico y no solo los signos clínicos (sensibilidad, cambios térmicos, eléctricos, ´percusión) o apariencias radiográficas²⁵. Para este estudio:

1. Se obtendrán secciones de 6 micras de manera longitudinal de cada muestra de diente
2. Se colocarán en porta objetos de 2 cortes de la misma muestra
3. Se colocarán en el horno.

4. Posteriormente se eliminó el excedente de parafrina colocándolos en dos recipientes de xilol, en dos recipientes de alcohol al 100%, en un recipiente de alcohol al 95% durante 5 min en cada uno y en agua para rehidratar.

TINCIÓN CON TÉCNICA DE HARRIS.

1. Se embeberán en hematoxina de Harris de 6 a 10 min para lograr la tinción de núcleos.
2. Se enjuagará con abundante agua de la llave.
3. Sumersión rápida en alcohol ácido como diferenciador para eliminar el exceso de hematoxilina (ácido clorhídrico, agua y alcohol).
4. Se realizará el lavado con abundante agua de la llave dejando 5 min en sumersión para virar a color azul.
5. Se embeberán en eosina de 6 a 10min para obtener la tinción del resto de los tejidos.

DESHIDRATACIÓN.

1. Sumersión en alcohol al 80%, al 96%, en dos alcoholes absolutos, en un alcohol absoluto de xilol a partes iguales con agua y finalmente en un xilol como aclarador durante 5 min en cada uno.
2. Se montarán las muestras en las láminas con resina sintética.

COLORACIÓN TRICRÓMICA DE MASSON

- 1.- Desparafinizar e hidratar hasta llegar al agua destilada.
- 2.-Si las secciones fueron fijadas en formalina, tratar con la solución de Bouin por una hora en el horno 56°C, o durante la noche a temperatura ambiente.
Omitir este paso, si las secciones fueron fijadas inicialmente en la solución de Bouin.
- 3.- Dejar enfriar durante 10 minutos.

- 4.- Lavar con agua corriente hasta que las secciones se aclaren. Enjuagar con agua destilada.
- 5.- Colorear con la solución de hematoxilina de hierro de Weigert durante 10 minutos.
- 6.- Lavar con agua corriente durante 10 minutos. Enjuagar con agua destilada
- 7.- Colorear con la solución de fucsina acida- escarlata de Biebrich, durante 15 minutos. Conservar la solución. Enjuagar con agua destilada.
- 8.- Diferenciar con la solución de ácido fosfotúngstico- Fosfomolibdico durante 10 a 15 minutos. Observar y ver que el colágeno no se torne rojo.
- 9.- Contrastar con la solución azul de anilina durante 5 a 10 minutos o con la solución verde claro durante 1 minuto. Conservar la solución. Enjuagar con agua destilada.
- 10 a.- Si la solución de azul de anilina es usada, diferenciar con ácido acético al 1% de 3 a 5 minutos.
- 10 b.- Si la solución verde claro es usada, diferenciar con la solución de ácido fosfotúngstico al 5% durante 15 min.
- 11.- Deshidratar y aclarar a través de alcohol etílico al 95%, alcohol etílico absoluto y xileno, dos cambios cada uno, 2 minutos cada uno.
- 12.- Montar con un medio resinoso.

RESULTADOS

Núcleos.....negro
 Musculo, citoplasma y queratina.....rojo
 Colágeno.....Azul o verde

ANÁLISIS DE RESULTADOS

Los cortes histológicos se evaluaron bajo microscopio óptico en objetivo 4, para detectar los cambios ocurridos en los dientes tratados. Se incluyeron imágenes de dientes de casos y controles para realizar la comparación.

XV. RESULTADOS.

XI.1. RESPUESTA DEL COMPLEJO DENTINO PULPAR A MEDIANO PLAZO.

Muestra de días 7 con dolor espontáneo que no cedía a los analgésicos, en la cual colocamos Biodentine[®], muestra una gran zona de inflamación grave y zonas de necrosis pulpar, se nota la desorganización celular con disminución de número de células con característica de un proceso necrótico degenerativo Fig. XI.1-5

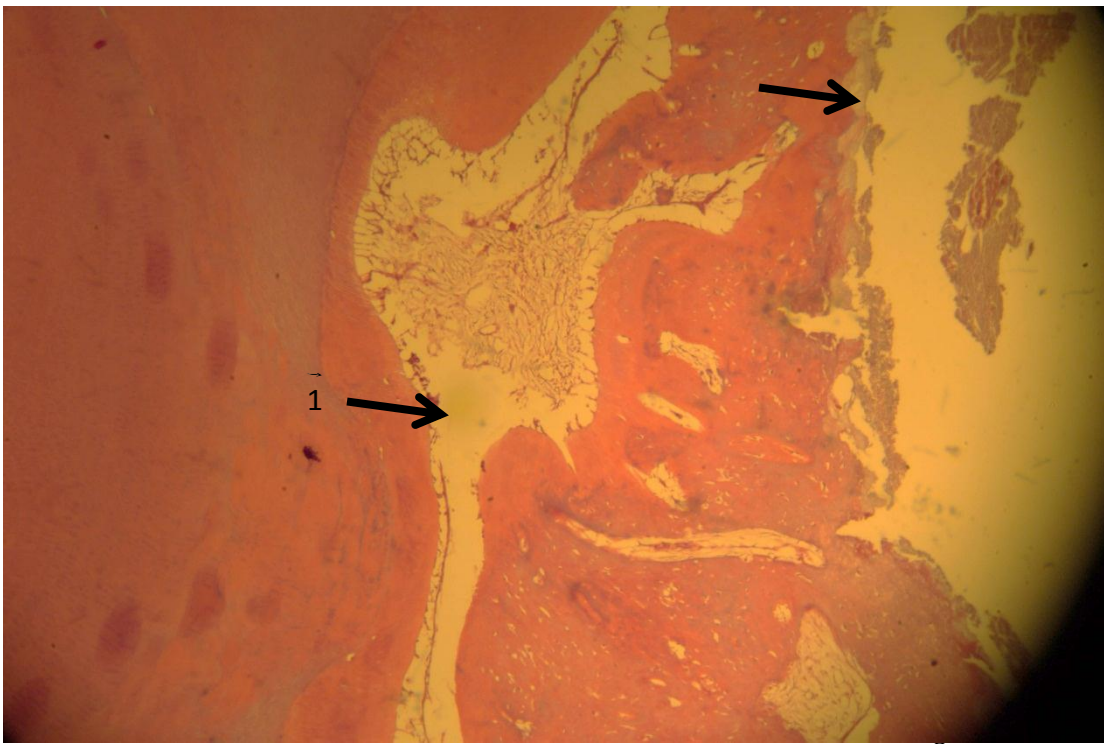


FIG.XI.1.En la muestra E1-6 se observa proceso inflamatorio severo (1), medicamento Biodentine[®] (2),

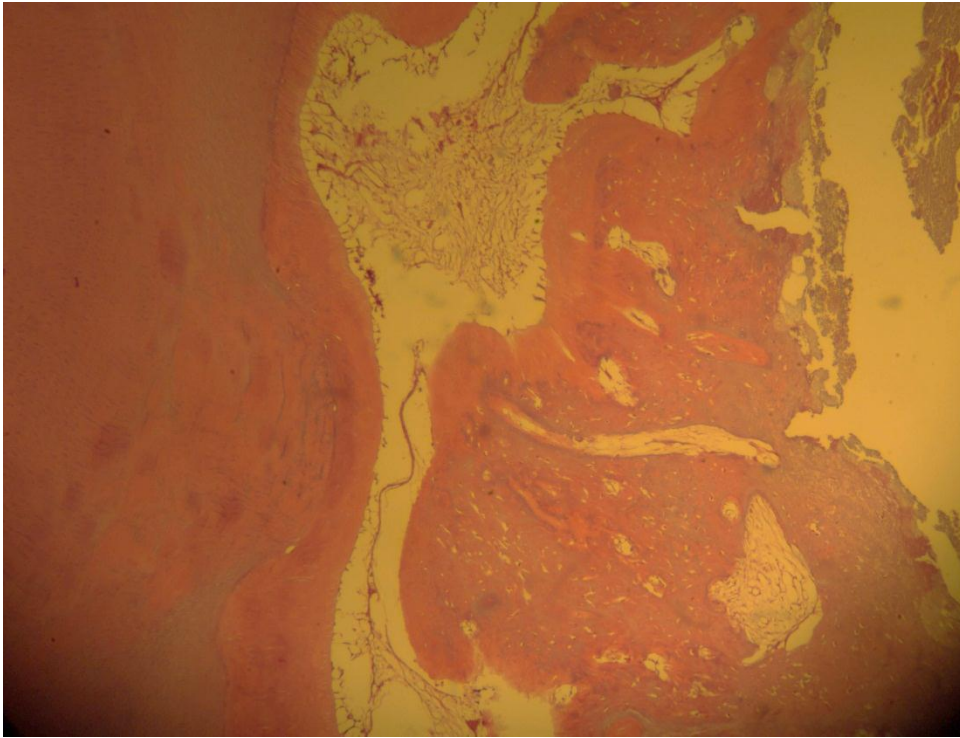


Fig. XI.2. Misma muestra con mayor acercamiento.

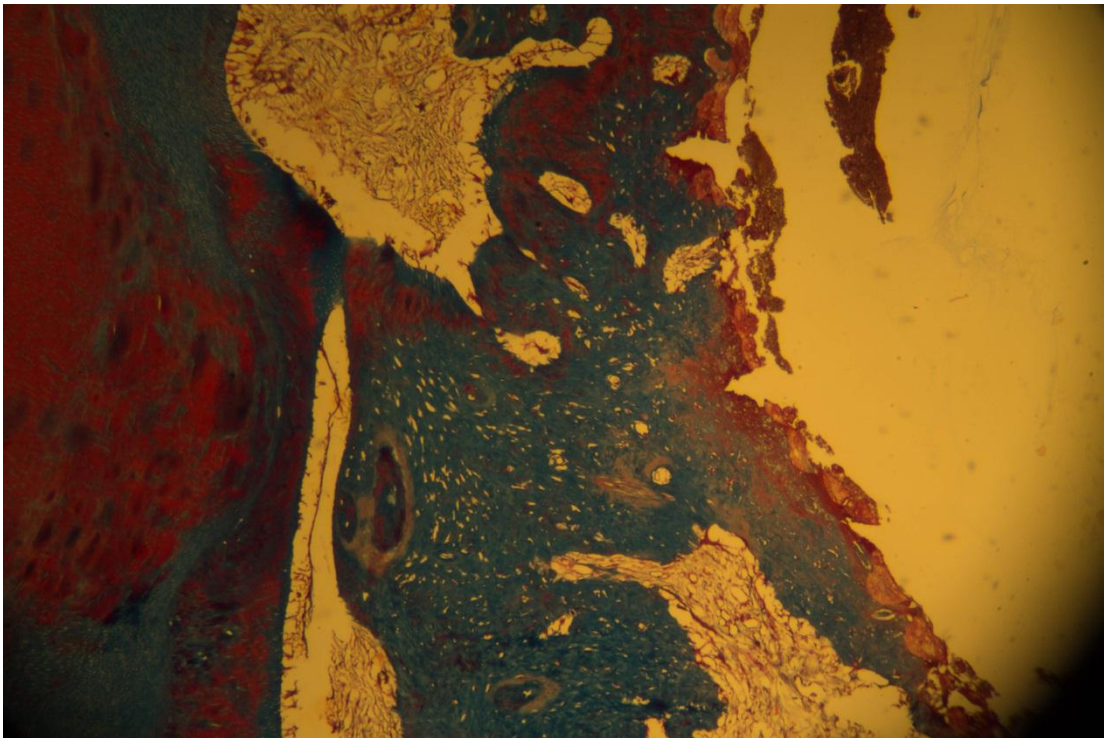


Fig. XI.3. Tinción Tricrómica de Masson muestra E1-6

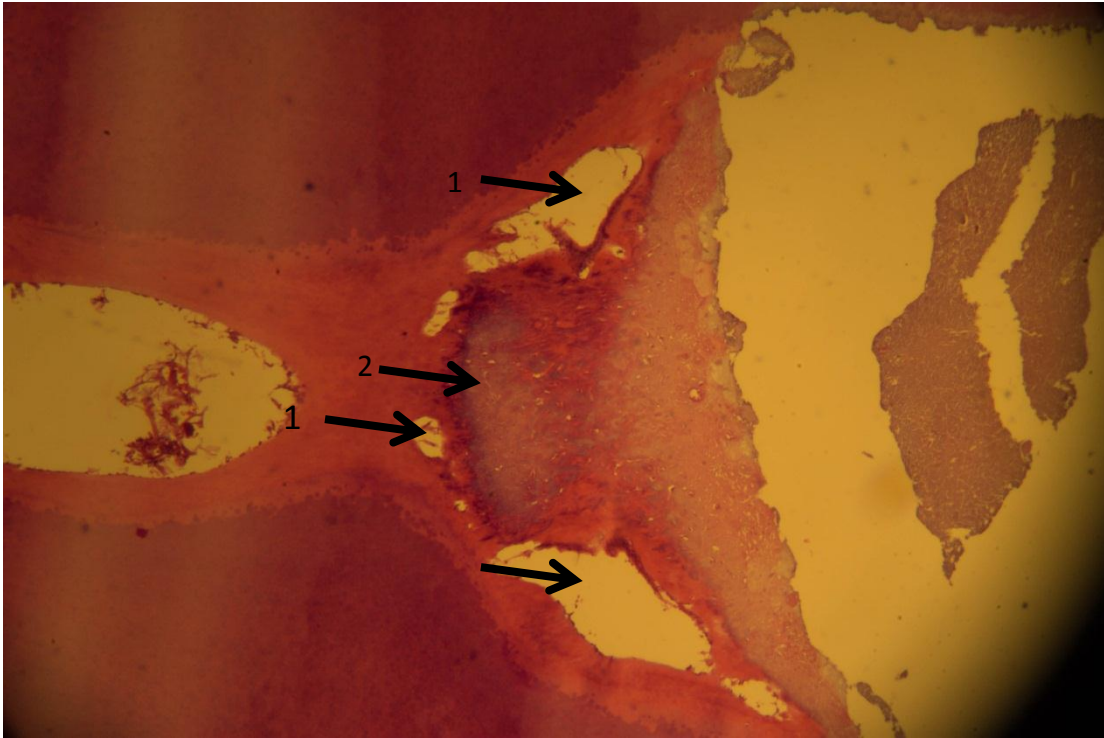


Fig. XI.4. Proceso inflamatorio severo (1), necrosis pulpar (2)

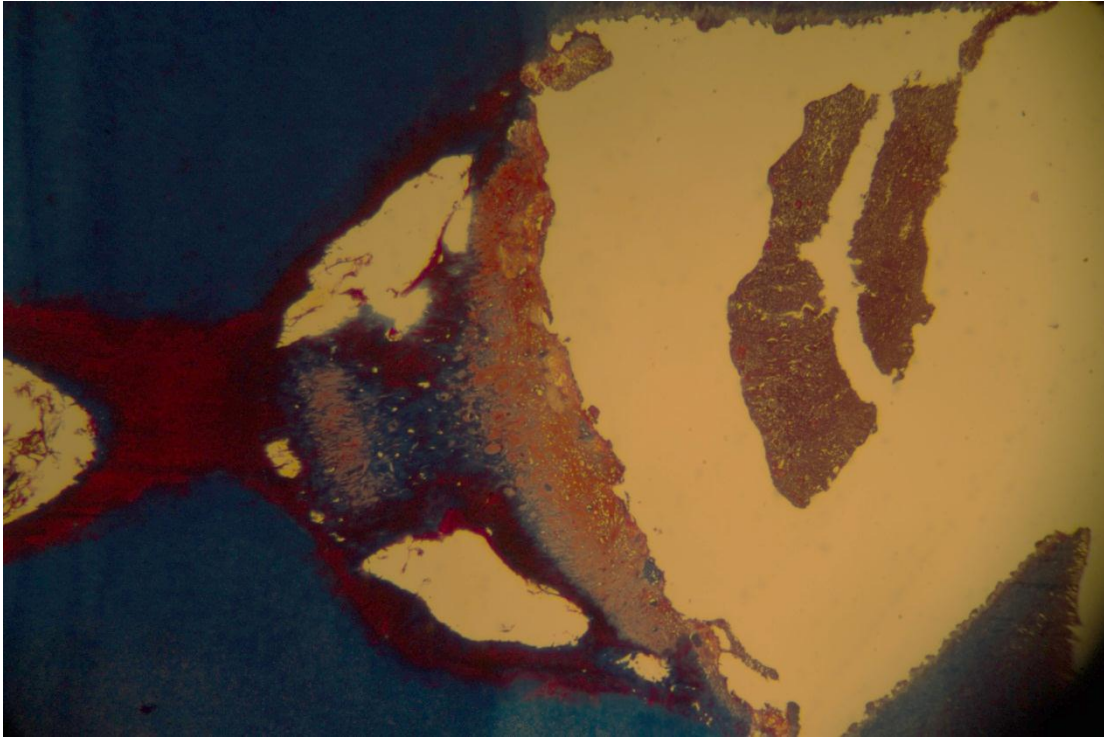


Fig. XI.5. Misma muestra pero con tinción Tricromica de Masson

A los 60 días, las muestras de hidróxido de calcio se observa la formación de tejido mineralizado, pero el tejido pulpar comienza a presentar tejido inflamatorio localizado y zonas de necrosis pulpar . Imágenes XI. 6-12

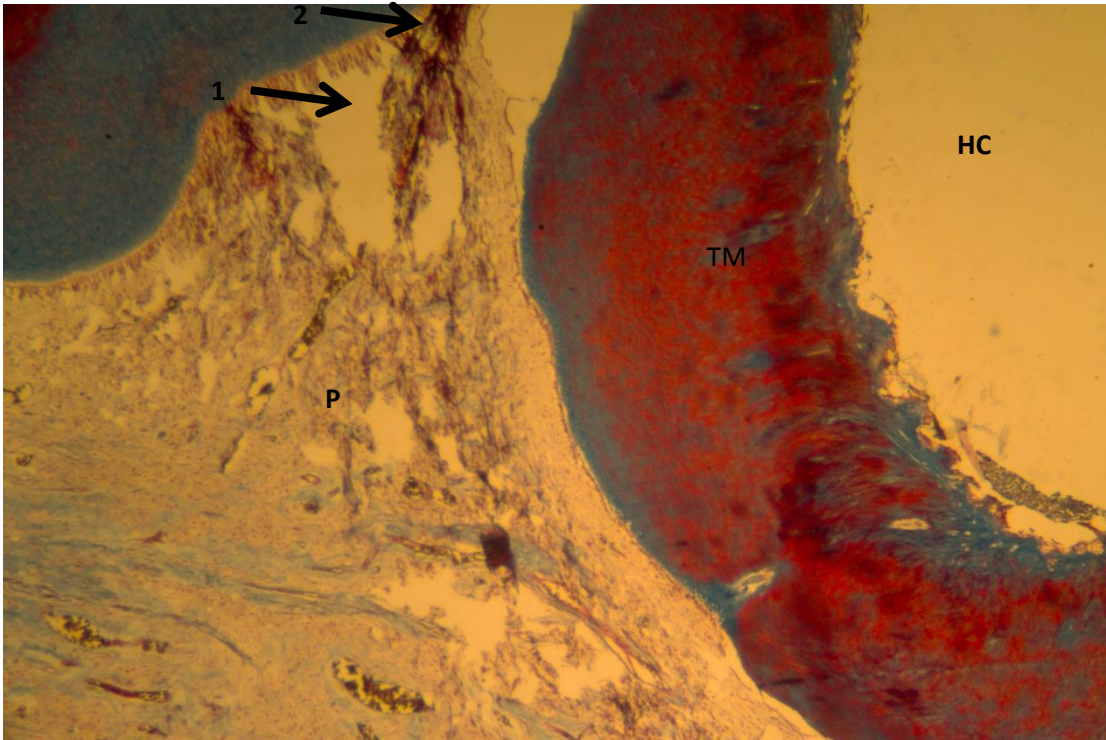


Fig. XI.6. Muestra C1-6 se observa tejido inflamatorio leve (1) en diferentes zonas del cuerno pulpar con zona necrótica (2), (HC) Hidróxido de calcio, (TM) Tejido mineralizado, (P) Pulpa.

