



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TERAPÉUTICA PULPAR CONSERVADORA EN
DIENTES VITALES CON CARIES PROFUNDA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

SASHENKA MIROSLAVA SOLÍS HERRERA

TUTOR: Esp. ANA GUADALUPE ONTIVEROS GRANADOS

ASESOR: Esp. ROXANA BERENICE MARTÍNEZ VÁZQUEZ

Cd. Mx.

2020



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.



Agradecimientos:

Gracias a Dios y al Universo, por darme la oportunidad de crecer con amor y apoyo de mis seres queridos. Gracias por todas las bendiciones y lecciones aprendidas. Por enseñarme que cuando el amor es más fuerte el miedo no existe.

A mis padres, agradezco su apoyo incondicional, amor, paciencia, esfuerzo, por darme todo; a mi madre Clara Herrera por todo su amor, contención y cariños; a mi padre Benjamín Solís por estar conmigo siempre, por cuidarme tanto y ser su consentida; este triunfo es de ustedes. Son mis grandes maestros en esta vida. Nunca me falten, los amo inmensamente, son mi luz.

A mis hermanas, Tania, Haydeé, Marbel y Pravda; por su amor, apoyo y ejemplo, que me impulsa a ser una mejor persona todos los días; por enseñarme que a alta presión se crea un diamante, pero es un verdadero arte pulirlo día a día. A mis sobrinos, Sabina, Pavel y Valentina; por su amor y alegría que me llenan la vida de luz. Los amo, con todo mi ser.

A mi Tutora, la Dra. Ana Ontiveros, por su paciencia, por su preciado tiempo que me ha dedicado, por transmitirme sus valiosos conocimientos, por siempre exigirme más; sobre todo por enseñarme que la ética y el humanismo son indispensables en la vida profesional, y así, demostrarme que puedo lograr mis objetivos; este triunfo también es de usted y es con mucho cariño.

A mi Asesora, la Dra. Roxana Martínez, gracias por su acompañamiento y su valioso tiempo.

A la Dra. María del Rosario Lazo, por su dedicación, orientación y siempre estar pendiente de nosotros.

En estos tiempos de cuarentena, gracias a la vida.

Gracias a ti, gracias a todos por coincidir.

“... mientras haya vida, hay esperanza”.

Stephen Hawking.



Terapéutica pulpar conservadora en dientes vitales con caries profunda.

ÍNDICE

Introducción.

Objetivo.

Contenido

1. Antecedentes	3
2. Odontogénesis	7
2.1 Morfogénesis	7
2.1.1 Estadio de brote.	7
2.1.2 Estadio de casquete	8
2.1.3 Estadio de campana	8
2.1.4 Estadio terminal o de folículo dentario	9
3. Esmalte y complejo dentino-pulpar	10
3.1 Esmalte	10
3.2 Dentina	10
3.2.1 Tipos de dentina	10
3.3 Pulpa	12
3.3.1 Funciones	12
3.3.2 Células del complejo dentino-pulpar	13
3.3.3 Células inmunes del complejo dentino-pulpar	15
3.3.4 Fibras del tejido conjuntivo de la pulpa	16
3.3.5 Inervación	16
3.3.6 Vascularización	17
3.3.7 Sensibilidad dentinaria	18
4. Caries dental	19



4.1 Factores etiológicos	20
4.2 Microbiología de la caries	21
4.3 Clasificación de caries	21
4.3.1 Según la superficie afectada	22
4.3.2 Profundidad de penetración en el tejido	23
4.3.3 Estado de actividad	27
4.3.4 De acuerdo a su etapa de progresión	28
4.4 Métodos de diagnóstico de la lesión cariosa	29
4.5 Impacto de la restauración en los dientes	30
4.6 Prevalencia de caries en México.	31
5. Diagnóstico pulpar y periapical	32
5.1 Pruebas de sensibilidad pulpar y periapical	32
5.2 Patología pulpar	34
5.2.1 Pulpitis reversible	34
5.2.2 Pulpitis irreversible	34
5.2.3 Necrosis pulpar	35
5.3 Patología periapical	35
5.3.1 Periodontitis apical aguda:	35
5.3.2 Absceso alveolar agudo	36
5.3.3 Periodontitis apical crónica	36
5.3.4 Periodontitis crónica supurativa	37
5.4 Diagnóstico Clínico vs Histológico	37
6. Respuesta pulpar y dentinal	41
6.1 Respuesta pulpar y dentinal frente a la caries	41
7. Tratamiento de caries profunda	44
7.1 No eliminación de tejido cariado.	45
7.2 Eliminación selectiva.	45
7.3 Eliminación por etapas.	47
7.4 Eliminación no selectiva	50
7.5 Reblandecimiento mediante agentes químicos	50