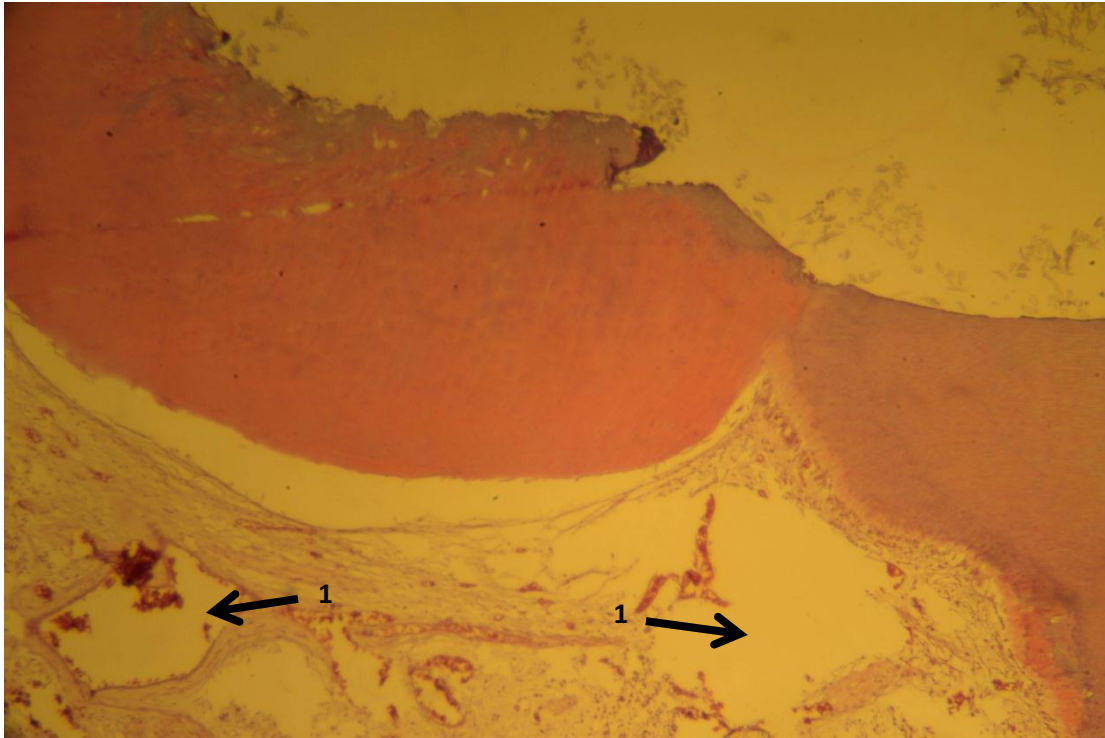


Fig. XI.7.Un corte más profundo de la muestra C1-6 se observan más zonas de inflamación moderada.(1)

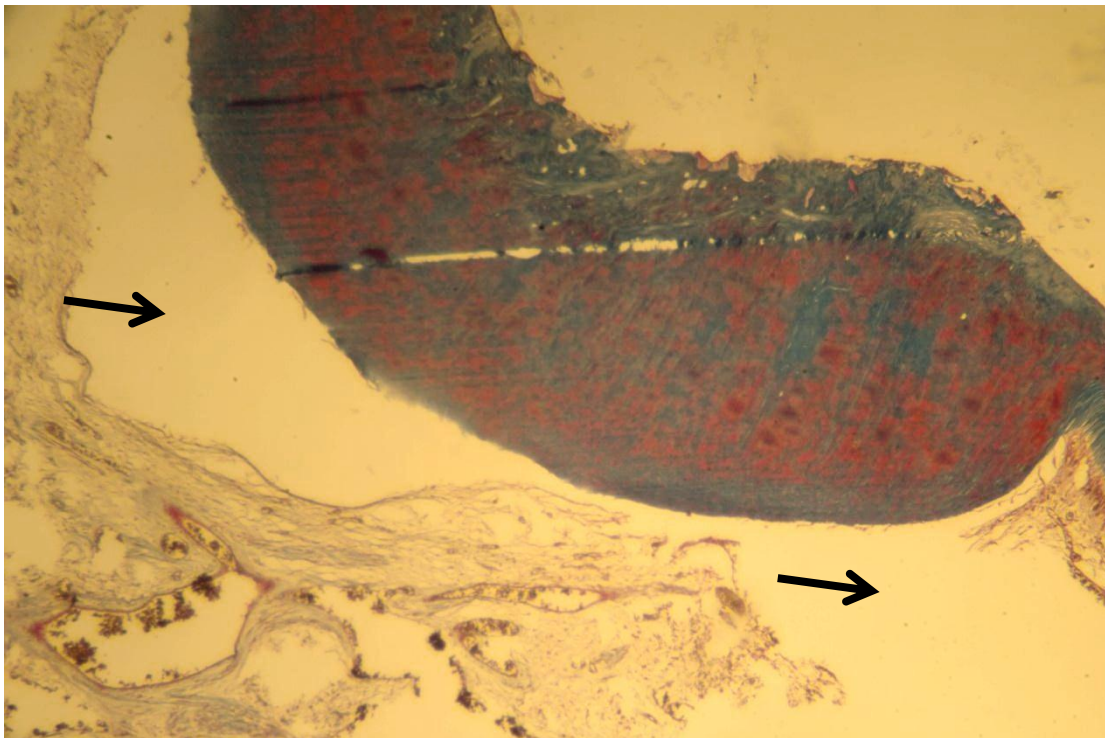


Fig. XI.8.Corte más profundo de la muestra C1-6 en la tinción Tricromica de Massson se observa zonas de inflamación severa

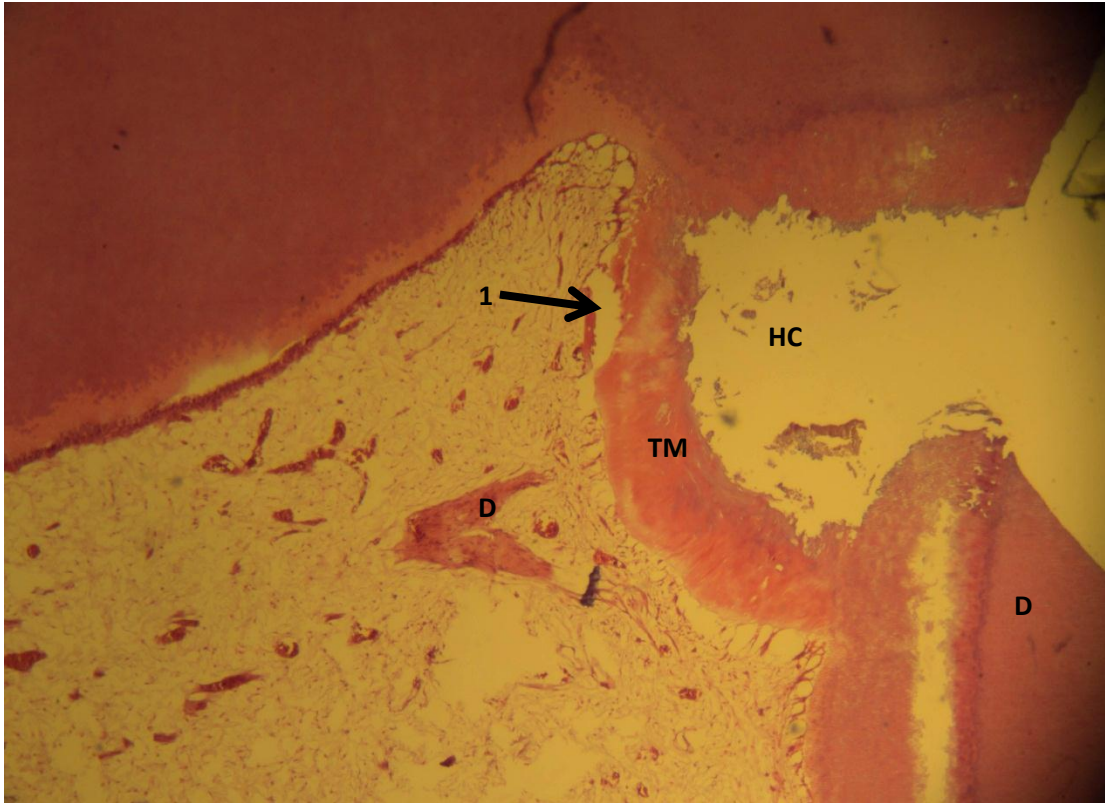


Fig.XI.9. Complejo dentino pulpar de la muestra C2-6 en tinción de Harris se observa tejido mineralizado parecido a dentina formado con inflamación leve(1)

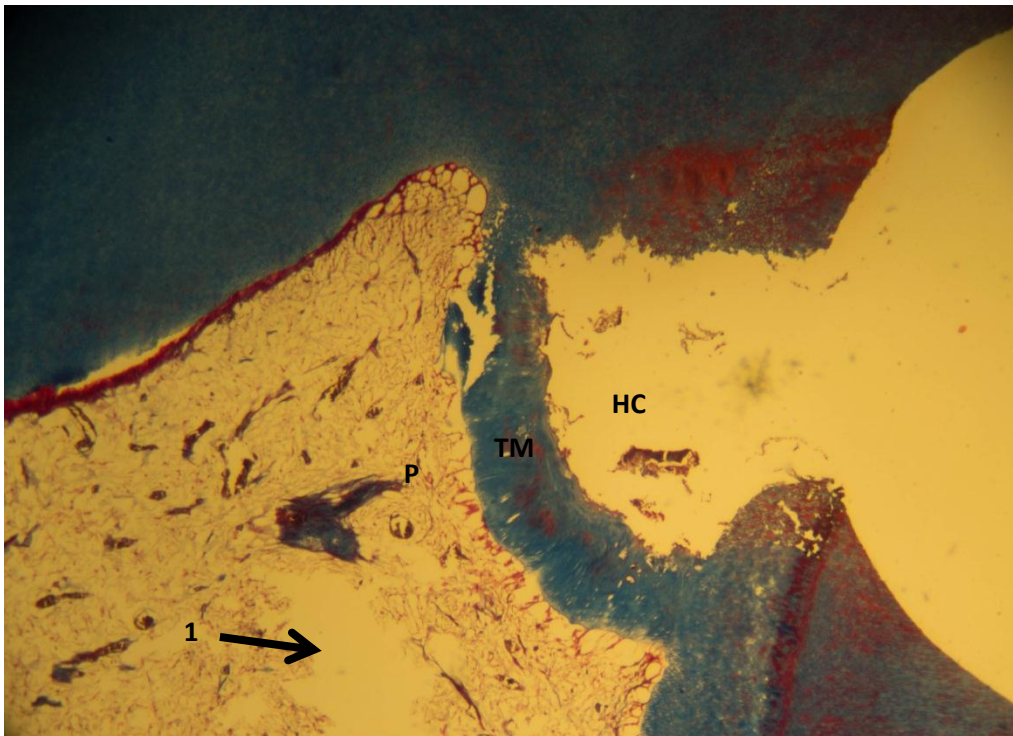


Fig. XI. 10 Muestra C2-6 en tinción Tricromica de Masson con inflamación pulpar leve. (1) con aumento de vascularización cerca de la zona del contacto y tejido mineralizado parecido a dentina formado.

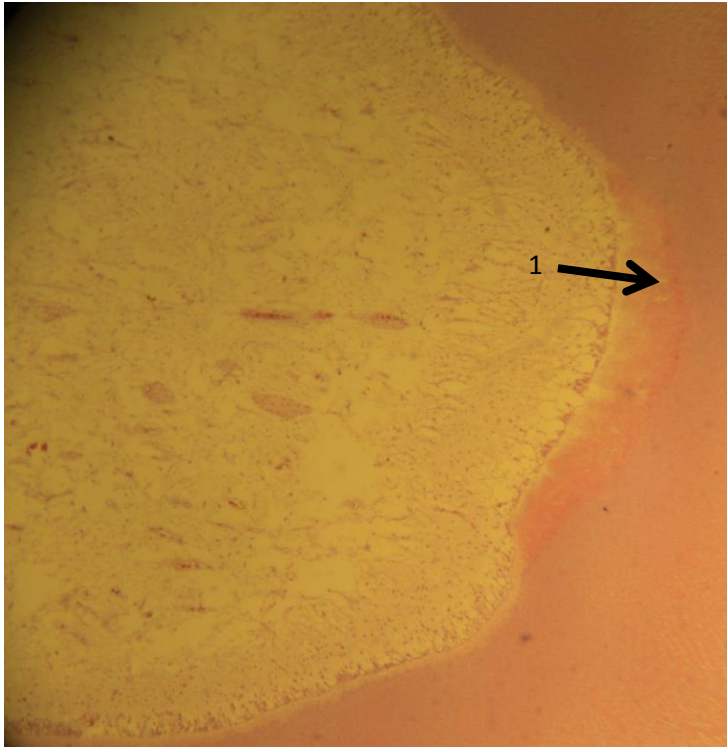


Fig. XI.11. Muestra C3-6 con tinción de Harris se observa aumento de predentina en la zona de contacto (1), además de una pulpa sana y sin inflamación.

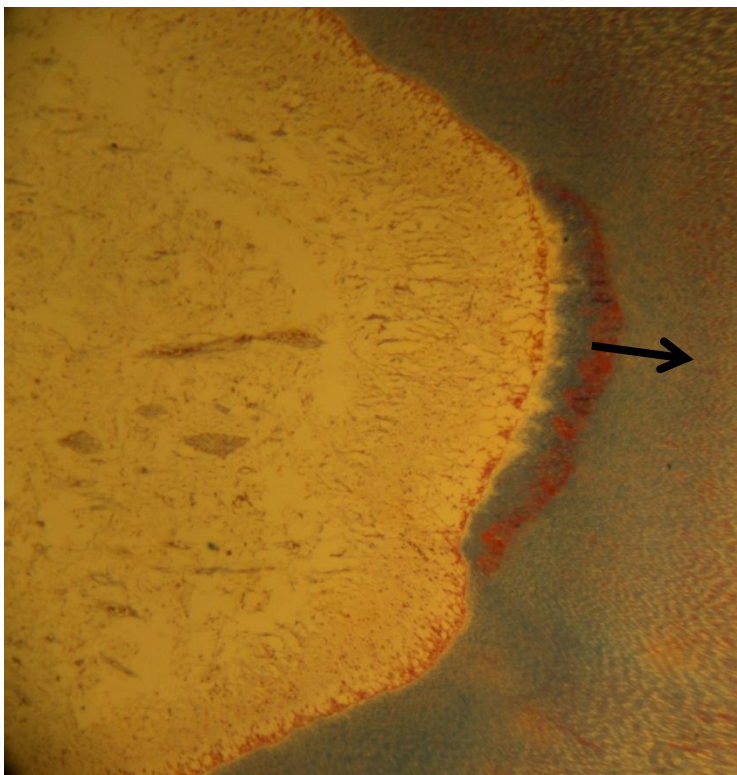


Fig. XI.12. En la muestra C3-6 con la tinción Tricromica de Masson se observa el mismo aumento de predentina y pulpa sana.

En las muestras a mediano plazo donde se usó Biodentine® como material protector se observó un tejido parecido a dentina, más organizado, aunque también presentaba zonas de inflamación no se observaban zonas de pulpa con indicios de necrosis. Imágenes XI.13-20

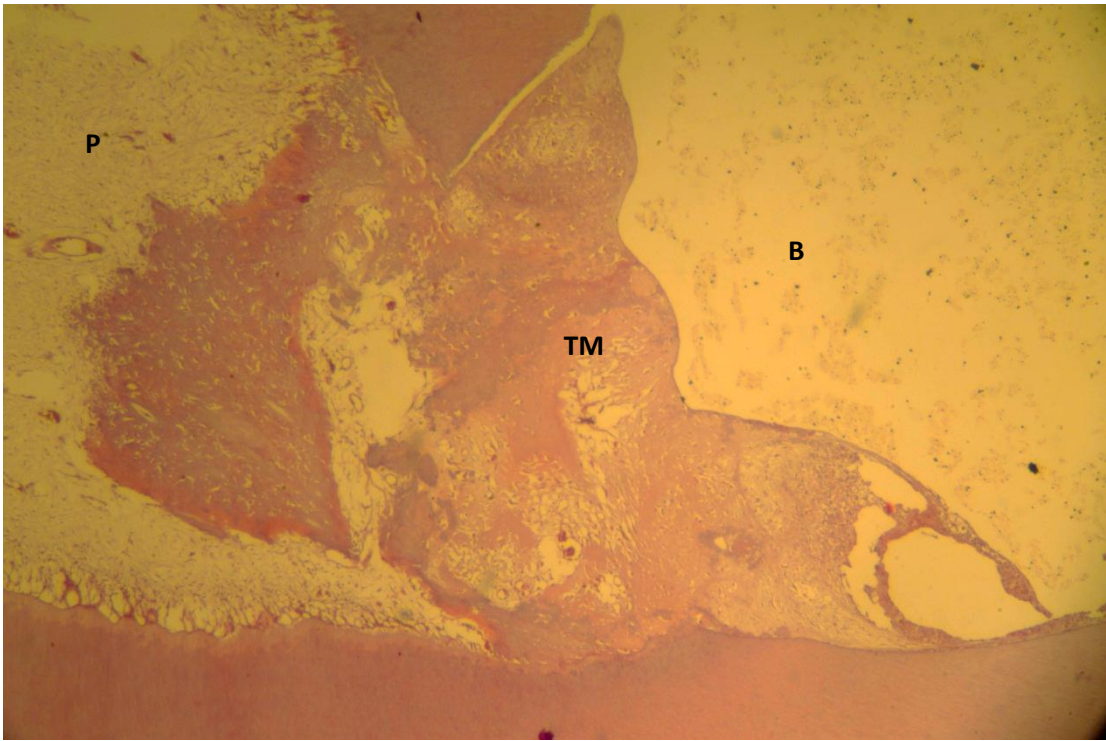


Fig. XI.13. Muestra E2-6 con tinción de Harris se observa formación de tejido mineralizado sin proceso inflamatorio.

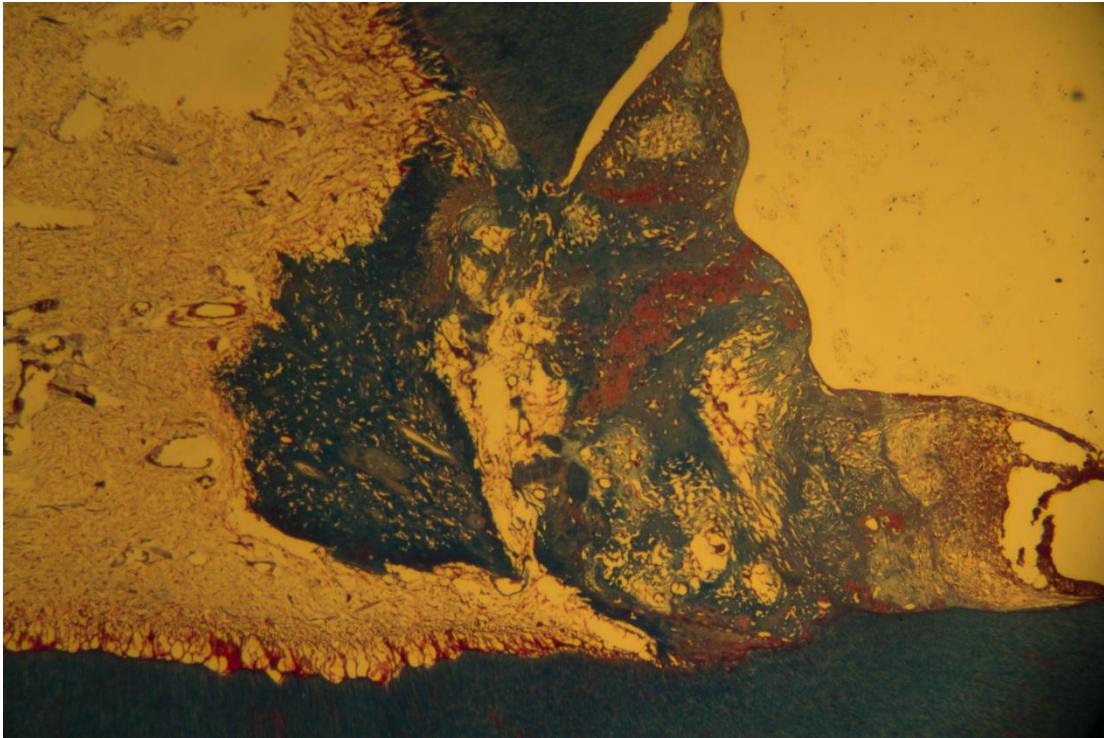


Fig. XI.14. Muestra E2-6 con tinción Tricromica de Masson se observa zona de contacto pulpar con presencia de tejido mineralizado y nula inflamación.

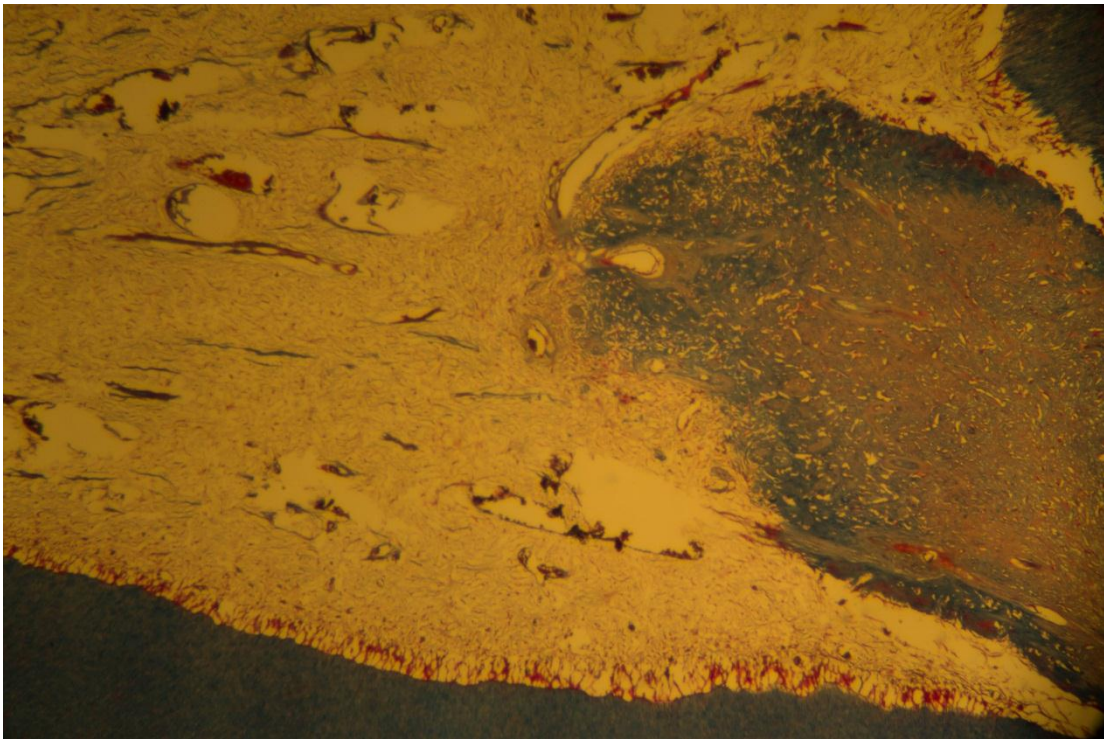


Fig. XI.15. Muestra E2-6 con tinción Tricromica de Masson con aumento 10X donde se observa mejor integración del tejido mineralizado con la pulpa cicatrizada.

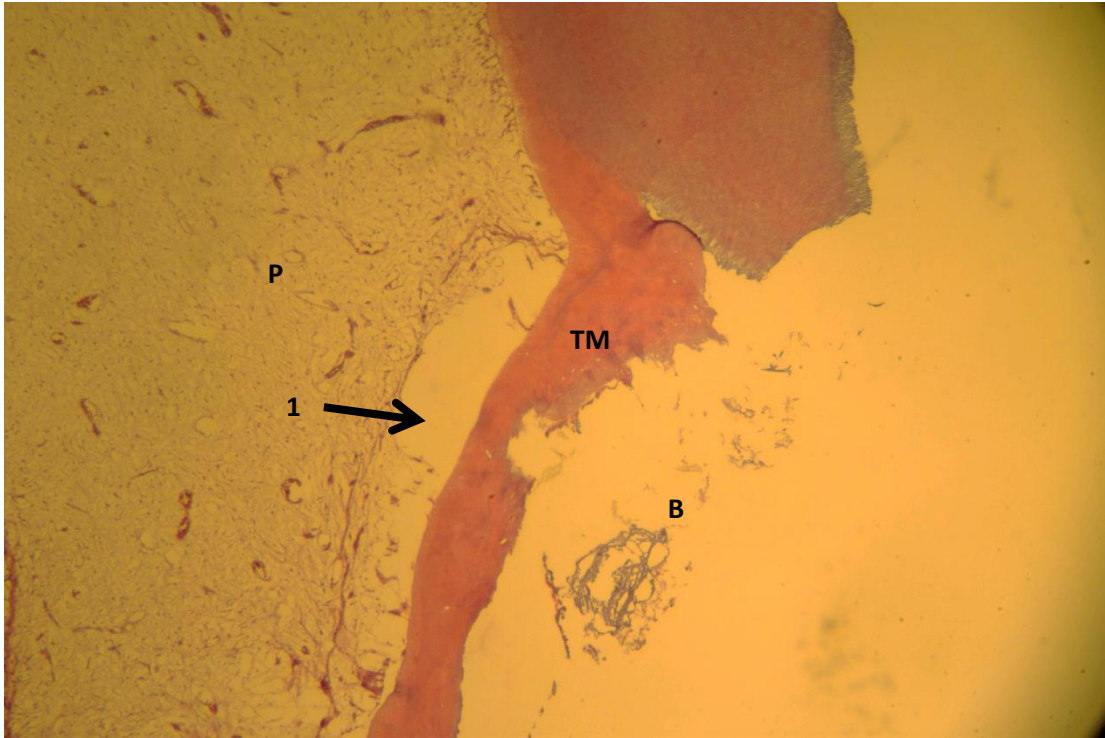


Fig.XI.16. Corte de la muestra E3-6 con tinción de Harris se observa ligera inflamación en zona del contacto (1), con pulpa vital sin necrosis.

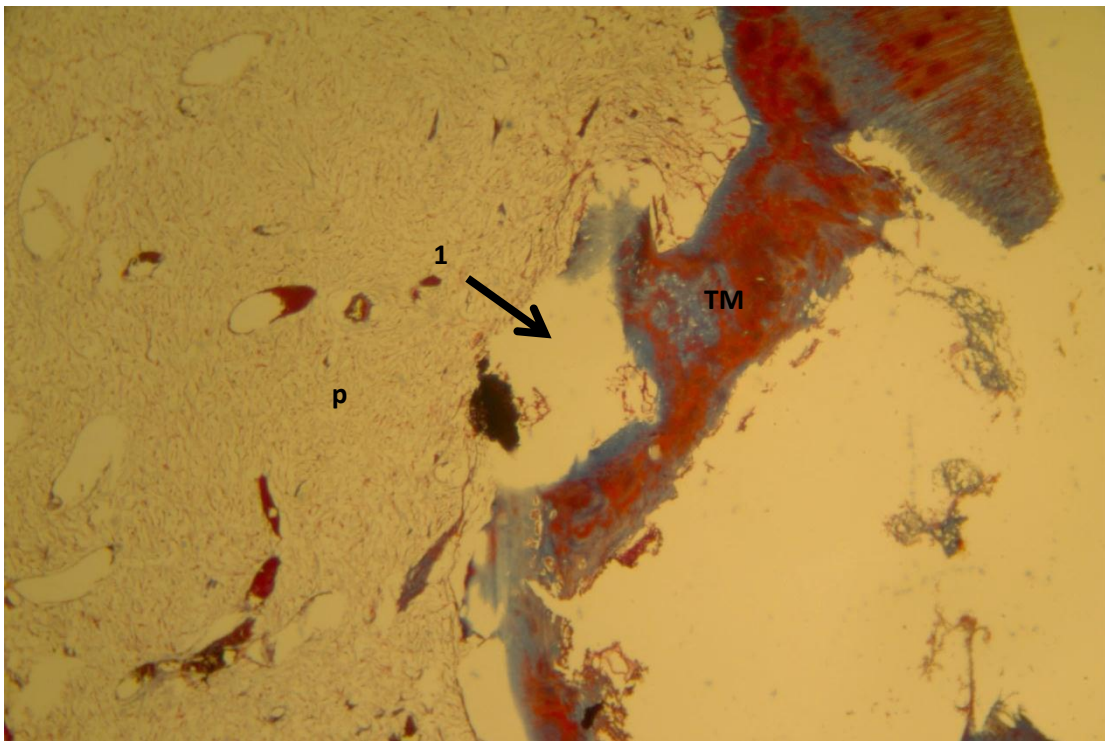


Fig.XI.17. Muestra E3-6 con tinción Tricromica de Massson se observa formación de tejido mineralizado con ligera inflamación en pulpa(1).

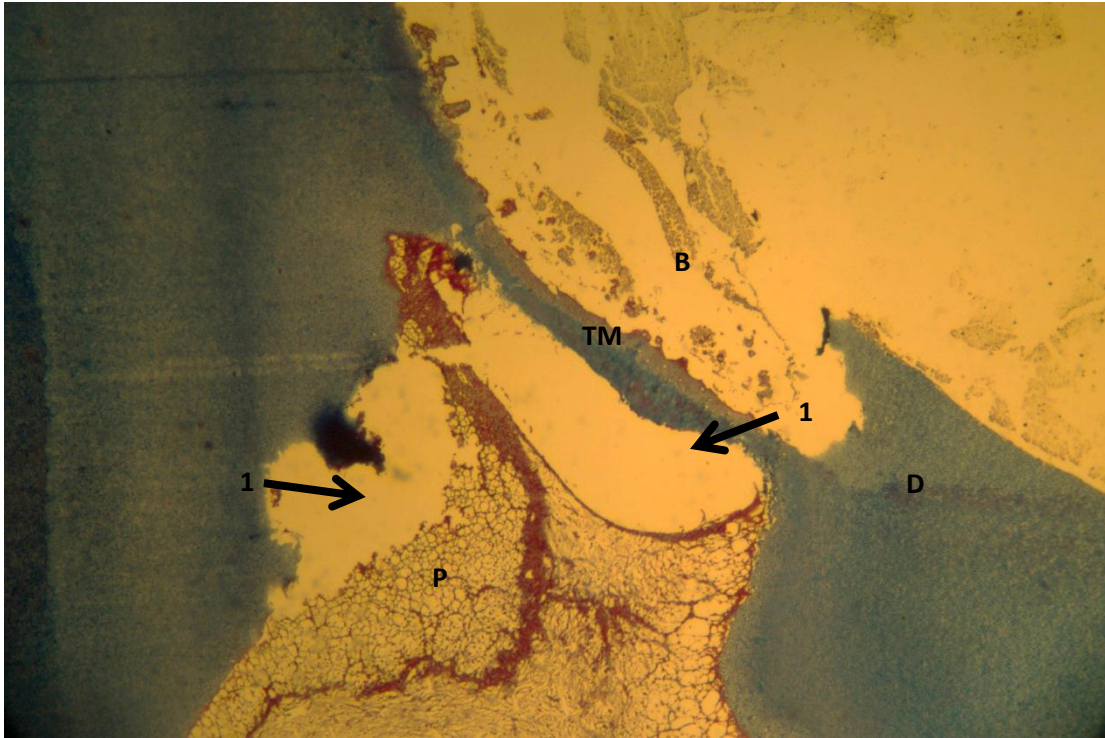


Fig.XI.18. Muestra E4-6 se observa inflamación pulpar (1) en zona de contacto con medicamento, por debajo del tejido mineralizado bien organizado.

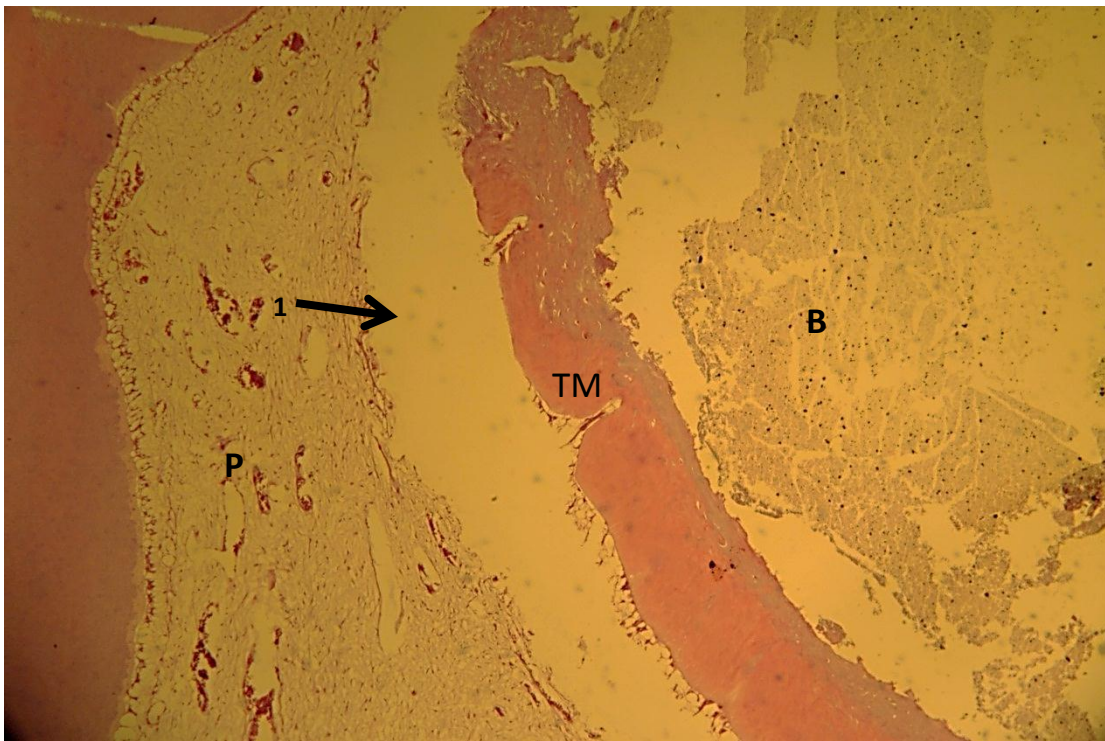


Fig. 19. Corte más profundo de la muestra E4-6 se observa a más detalle el tejido mineralizado parecido a dentina y las estructuras dentales y el proceso inflamatorio debajo del puente (1)

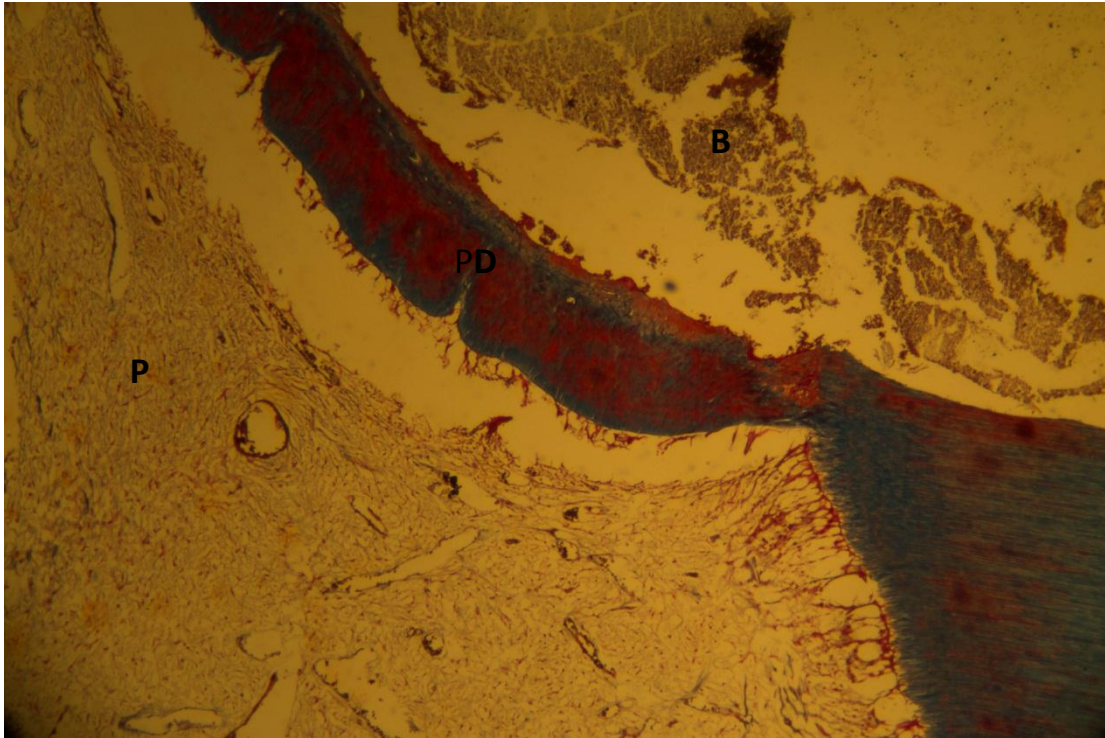


Fig. XI.20.Muestra E4-6 con tinción Tricromica de Masson

XI.2. RESPUESTA DEL COMPLEJO DENTINO PULPAR A LARGO PLAZO.

A las muestras de largo plazo (90 días) con hidróxido de calcio se observaron zonas más grandes de inflamación pulpar y formación de tejido mineralizado parecido a dentina. Fig. 21- 36

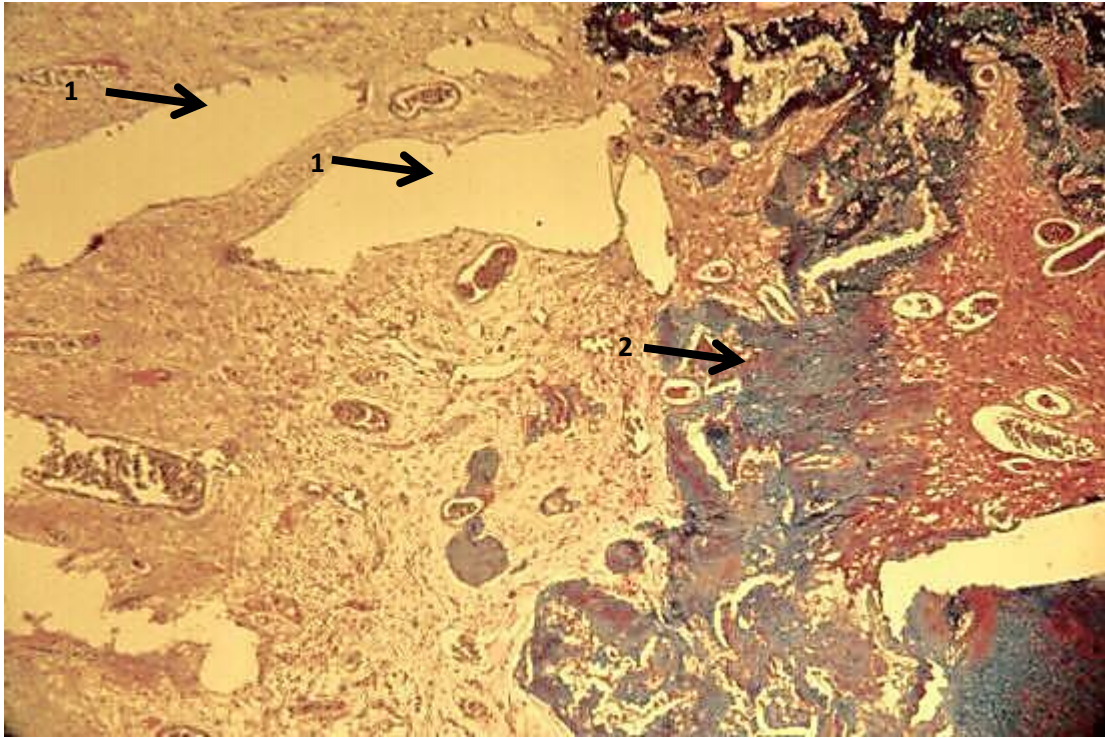


Fig.XI.21. Corte de muestra C5-9 inflamación pulpar (1) y desorganización del tejido mineralizado (2).

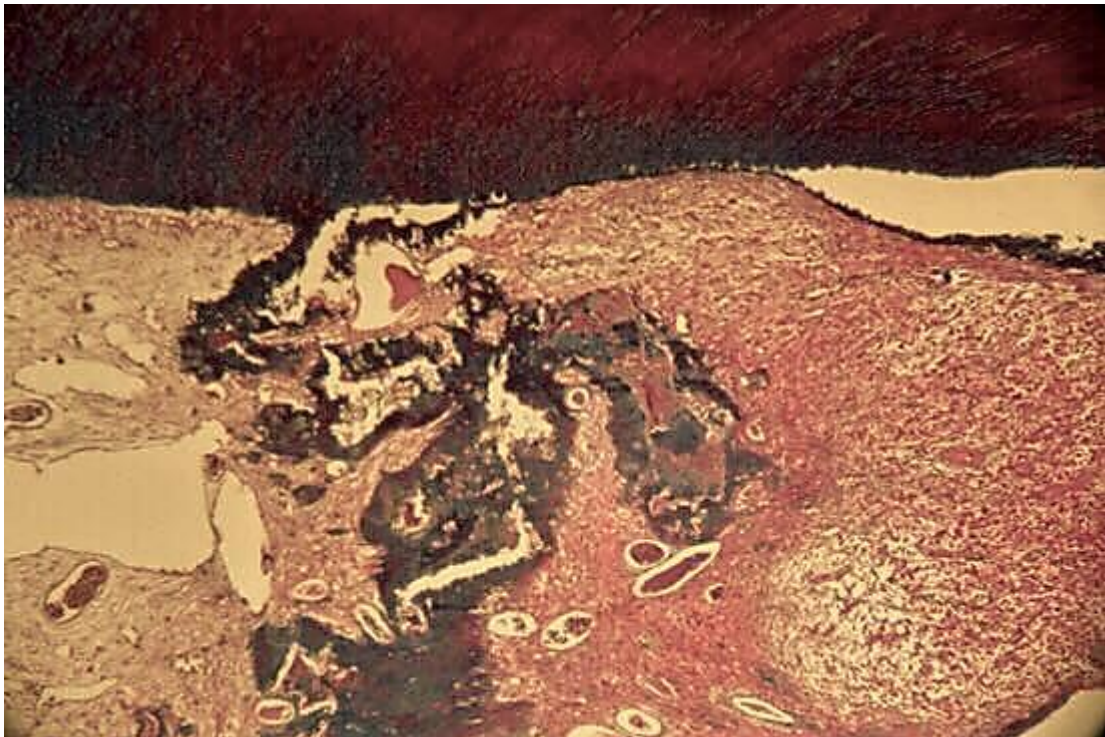


Fig. XI.22.Muestra C5-9 con tejido mineralizado desorganizado.

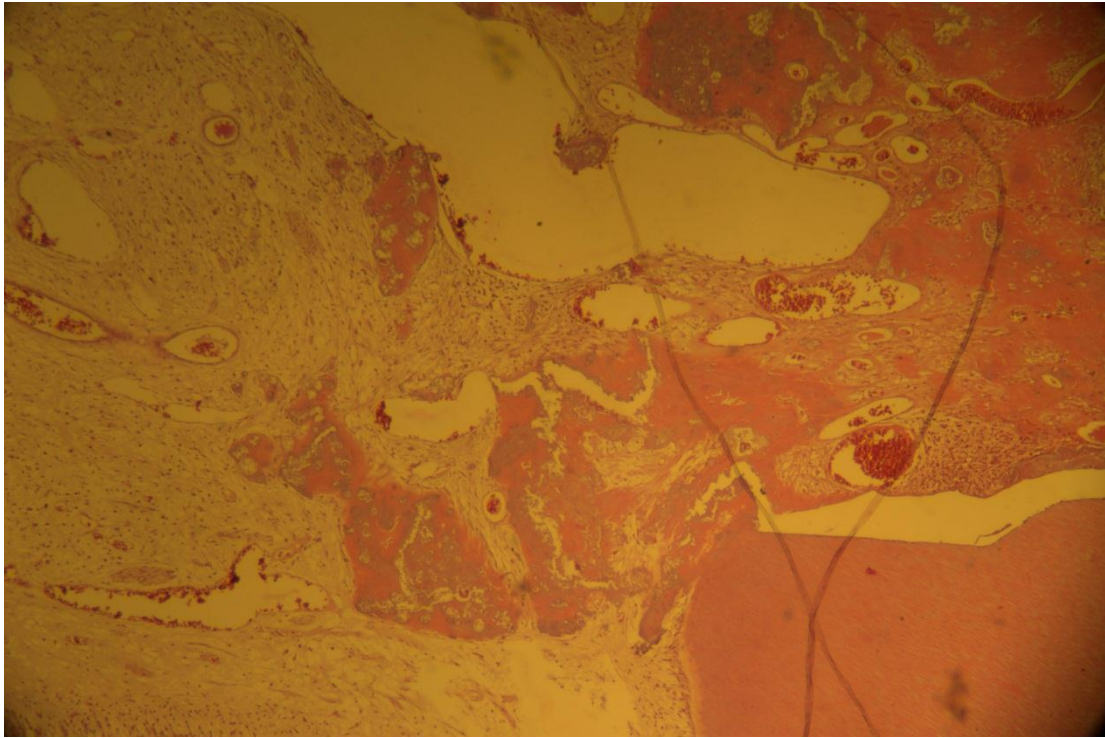


Fig. XI.23 Muestra. C5-9 con tinción de Harris

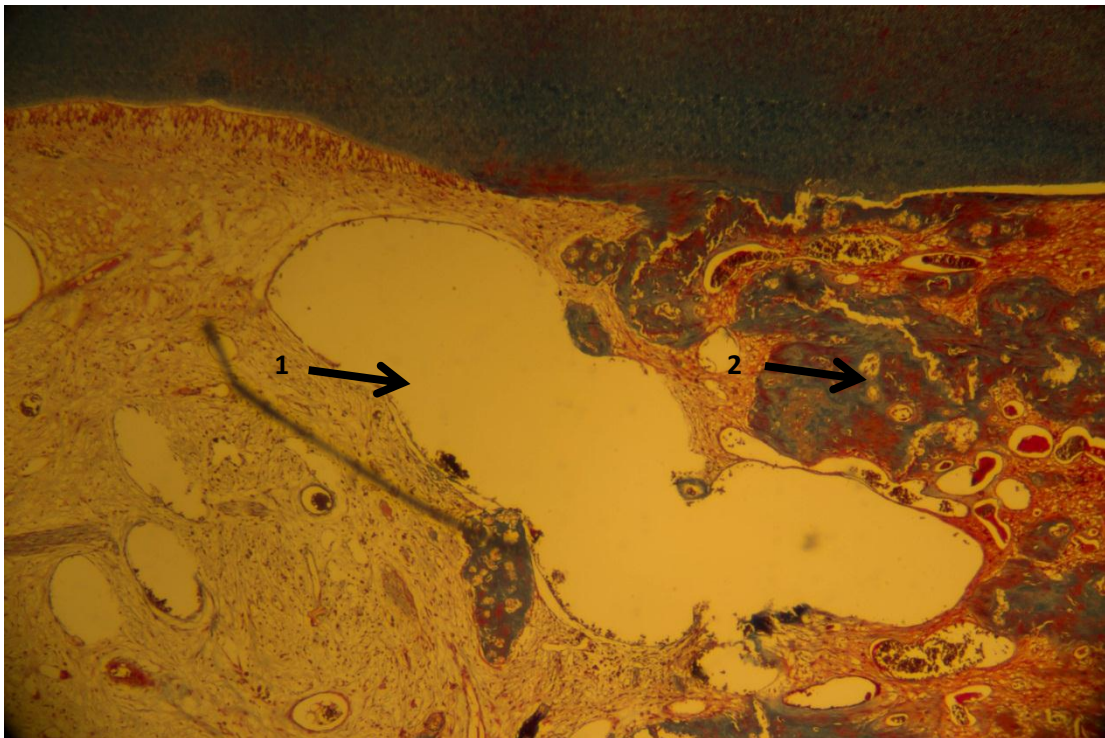


Fig. XI.24. Corte más profundo de C5-9 con tinción Tricromica de Masson se observa inflamación severa (1) y mala organización del tejido mineralizado (2).

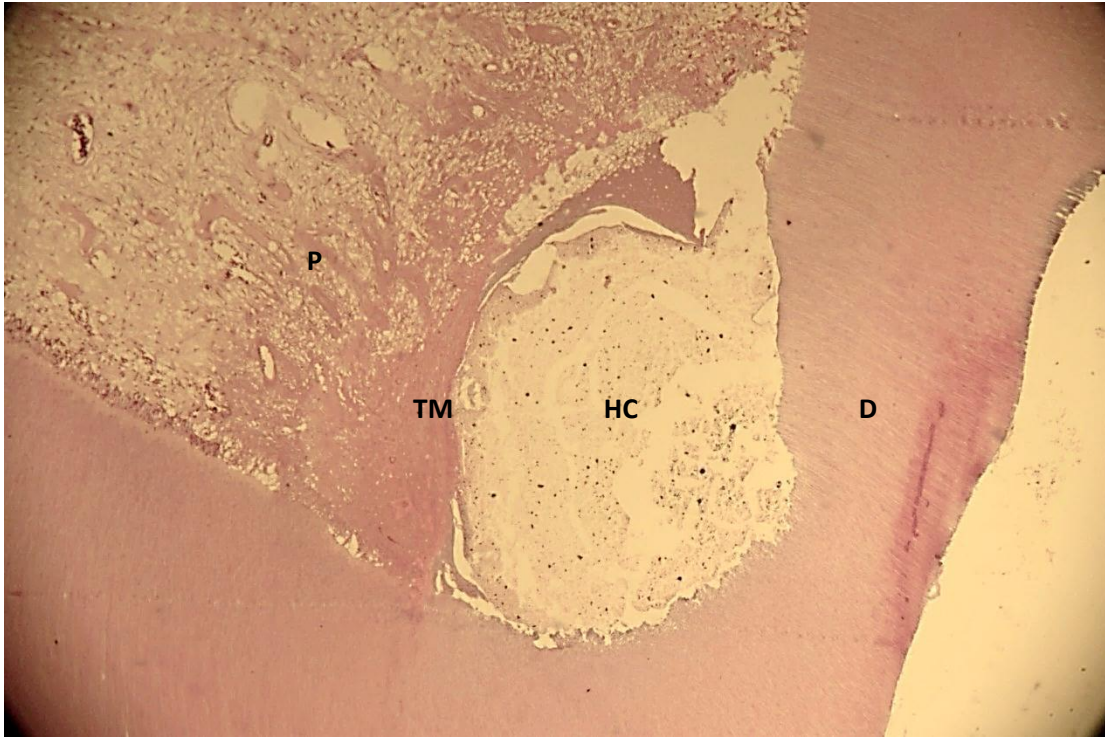


Fig. XI. 25. Muestra C6-9, corte con tinción de Harris, en esta muestra se ve un tejido mineralizado bien formado y la pulpa sin inflamación

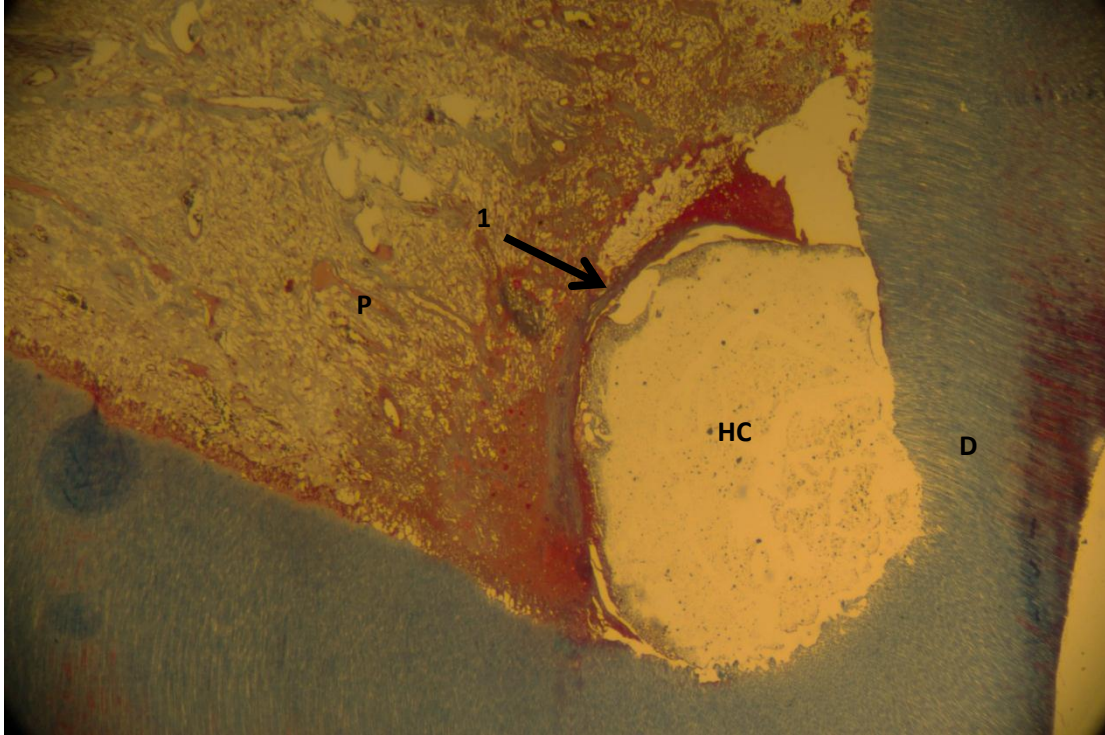


Fig. XI. 26. Muestra C6-9, corte con tinción Tricromica de Masson se observa mejor el tejido mineralizado con una correcta organización (1).

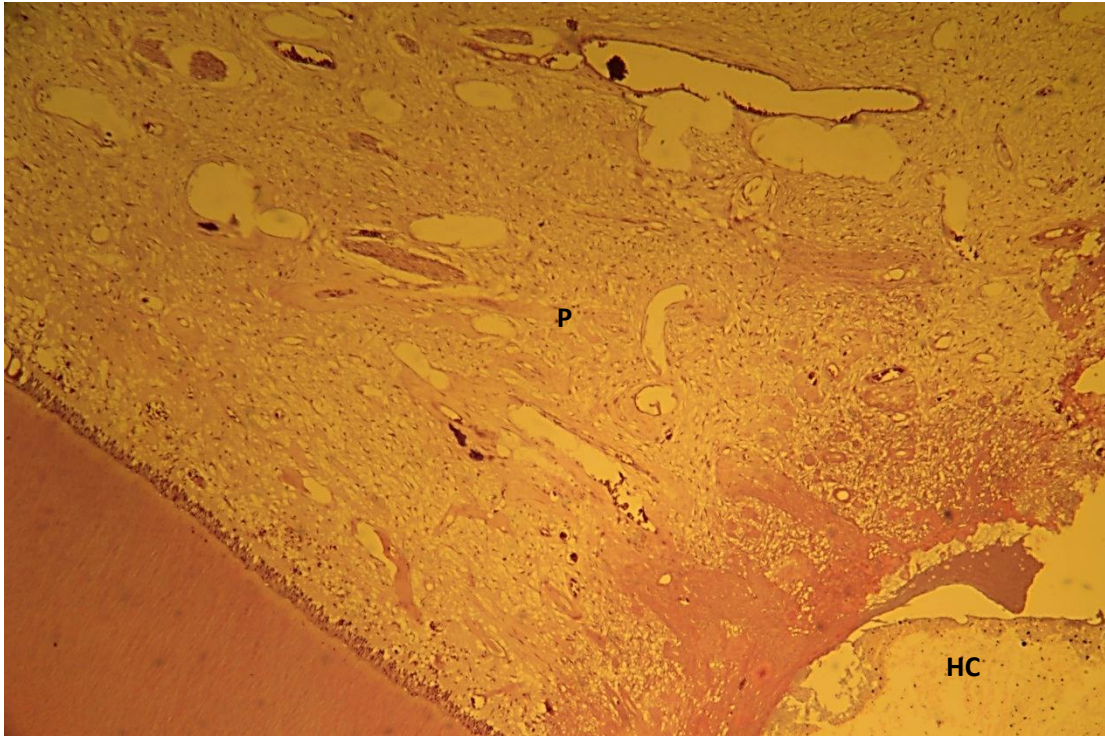


Fig. XI. 27. Corte más profundo de la muestra C6-9 con tinción de Harris, se observa una pulpa vital y sin proceso inflamatorio.

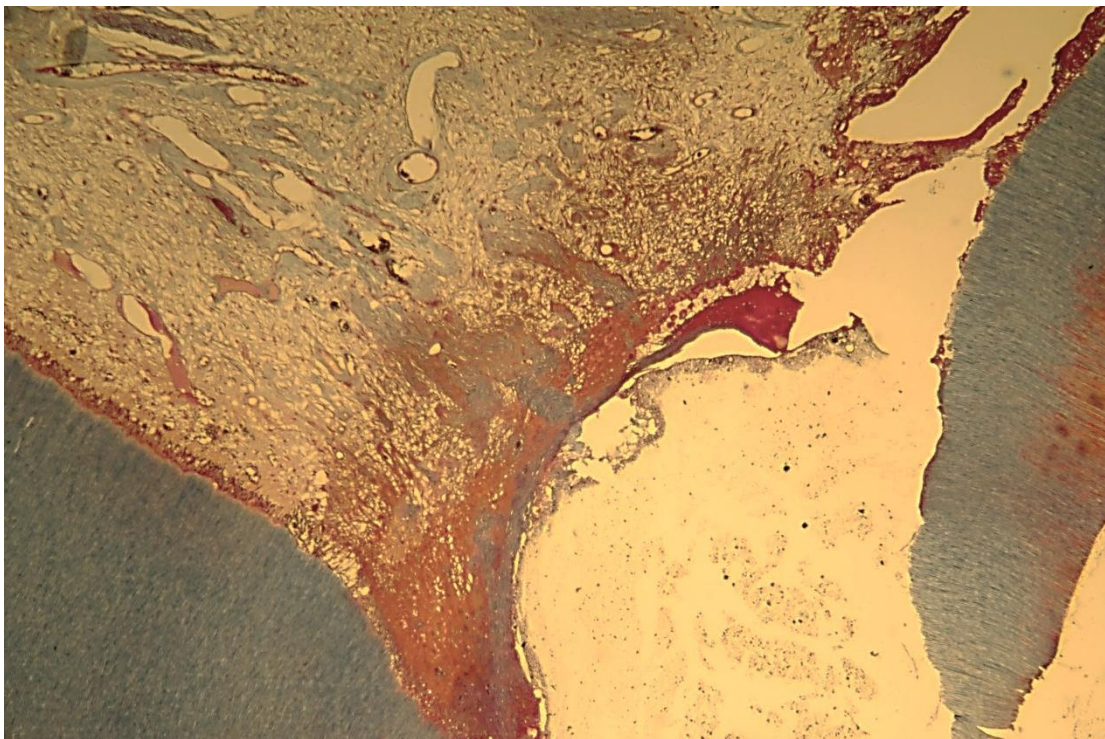


Fig.XI.28. Se observa más de cerca el tejido mineralizado y la vitalidad de la pulpa en la muestra C6-9 con tinción Tricromica de Masson.

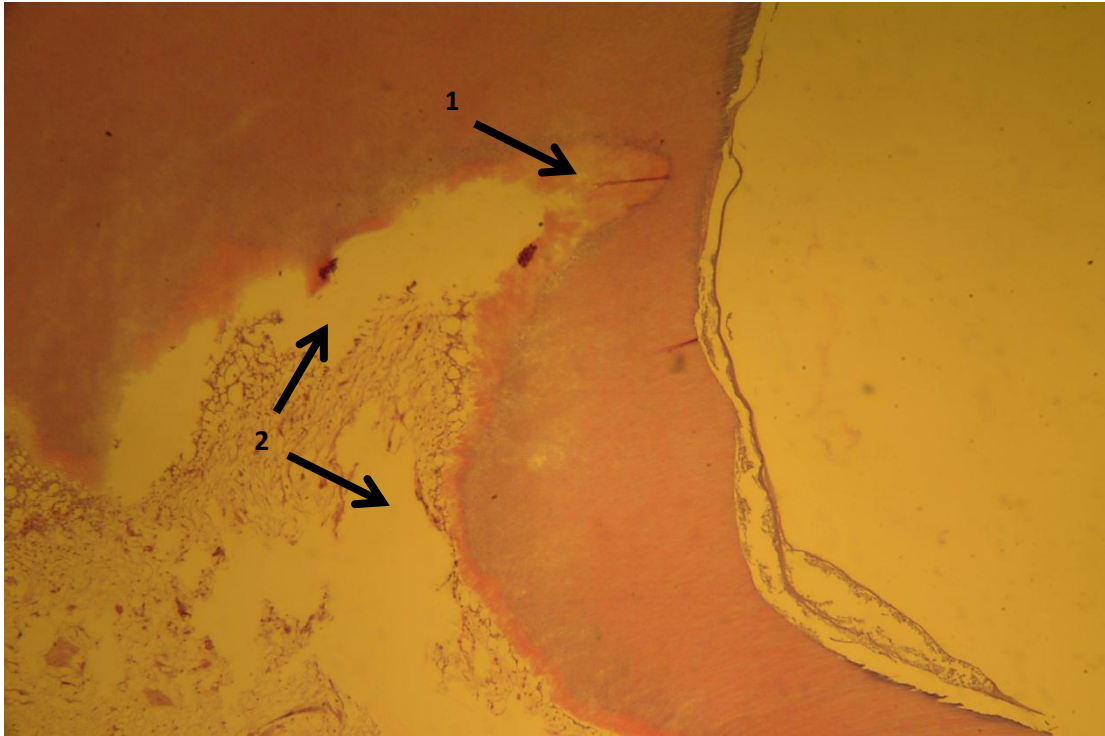


Fig.XI.29. Muestra C7-9 con tinción de Harris, se observa formación de dentina reparativa(1) e inflamación (2)

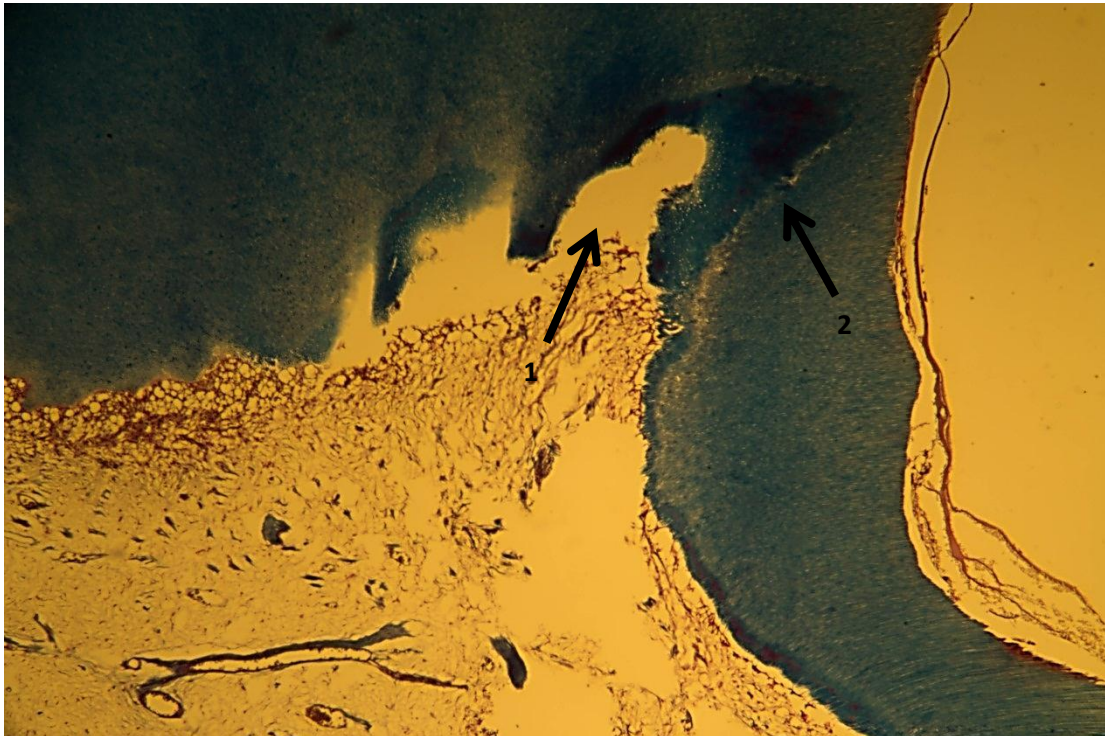


Fig.XI.30. Muestra C8-9 en tinción Tricromica de Masson, se observa inflamación en cuerno pulpar(1) y aumento de preentina (2)

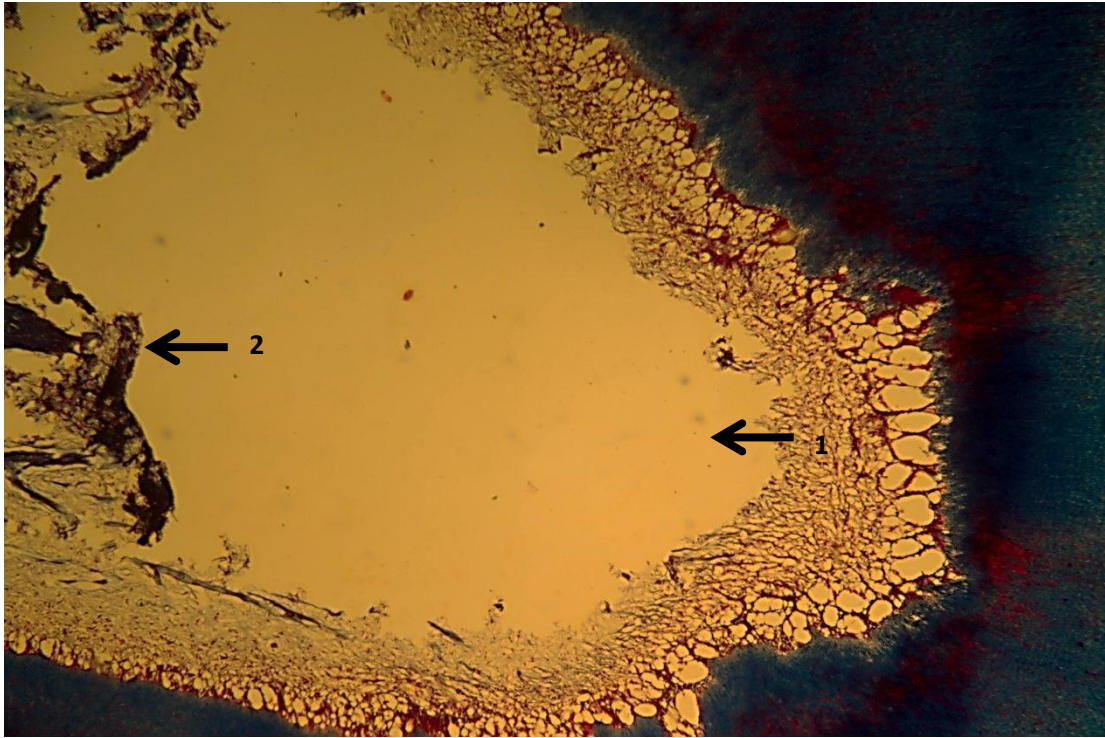


Fig.XI.31. Muestra C7-9 tinción Tricromica de Masson muestra zona de inflamación severa y una pulpa acelular (1) y necrosis pulpar (2).

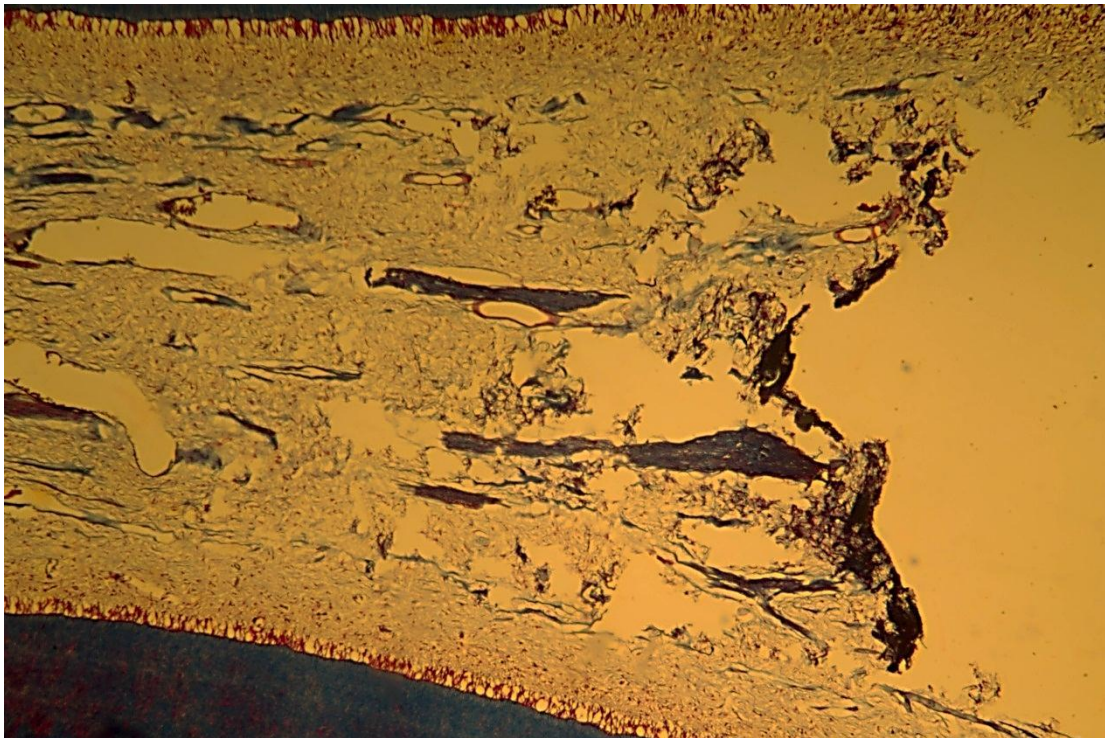


Fig.XI.32. Muestra C7-9 se observa pulpa inflamada e indicios de necrosis.

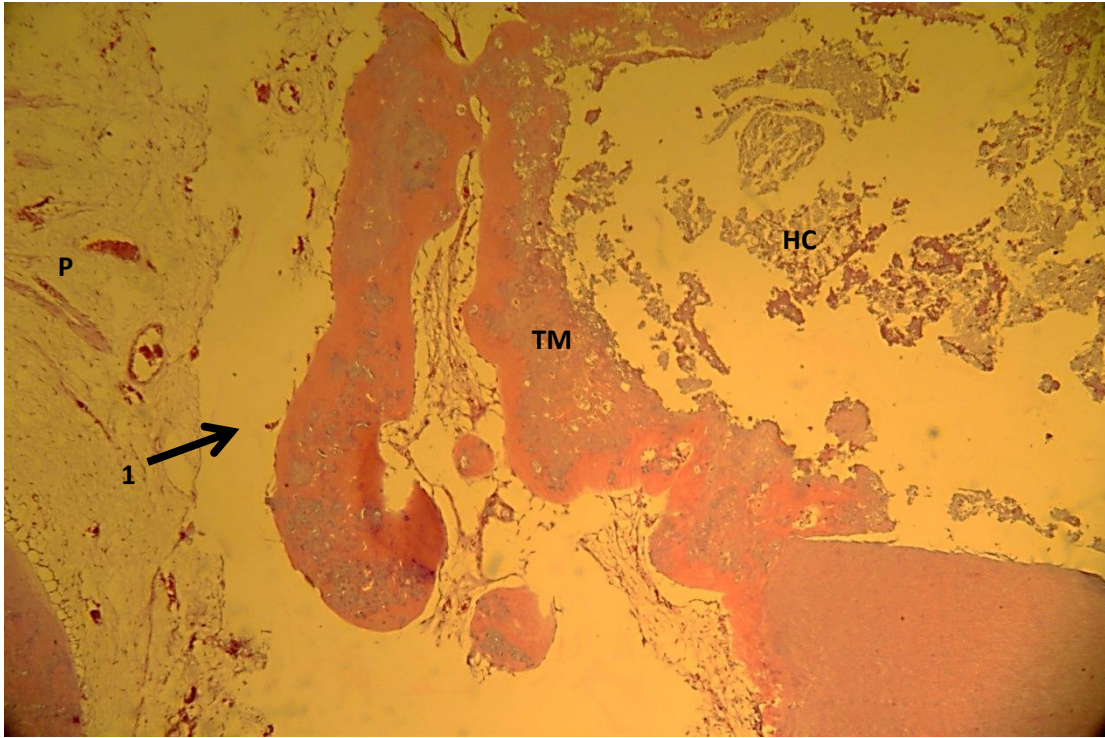


Fig.XI.33. Muestra C8-9 con tinción de Harris se observa tejido mineralizado e inflamación severa (1).

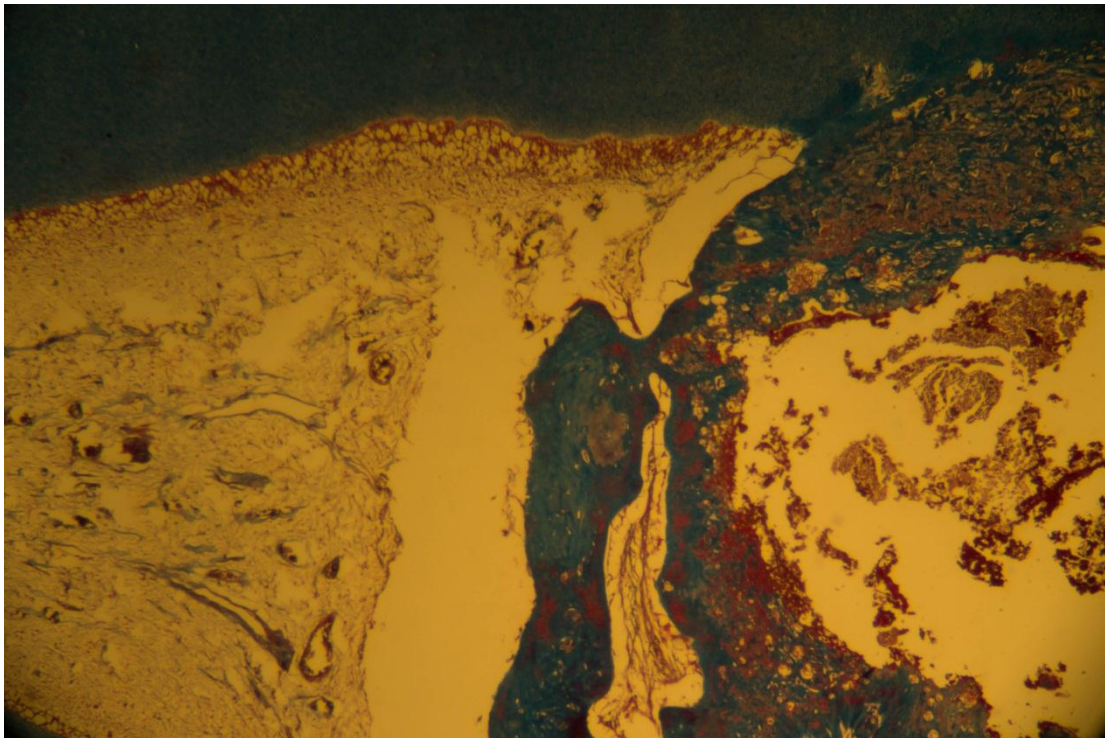


Fig. XI. 34. Muestra C8-9 con tinción Tricromica de Masson

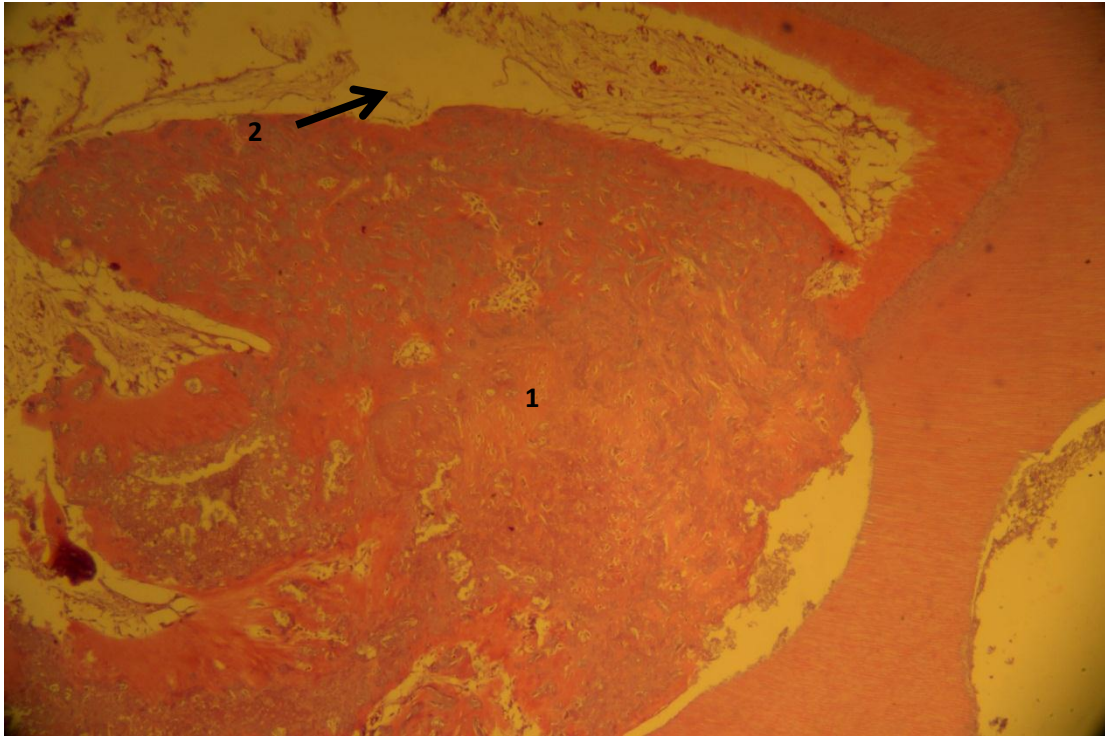


Fig. XI.35. Muestra C8-9 un corte más profundo con tinción de Harris se observa infiltración de medicamento(1) e irritación pulpar (2)

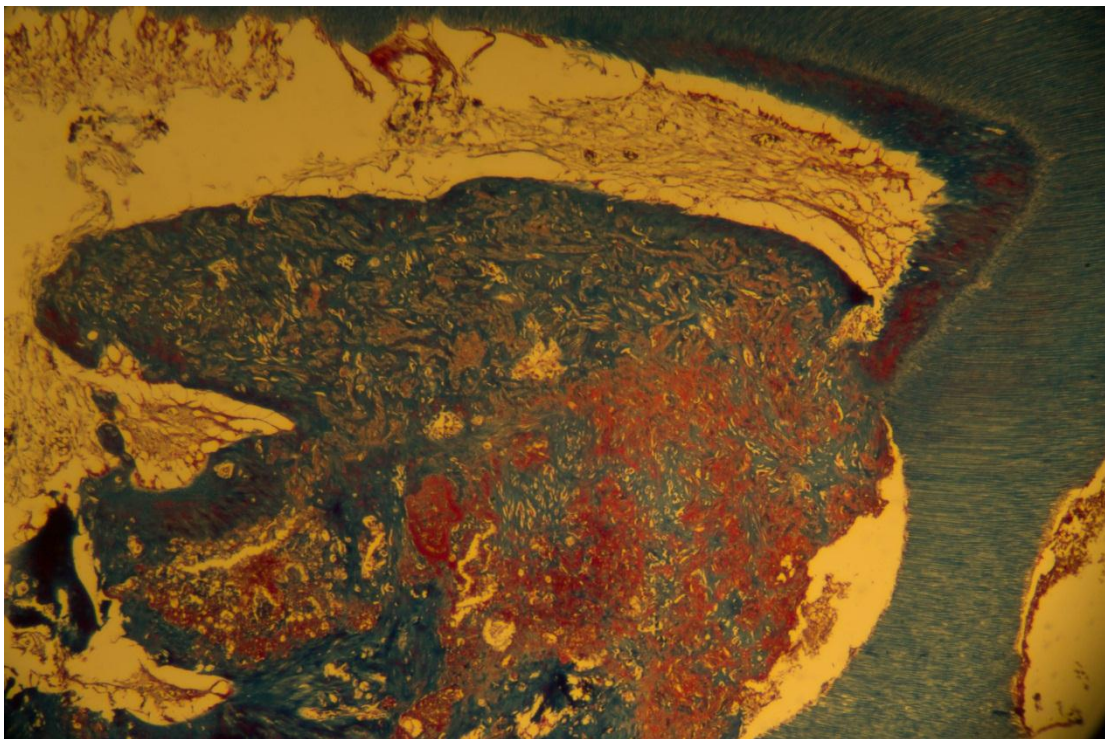


Fig. XI.36. Muestra C8-9 con tinción Tricromica de Masson

En las muestras con Biodentine® a 90 días se observa formación de tejido mineralizado con buena organización, sin inflamación pulpar y mejor irrigación en pulpa. Fig. 37- 49

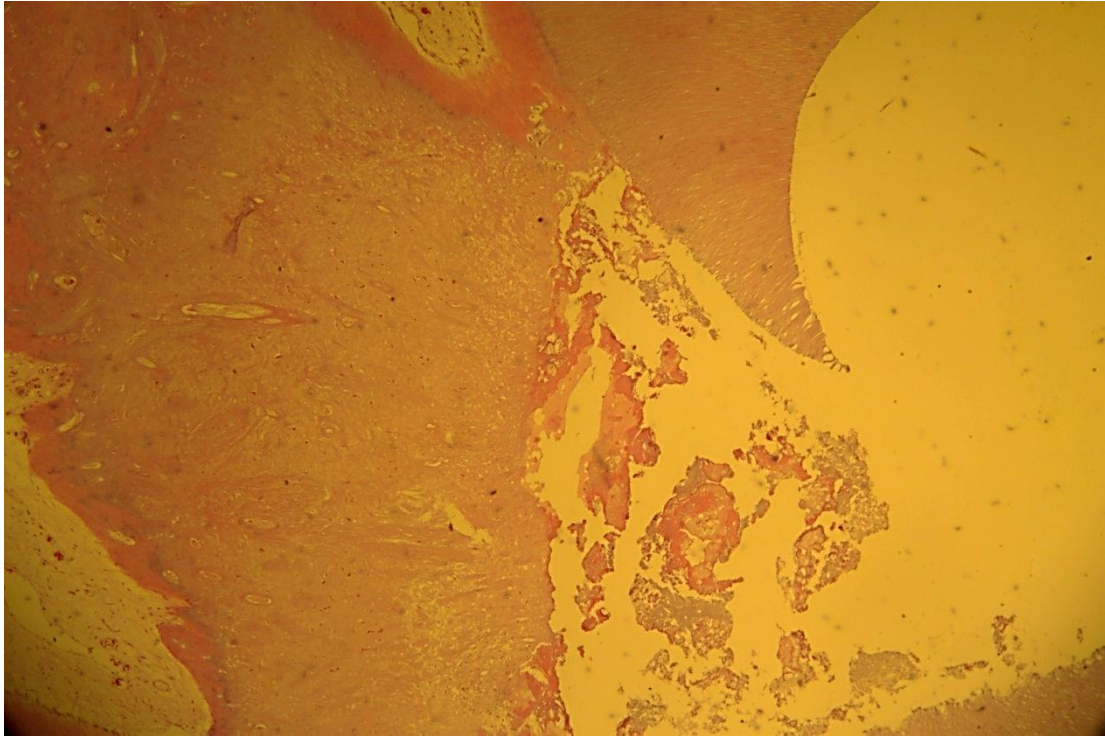


Fig. XI. 37. Muestra E5-9 se observa tejido mineralizado bien formado sin inflamación pulpar

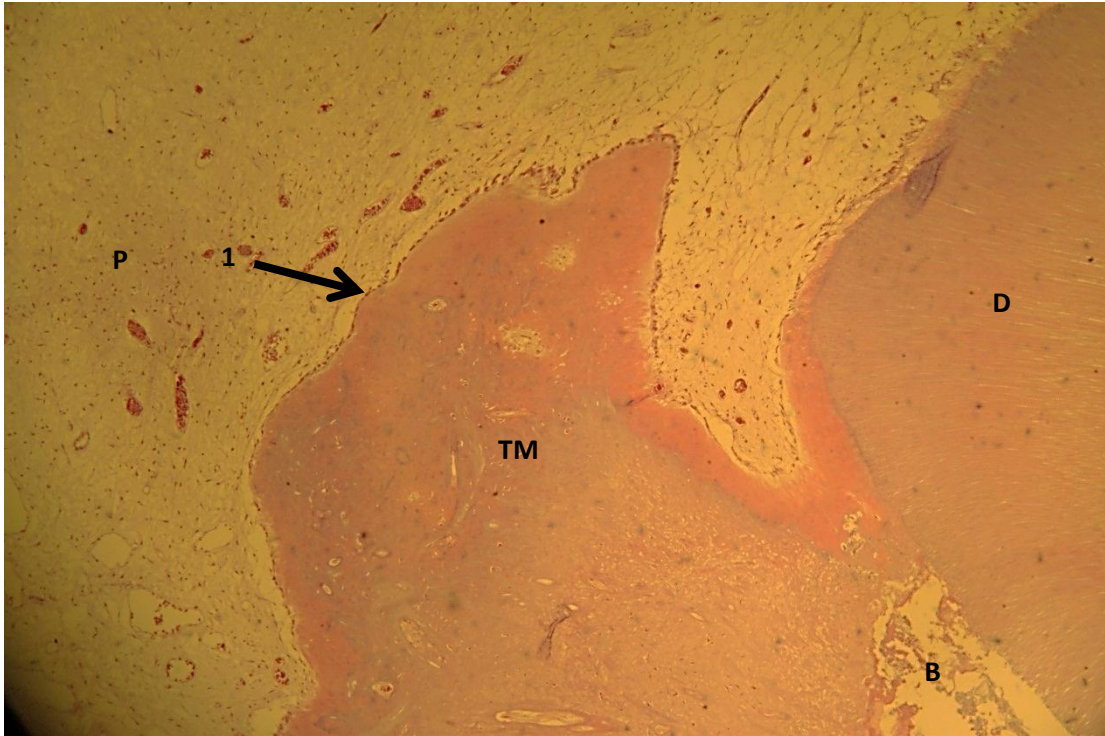


Fig. XI.38. Corte en muestra E5-9 se observa formación de tejido mineralizado rodeado de odontoblastos (1) y pulpa sin inflamación (P)

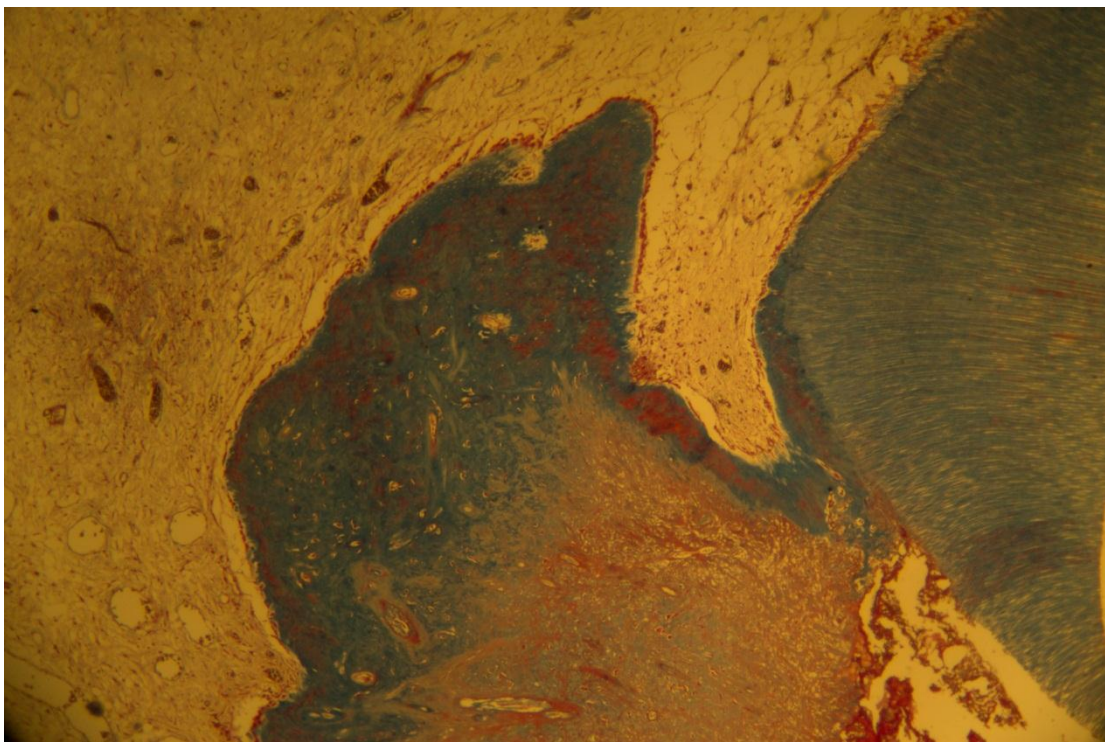


Fig. XI.39. Muestra E5-9 con tinción Tricromica de Masson

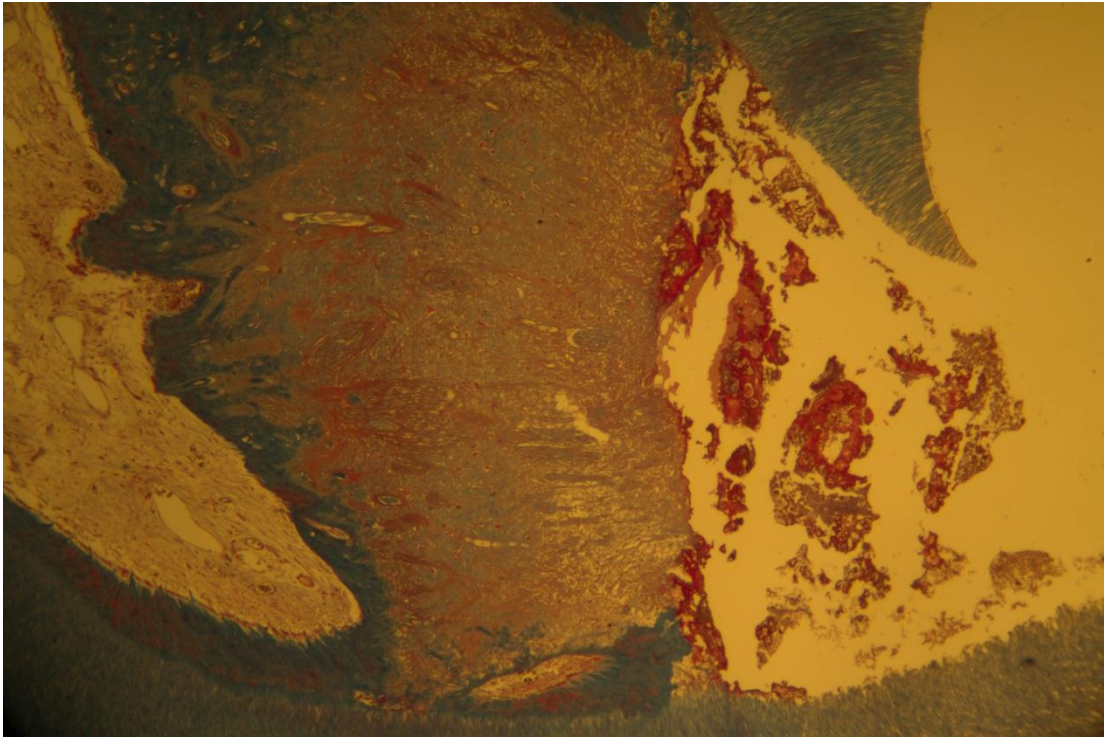


Fig. XI. 40. Muestra E5-9 con tinción Tricromica de Masson

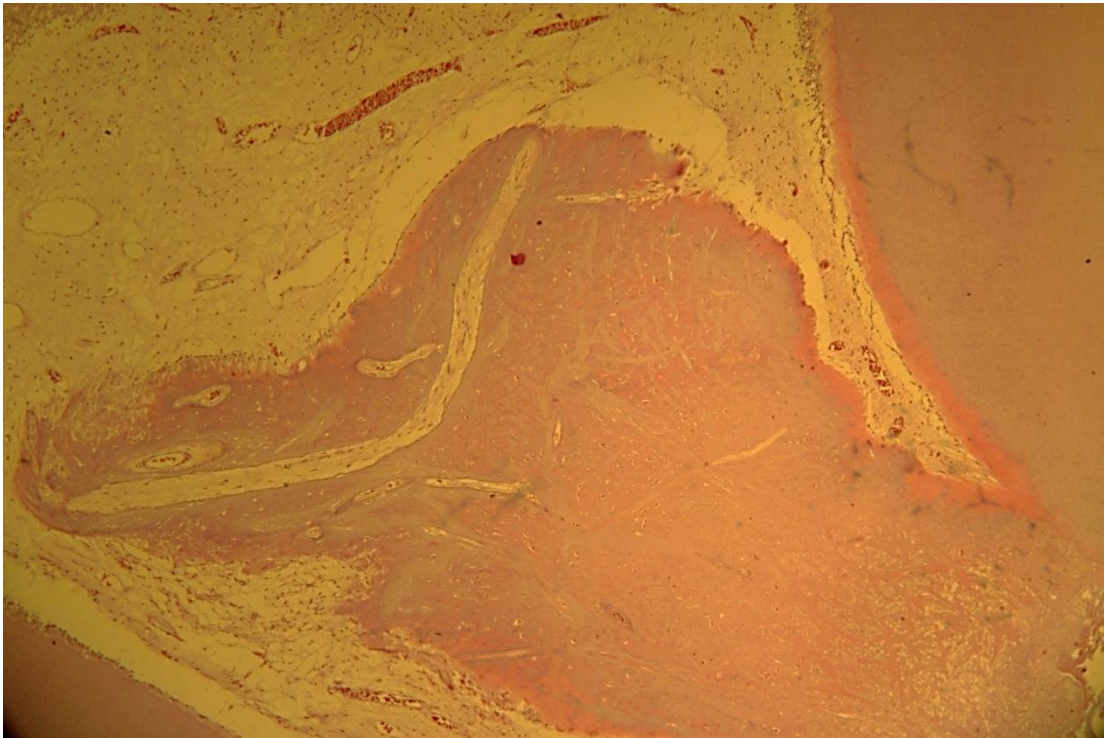


Fig. XI.41. Corte más profundo de muestra E5-9 con tinción de Harris

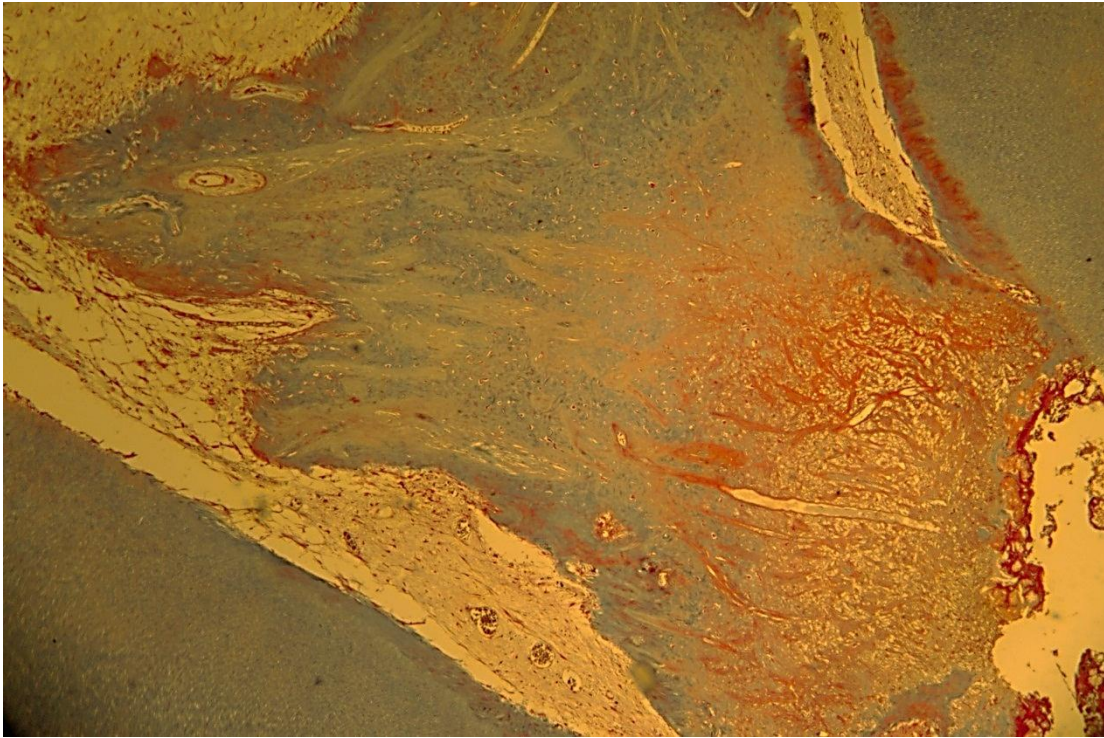


Fig. XI.42. Muestra E5-9 con tinción Tricromica de Massson

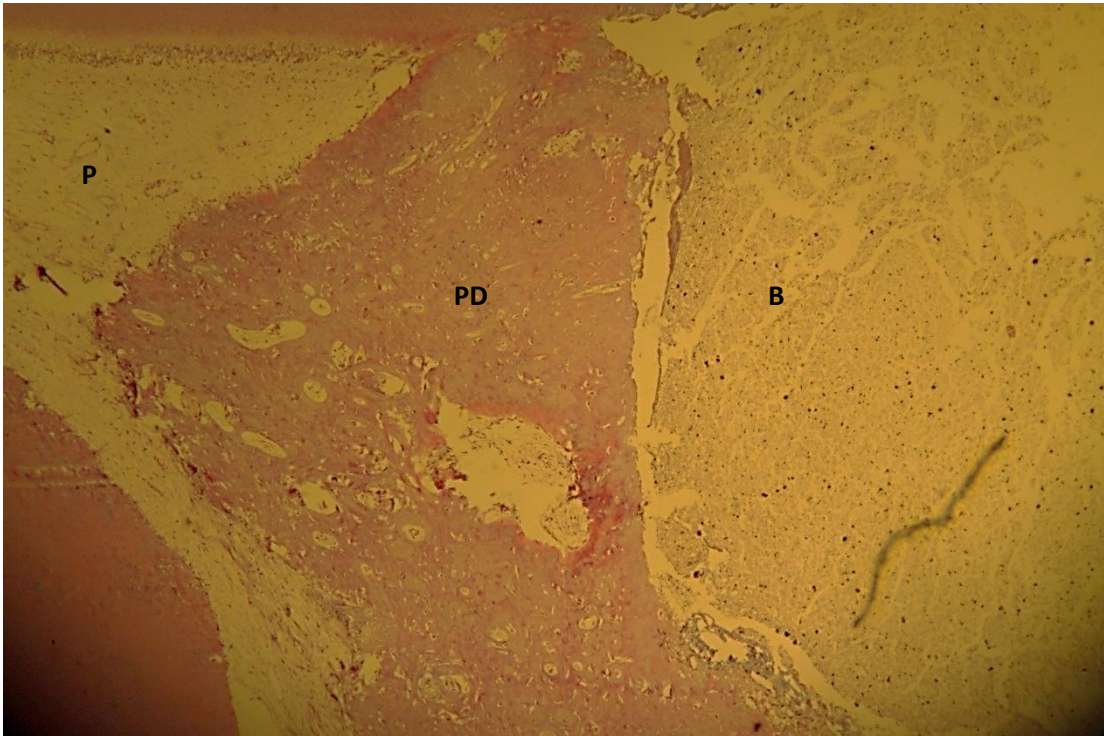


Fig. XI. 43. Corte de muestra E6-9 en tinción de Harris se muestra presencia de tejido mineralizado rodeado por odontoblastos (PD), pulpa sin inflamación (P)

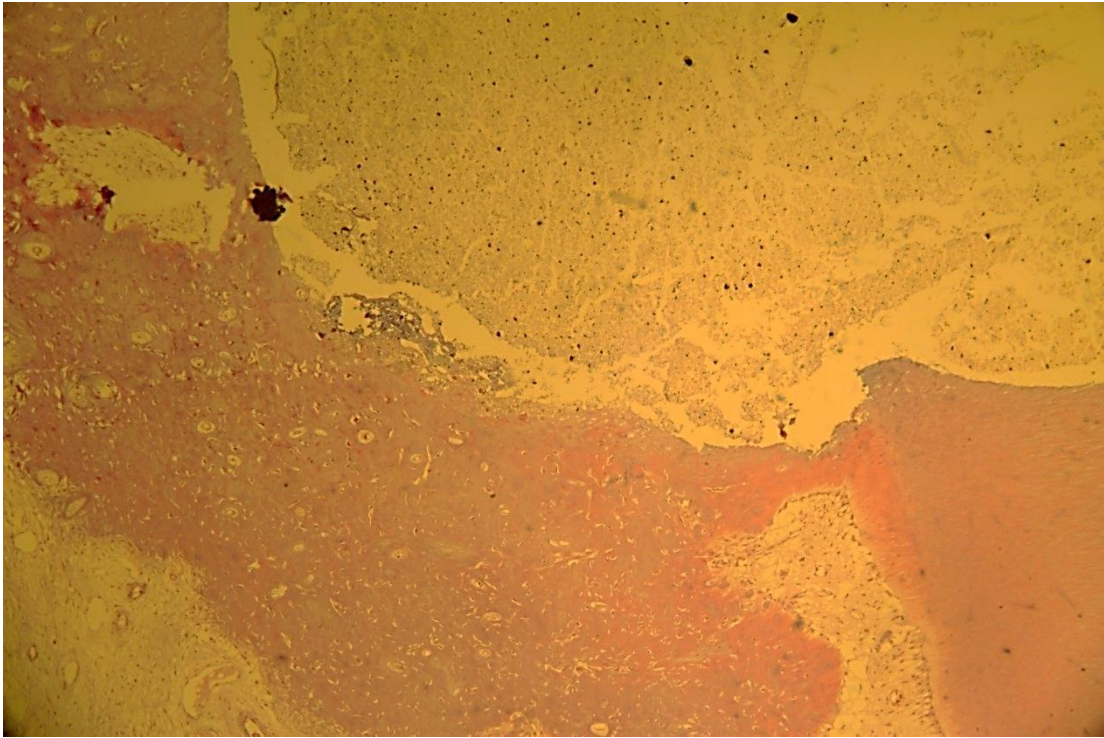


Fig. XI.44. Muestra E6-9 tinción de Harris

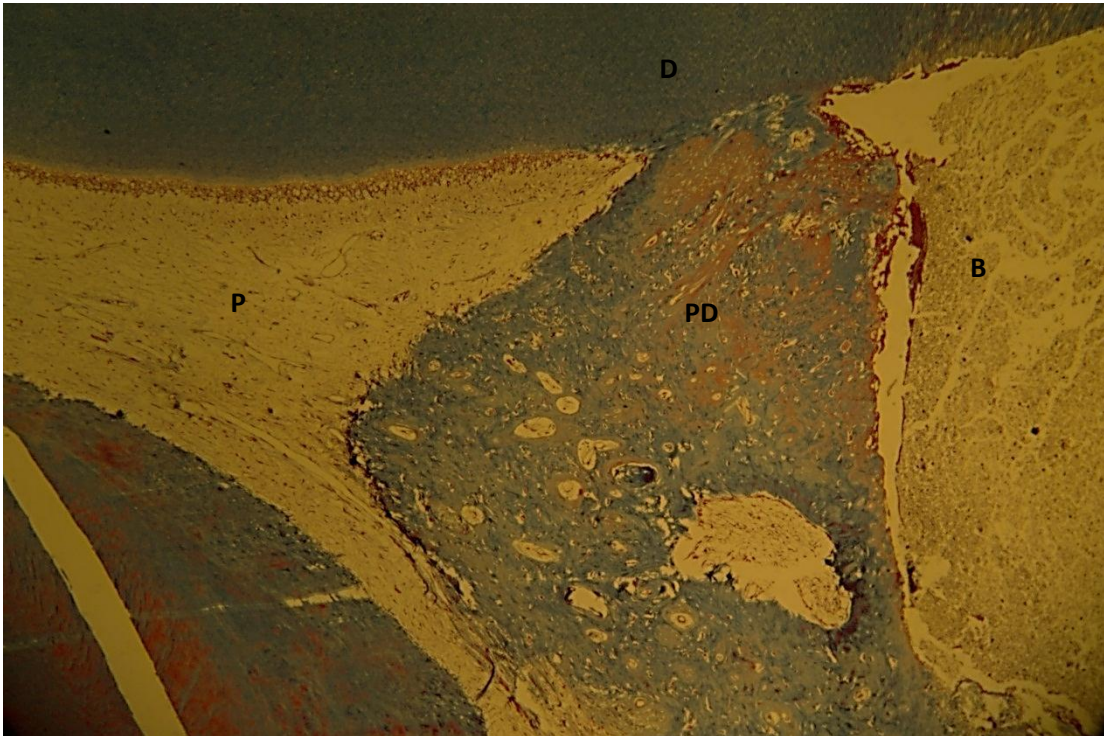


Fig. XI.45. Muestra E6-9 con tinción Tricrómica de Masson se observa la formación de tejido mineralizado (PD), la pulpa vital y sin inflamación (P).

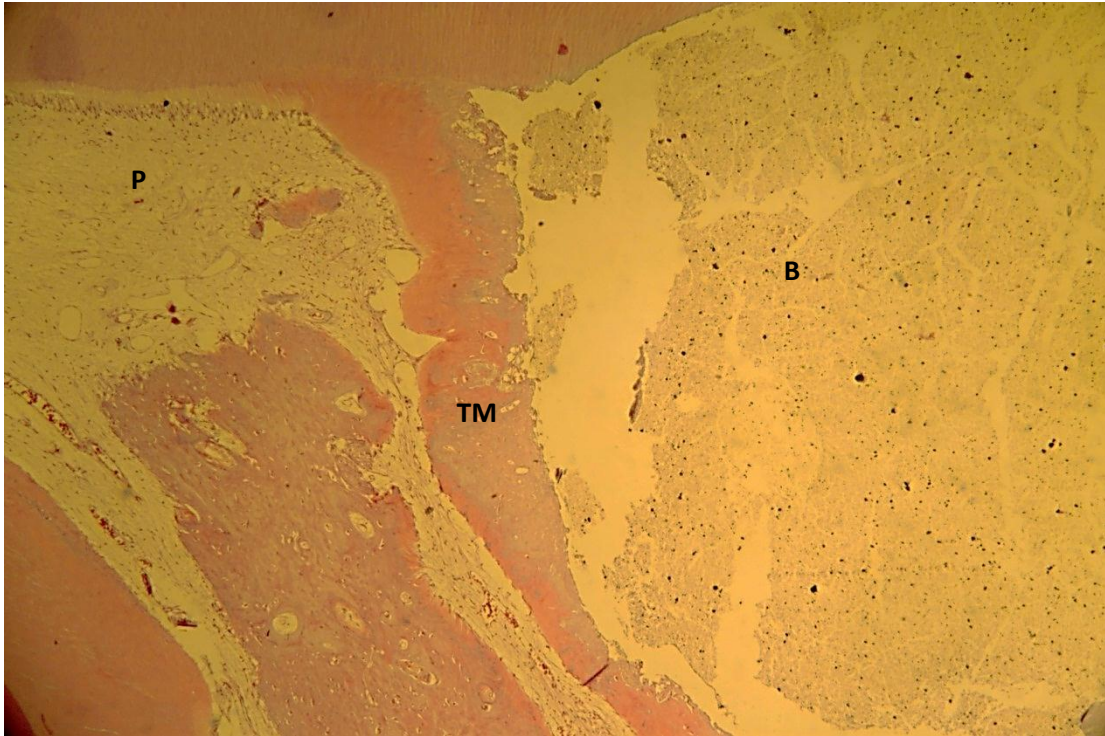


Fig. XI.46. Corte más profundo de muestra E6-9 se observa tejido mineralizado parecido a dentina (PD) y una pulpa sana (P)



Fig. XI.47. Muestra E6-9 con tinción Tricromica de Masson

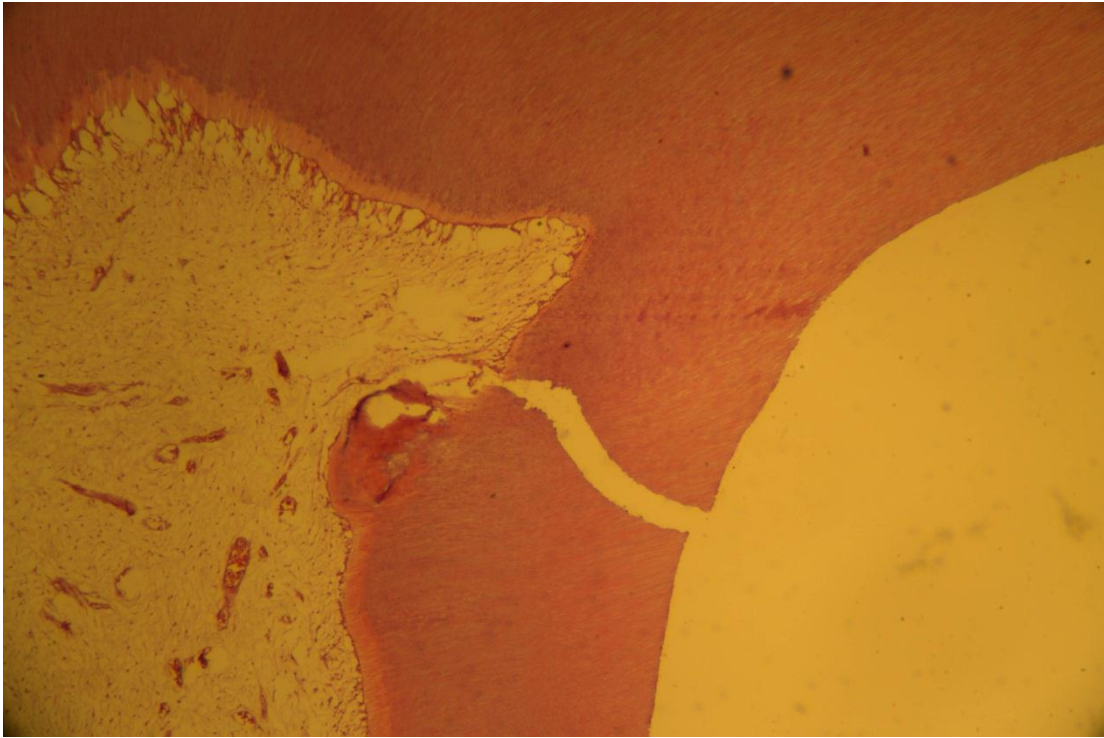


Fig. XI.48. Muestra E7-9 se observa formación de tejido mineralizado y pulpa sana sin inflamación

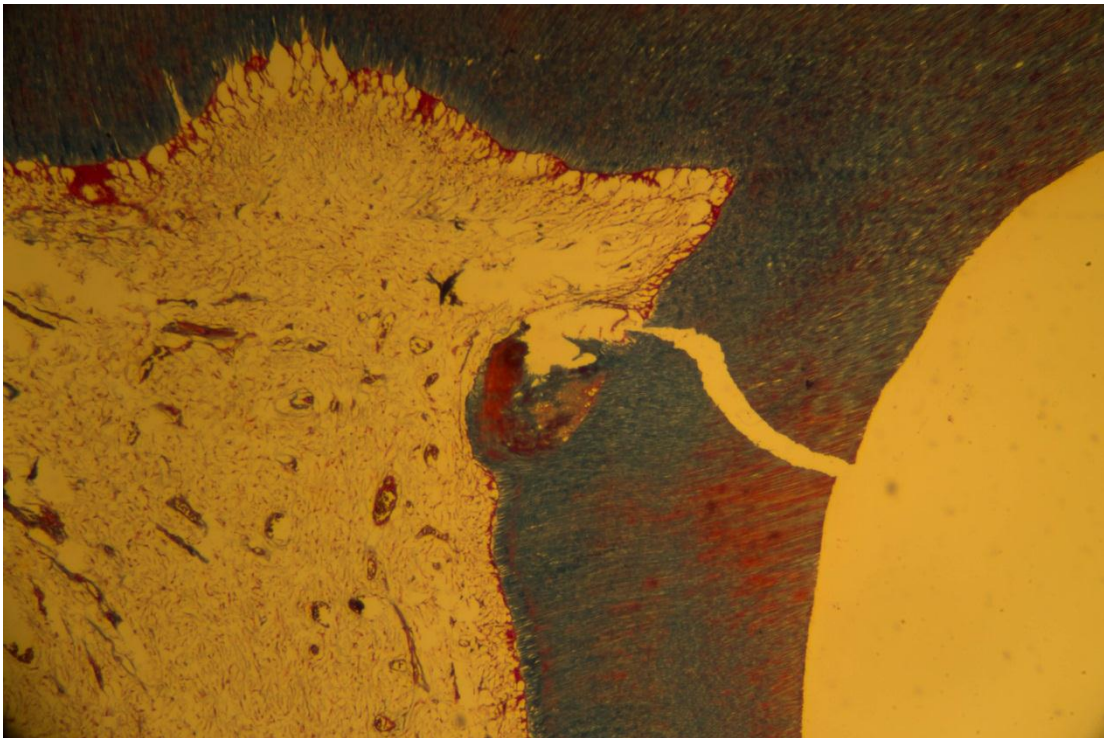


Fig. XI.49. Muestra E7-9 en tinción Tricrómica de Masson

XVI. DISCUSIÓN

Junto con la evolución de la odontología también evolucionan los materiales, que nos ayudarán a que los tratamientos sean más predecibles. Algunos materiales se comportan mejor que otros cuando se colocan en pulpas expuestas debido a su capacidad para evitar la contaminación bacteriana de la pulpa entre otros aspectos.¹³

Los materiales bioactivos tienen la capacidad de crear una superficie adecuada debido a la nucleación de los fosfatos de calcio y la formación de apatita que la dentina incorpora y hace una modificación en ésta, reforzando su estructura y ayudando a su cicatrización apropiada, por lo cual estos materiales deben ser de baja toxicidad y deben controlar su pH para evitar un proceso inflamatorio crónico- agudo que termine afectando a la pulpa.^{14, 30,28,29}

El hidróxido de Calcio ha sido el estándar de oro durante muchos años, en los resultados de diversos estudios ha demostrado ser efectivo en procedimientos como recubrimiento pulpar directo para formar puentes dentinarios en un lapso en promedio de tres meses^{31,34,27,29}, a pesar de que su pH es altamente alcalino, protege a la pulpa, aunque presenta inflamación leve o moderada^{34,35}; otro defecto que menciona Cedrés y cols., es que en los puentes dentinarios que forma el $\text{Ca}(\text{HO})_2$ se observaron porosidades “defectos de túnel” que pueden actuar como una nueva vía para la entrada de microorganismos. Esto puede ocasionar una inflamación secundaria de la pulpa. Todo esto concuerda con nuestros resultados a mediano y largo plazo, identificamos la formación de un tejido mineralizado parecido a dentina y en la mayoría de las muestras observamos inflamación que afectaba en gran parte de la pulpa, aunque clínicamente el diente no presentaba algún tipo de sensibilidad o malestar.

De acuerdo con investigaciones que se han realizado Biodentine^R tiene diferentes características que lo ponen en ventaja en comparación con el hidróxido de calcio o MTA como mejor sellado, tiempo de fraguado, no pigmentar a los dientes y ser biocompatible.^{29,36,37,38}

En varios artículos se menciona que Biodentine[®] favorece la cicatrización cuando se aplica directamente en tejido pulpar expuesto^{37,35,39} Koubi y colaboradores realizaron un estudio prospectivo a 3 años, multicéntrico, aleatorizado en 146 restauraciones clase I y II y 24 casos de recubrimiento pulpar directo que no presentaron complicaciones clínicas después de 6

meses. A los 3 años, las restauraciones mostraron un deterioro en la forma anatómica, en la adaptación marginal y en el contacto interproximal; pero todos los dientes mantuvieron su vitalidad. Estos resultados son similares a los que obtuvimos clínicamente en las muestras con Biodentine® a 60 y 90 días, en los cuales el tiempo de exposición más largo fue de 90 días y todos mantuvieron la vitalidad pulpar sin alguna sintomatología negativa.

En un estudio de Imad About *et al.* En el cual se realizaron aplicaciones *in vitro* de Biodentine® un cultivo de dientes de humano para ver sus efectos sobre la respuesta de la pulpa, sus resultados fueron durante 14 días, las estructuras mineralizadas aparecieron en forma de focos que corresponde a una forma temprana de dentina reparadora, el aumento de TGF-β1 fue significativo independientemente de la relación entre el área de superficie Biodentine® y el volumen de cultivo celular. En sus resultados *in vivo* se formó dentina reparadora en todas sus muestras, pero en sus análisis tomográficos se mostró mayor densidad en muestras con Biodentine®.

Resultados similares a los que tuvimos en nuestra investigación donde todas las muestras de Biodentine®, formaron tejido mineralizado, que aparentemente es de buena densidad y bien organizado, aunque las muestras a mediano plazo presentan una ligera inflamación en la zona del contacto pulpar.

Un estudio de Jalan *et al.* en el cual compara al hidróxido de calcio (Dycal)® y Biodentine® obtiene como resultado que no hay diferencia significativa en la formación de puente dentinario la diferencia fue la calidad que era más predecible, uniforme, grueso, continuo y completamente sellado del tejido de la pulpa en Biodentine® comparación con Dycal®, también hubo diferencia en niveles de inflamación, las muestras de Dycal® presentaron inflamación pulpar leve y grave mientras que en las de Biodentine® fue nula. Resultados similares que encontramos pero con la aplicación de Ca(OH)₂ en polvo mezclado con agua bidestilada, en la mayoría de las muestras de Ca(OH)₂ encontramos mayor inflamación pulpar que con las muestras de Biodentine®.

En un estudio de Lipski en el que se hizo la evaluación de los factores que afectaban los recubrimientos pulpares directos con Biodentine® obtuvieron como resultado que, solo la edad influía en la tasa de éxito en pacientes mayores de 40 años se veía reducida.⁴²

XVII. CONCLUSIONES

- Los resultados histopatológicos encontrados en las muestras de Biodentine[®] e Hidróxido de Calcio muestran formación de tejido mineralizado parecido a dentina a los 60 y 90 días con diferencia en la organización de dicho tejido, el de Biodentine[®] se ve más compacto y mejor organizado en la mayoría de las muestras, lo cual proyecta mejor pronóstico en Biodentine[®] a largo plazo.
- Los niveles de inflamación fueron los que marcaron diferencia en los resultados, a los 60 días, ambos medicamentos mostraron inflamación moderada en tejido pulpar; en la mayoría de las muestras, a los 90 días las muestras con Ca(OH)₂ mostraron mayores zonas de inflamación, zonas acelulares e indicios de necrosis pulpar en comparación con muestras de Biodentine[®], las cuales habían disminuido sus niveles de inflamación y presentaban una irrigación pulpar normal y presencia celular.
- Clínicamente no se observaron muchas diferencias con pruebas de vitalidad y sensibilidad pulpar en las muestras con los dos medicamentos, aunque histológicamente si existiera inflamación y necrosis pulpar en algunas muestras, de lo cual podemos derivar que un diente puede pasar asintomático aún cuando esté severamente afectado.
- Biodentine[®] clínicamente presenta mejor manipulación y tiempo de trabajo en comparación con Ca(OH)₂ además de que no necesita una restauración encima de otro material para evitar filtraciones a largo plazo.
- Podríamos decir que Biodentine[®] es eficaz en tratamientos de recubrimientos pulpares directos, que este tratamiento es una opción con buen pronóstico siempre y cuando se tengan las condiciones favorables y dependerá mucho del diagnóstico y pronóstico dental de cada caso.

XVIII. PERSPECTIVAS

- Sería de gran importancia confirmar los resultados en un microscopio electrónico para conocer si el tejido mineralizado es dentina y corroborar si es de calidad.
- Sería conveniente continuar con el estudio en muestras con contactos pulpares accidentales y hacer revisiones a plazos más largos.
- Se debería realizar otro estudio comparando Biodentine[®] con otros materiales utilizados para los recubrimientos pulpares directos a plazos más largos como MTA, Colágena tipo II, etc.

XIX. REFERENCIAS

- 1.- Stock Christopher J.R., Gulabivala Kishor, Walker Richard T. et al. Atlas en color y texto de endodoncia. Segunda edición. España: HarcourtBrace; 1996.
- 2.- Cedillo Valencia José de J., Cedillo Félix José E. Protocolo clínico actual para restauraciones profundas. Revista ADM 2013; 70 (5): 263-275.
- 3.- Gómez de Ferraris E, Campos muños A. Histología y embriología bucodental. Segunda edición, Panamericana; 2006
- 4.- Cohen Stephen, Burns C. Richard. Vías de la pulpa. Décima edición. España: Elsevier; 2004.
- 5.- Aguilar Laurents Lourdes C., Furuya Meguro Alberto T., Garzón Trinidad Javier A., Gómez Moreno A., Llamosas Hernández Eduardo F., Martínez Loza Juan A. Et.Al. Endoperiodontología Conceptos básicos. Primera ed., FES IZTACALA, UNAM. Mexico. Agosto 2012.
- 6.-Orban. Histología y embriología bucal de Orban. México. Tercera Edición: Prado; 1990.
- 7.- Avery James K., Chiego Daniel J. Principios de histología y embriología bucal con orientación clínica. España; Elsevier: 2007.
- 8.- Walton Richard E. MahmoudTorabinejad. Endodoncia Principios y Práctica. Cuarta edición, España: Elsevier; 2010.
- 9.- Esponda Vila R. Anatomía dental. Séptima edición. México D. F. Universidad Nacional Autónoma de México. 2006.
- 10.- Romani nf, clarlik J. Massafelli M, and cols. Texto y atlas de técnicas clínicas endodónticas. Interamericana McGraw-Hill,Brasil; 1994: p-2.
- 11.- Castellanos-Cosano L, Martín-González J, Calvo-Monroy C, López-Frías FJ, Velasco-Ortega E, Llamas-Carreras JM, Segura-Egea JJ. Endodoncia preventiva: Protección pulpar mediante la técnica de eliminación de la caries en etapas (stepwiseexcavation). Av. Odontoestomatol 2011; 27 (5): 245-252.
- 12.-Priyalakshmi. S,Manish R. Review on Biodentine –A Bioactive Dentin Substitute. IOSR Journal of Dental and Medical Sciences. 2014; vol. 13:13-17.
- 13.- swati a. borkare, ida Ataide. Biodentine pulpotomy several days after pulp exposure: Four case reports, 2015 de enero a febrero; 18 (1): 73-78.

- 14.- Giani Andrea, Cedrés Cecilia. Recent advances in direct pulp capping with bioactive materials. Volumen XIV, número 1, Julio 2017, pag 4- 13.
- 15.- Hincapié S, Valerio AL. Biodentine: una nueva propuesta en terapia pulpar. Univ. Odontol. 2015; 34(73): 69-76. <http://dx.doi.org/10.11144/Javeriana.uo34-73.bmtp>
- 16.- Julio-Lanata, Eduardo; Gudiño-Fernández, Sylvia "HACIA DONDE DEBE IR LA OPERATORIA DENTAL: LA MÍNIMA INVASIÓN. PARTE 1. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA" Revista Científica Odontológica, vol. 10, núm. 2, junio-diciembre, 2014, pp. 33-38 Colegio de Cirujanos Dentistas de Costa Rica San José, Costa Rica.
- 17.- Carvalho Lima Leonardo M. Rehabilitación estética en dientes tratados endodónticamente: postes de fibra y posibilidades clínicas conservadoras. Sao Paulo: Santos, 2011. 296p.
- 18.- Camejo Suarez María U. Respuesta pulpar ante el recubrimiento pulpar directo - revisión de la literatura. Acta odontológica Venezuela. Vol 37, No. 3 1917.
- 19.- Carlos Pereira J, Esteves Barata T J, Cesar costa L, Ramos de Carvalho C A, Cestari Fagundes T, Ribeiro de Matos M C, et al. Recubrimiento pulpar directo e indirecto: mantenimiento de la vitalidad pulpar. Acta odontológica Venezolana. 2011; vol. 49.
- 20.-Morales Alva Guillermo V. Tratamientos conservadores de la vitalidad pulpar y tratamiento endodontico en una sesión. Lima ,peru; 2004.
- 21.- Fernández Monjes Jorge, Maresca Beatriz María. Consideraciones sobre el uso del hidróxido de calcio y el ión calcio en endodoncia. RAAO • Vol. XLVII / Núm. 2 - Junio-Septiembre 2008.
- 22.- Yepes Delgado Fanny L, Castrillón Yepes Cesar A. El hidróxido de calcio, como paradigma clínico, es superado por el agregado de trióxido mineral (MTA). Rev. Fac. Odontol Univ Antioq 2013; 25 (1): 176- 207.
- 23.- De la Casa M.L., Bulario M.Á., Sáez M.M., López G.L., Raiden G. Pastas de hidróxido de calcio preparado con diferentes soluciones. Acción solvente. Endodoncia 2009; 27 (Nº 1):19-2222.
- 24.-Rodriguez Rocha Alejandra C. , Hernández P. G. , García G. M. V, et al. Análisis fisicoquímico del MTA Angelus^R y biodentine^R mediante difracción de rayos X, espectrometría de energía dispersiva, fluorescencia de rayos X, microscopio electrónico de barrido y espectroscopia de rayos infrarrojos. Revista Odontológica Mexicana 2015, vol.9 (3): 174-180.

- 25.- Camilleri Josette. Investigation of Biodentine as dentine replacement material. *Jurnal of dentist* 2013; 41: 600- 610.
- 26.-Cedillo J., Espinosa R. Curiel R., Huerta A. Nuevo sustituto bioactivo de la dentina; silicatocalcio purificado 2013.
- 27.- CEDRÉS, Cecilia; GIANI, Andrea; LABORDE, José Carlos. Una Nueva Alternativa Biocompatible: BIODENTINE.. *Actas Odontológicas (Publicación discontinuada)*, [S.l.], v. 11, n. 1, p. 11-15, mar. 2016. ISSN 2393-6304. Disponible en: <http://revistas.ucu.edu.uy/index.php/actasodontologicas/article/view/965>. Fecha de acceso: 18 june 2018 doi: <https://doi.org/10.22235/ao.v11i1.965>.
- 28.- Araújo, L. B., Cosme-Silva, L., Fernandes, A. P., de Oliveira, T. M., Cavalcanti, B. das N., Gomes, J. E., & Sakai, V. T. (2018). Effects of mineral trioxide aggregate, Biodentine™ and calcium hydroxide on viability, proliferation, migration and differentiation of stem cells from human exfoliated deciduous teeth. *Journal of Applied Oral Science*, 26, e20160629. <http://doi.org/10.1590/1678-7757-2016-0629>
- 29.- Rajasekharan S., Martens L. C., Cauwels R. G. E. C. , Verbeeck R. M. H. Biodentine™ material characteristics and clinical applications: A review of the literatura. *European Academy of Paediatric Dentistry* 2014
- 30.- Tomás-Catalá, Christopher J. et al. Biocompatibility of New Pulp-capping Materials NeoMTA Plus, MTA Repair HP, and Biodentine on Human Dental Pulp Stem Cells. *Journal of Endodontics* , Volume 44 , Issue 1 , 126 - 132
- 31.- Espinosa Fernández Roberto, Cruz González Álvaro, Diego Espinosa Sánchez, Flores Herrera Eduardo, Ceja Andrade Israel. Estudio Histopatológico Del Recubrimiento Pulpar Directo E Indirecto Con Adhesivos Dentinarios En Dientes Humano
- 31.-Özyürek T, Demiryürek E&. Comparison of the antimicrobial activity of direct pulp-capping materials: Mineral trioxide aggregate-Angelus and Biodentine. *J Conserv Dent* 2016;19:569-72
- 32.-. Cai S, Zhang W., Tribble G., Chen W.. Reactions of human dental pulp cells to capping agents in the presence or absence of bacterial exposure. *Journal of Oral Science*, Vol. 59, No. 4, 621-627, 2017
- 34.- Imad About. Biodentine: from biochemical and bioactive properties to clinical applications. *Giornale Italiano di Endodonzia* (2016) 30, 81—88
- 35.- Malkondu Özlem, Karapinar KazandaL Meriç, Ender KazazoLlu. A Review on Biodentine, a Contemporary Dentine. Replacement and Repair Material. Hindawi Publishing Corporation, BioMed Research International,

Volume 2014, Article ID 160951, 10 pages.
<http://dx.doi.org/10.1155/2014/160951>

36.- Correa Teran Maria Eugenia, Castrillon Sarria Nicolas. Comparación de micro filtración apicocoronal entre MTA y Biodentine en dientes unirradiculares. REVISTA ODONTOINVESTIGACIÓN Vol. 4, Núm. 1 (2018)

37.- Elizondo Alvarado Mariana Lizeth, López Martínez Fanny, Santoy Lozano Arturo. MTA vs. Biodentine. Revista Mexicana de Estomatología. Vol. 3 No. 2 Julio - Diciembre 2016.

38.- AGRAFIOTI A., TARASLIA V., CHREPA V., LYMPERI S., PANOPOULOS P., ANASTASIADOU E., Evangelos G. KONTAKIOTIS. Interaction of dental pulp stem cells with Biodentine and MTA after exposure to different environments. J Appl Oral Sci . 2016 de septiembre a octubre; 24 (5): 481-486.

39.- Corral núñez c., fernández godoy e., martín casielles ., estay j., bersezio miranda c., cisternas pinto p., batista de oliveira jr o.. The current state of calcium silicate cements in restorative dentistry: a review. Revista facultad de odontología universidad de antioquia - vol. 27 n.o 2 - primer semestre, 2016

40.- Koubi G, Colon P, Franquin JC, Hartmann A, Richard G, Faure MO, Lambert G. Clinical evaluation of the performance and safety of a new dentine substitute, Biodentine, in the restoration of posterior teeth - a prospective study. Clin Oral Inv. 2013; 17(1): 243-9.

41.- Jalan AL, Warhadpande MM, Dakshindas DM. A comparison of human dental pulp response to calcium hydroxide and Biodentine as direct pulp-capping agents. J Conserv Dent 2017;20:129-33

42.- Lipski, M., Nowicka, A., Kot, K. y col. Factors affecting the outcomes of direct pulp capping using Biodentine Clin Oral Invest (2018) 22: 2021.
<https://doi.org/10.1007/s00784-017-2296-7>

43.- Bhavana, V., Chaitanya, K. P., Gandi, P., Patil, J., Dola, B., & Reddy, R. B. (2015). Evaluation of antibacterial and antifungal activity of new calcium-based cement (Biodentine) compared to MTA and glass ionomer cement. *Journal of Conservative Dentistry : JCD*, 18(1), 44–46. <http://doi.org/10.4103/0972-0707.148892>

ANEXO 1

Nomenclatura de muestras

Grupo C: Hidróxido de calcio	Grupo E: Silicato tricalcico (Biodentine ^R)
60 DIAS	60 DIAS
C1-6 – SGA28HC	E1-6 – LGA48BIO
C2-6 – SGA18HC	E2-6 – BL18BIO
C3-6 - MRP18HC	E3-6 – BL28BIO
90 DIAS	90 DIAS
C5-9 – MRP28HC	E5-9 – LGA18BIO
C6-9 - NTO18HC	E6-9 – MRP48BIO
C7-9 – ACB48HC	E7-9 – SGA48BIO
C8-9 - ACB18HC	E8- – SGA38BIO

Se clasificaron las muestras colocando una clave única de acuerdo a cada paciente, así como del número de diente en que se aplicó alguno de los dos tratamientos. La numeración de cada diente fue dada de acuerdo al sistema de Federación Dental Internacional (FDI), la cual puso un sistema de dos dígitos para la dentición permanente, el cual fue adoptado por la Organización Mundial de la Salud (OMS)

ANEXO 2

El (la) que suscribe _____

Edad: _____ Género: _____

Manifiesto que amablemente se me informo de manera verbal, libre, y sin presión alguna, en forma clara, sencilla y suficiente, acerca del diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento programado y doy mi autorización a los alumnos Omar Natividad Torres y Javier García Córdova para realizar la evaluación histopatológica y/o clínica del tratamiento con el uso de Biodentine[®] como agente de recubrimiento pulpar directo a mi(s) diente(s); así como para utilizar los datos obtenidos con fines académicos.

Se me informó que el tratamiento odontológico de recubrimiento pulpar con Biodentine que es un material nuevo, que se ha demostrado en diversas investigaciones en laboratorio que no representa ningún riesgo para la salud, también se me informo de las complicaciones inherentes al tratamiento como pueden ser son dolor espontaneo, sensibilidad térmica aguda, necrosis, presencia de procesos infecciosos periapicales o reabsorción interna y de cómo pueden ser controlados o disminuidos; así mismo se me informo que se debe extraer el diente para hacer la evaluación histopatológica.

Una vez colocado el medicamento se evaluará clínicamente, como se ha descrito antes, la evolución del diente ante este material a los 60 y 90 días, informando oportunamente sobre cada uno de estos y asistiendo puntualmente a cada consulta y al final del tratamiento la exodoncia del diente.

Por lo anterior, acepto los riesgos mencionados ya que son mayores los beneficios esperados; por lo tanto y en pleno uso de mis facultades y estando enterado del presente documento, autorizo se me practiquen todos los estudios necesarios para el diagnóstico y en consecuencia los tratamientos que se orientan a mejorar la salud bucal y la atención de urgencia en caso de que esté presente.

Estoy de acuerdo en que la información contenida en el expediente clínico es propiedad de la UNAM, por lo que autorizo el uso para fines académicos y de investigación, sé que es confidencial y que mis datos personales están protegidos; así mismo puedo retirarme de la investigación en el momento que lo solicite, sin involucrar una repercusión en mi tratamiento.

Lo anterior fundamentado en la Ley General de Salud, Título V, Capítulo Único, Investigación para la Salud, Art. 100. Frac III y IV. Art 102 y 103, NOM 004 Del Expediente Clínico, Apartados 10.1-10.4, Código Civil Federal. Art. 1793, 1794, 1803, 1804, código de Nuremberg apartado 1 y 9, declaración de Helsinki subtítulo B.

Alumno: _____

Fecha y hora _____

Nombre y firma del paciente: _____

Nombre y firma del testigo

Nombre y firma del testigo



ANEXO 3

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

Silicato tricalcico (Biodentine[®]).

Pruebas de vitalidad y sensibilidad pulpar.

Nombre: _____ Edad: _____ Fecha de inicio:

Sexo: _____ Nº de expediente _____ Día: 60 - 90

Órgano dental: _____

	Dolor durante la exploración.			Previo a la consulta		
	Si/No	Intensidad	Duración	Si/no	intensidad	Duración
Percusión vertical						
Percusión horizontal						
Frio						
Calor						
Nocturno						
Espontaneo						
Cambio de color						
Abscesos						
Movilidad patológica						