7.5.1 Papacárie®	50
7.5.2 BRIX 3000®.....	51
8. Terapia Pulpar Vital.....	52
8.1 Recubrimiento pulpar indirecto y directo.....	59
8.2 Pulpotomía parcial y total	63
8.3 Materiales empleados en el tratamiento de terapia pulpar conservadora	68
8.3.1 Hidróxido de calcio.....	68
8.3.2 Óxido de zinc y Eugenol.....	70
8.3.3 Ionómero de vidrio.....	70
8.3.4 MTA®.....	72
8.3.5 Biodentine®.....	73
8.3.6 Sistemas adhesivos.....	75
9. Conclusiones.....	77
10. Bibliografía	78



INTRODUCCIÓN

La caries dental y su progreso puede resultar en la pérdida de dientes, lo que conlleva, problemas funcionales, de maloclusión, estéticos y fonéticos. En este sentido, uno de los principales objetivos de la Endodoncia y la Cariología es la preservación de la vitalidad pulpar y posponer la pérdida dental.

Técnicas de terapia pulpar vital como: recubrimiento pulpar indirecto y directo, pulpotomía parcial y total, son empleadas para preservar la vitalidad de la pulpa y con ello el mayor tiempo posible del diente en la cavidad oral.

Para la terapia pulpar vital es de gran importancia el conocimiento de la embriología, histología, fisiología y patología del complejo dentino-pulpar, ya que nos permite conocer y comprender los tejidos en salud y así entender la respuesta de los tejidos ante las lesiones, los tratamientos y biomateriales.

El correcto diagnóstico pulpar y periapical es de vital importancia para saber cuál es el tratamiento indicado y tener éxito terapéutico. Bajo esta premisa es sumamente importante conocer la correlación del diagnóstico histológico y clínico de la pulpa.

A través de estudios histopatológicos e histobacteriológicos se demostró que la pulpa puede tener focos de necrosis, pero la pulpa restante se encuentra sana histológicamente, por lo que se propone realizar una pulpotomía parcial para eliminar el tejido infectado y recubrirlo directamente con materiales a base de silicatos tricálcicos y con esto evitar la pulpectomía.

Para realizar estos procedimientos existen diversos materiales a base de: 1.- hidróxido de calcio, 2.- óxido de zinc y eugenol, 3.- ionómero de vidrio, 4.- silicato tricálcicos como MTA® y 5.- Biodentine®. Estos materiales cumplen con los requisitos biológicos necesarios para poder ser ubicados en el fondo de la cavidad, o de forma directa en los tejidos y estimular la curación pulpar y la formación de un puente dentinario entre la restauración definitiva y la pulpa.



OBJETIVO

- Comprender la fisiopatología de la caries dental en el complejo dentino-pulpar.
- Conocer los diferentes y actuales enfoques del manejo de la lesión cariosa profunda y de la terapia pulpar vital.
- Conocer los diferentes biomateriales empleados en el tratamiento de terapia pulpar vital, establecer indicaciones, ventajas y desventajas.

1. Antecedentes

A lo largo de la historia de la humanidad ha habido tres grandes etapas donde el ser humano ha empleado diferentes terapéuticas dirigidas a la eliminación de la caries.

La primera etapa conocida como la **edad de la exodoncia** (Figura 1), emplea a la exodoncia como la única terapéutica para la eliminación del dolor dental que generalmente era originado por caries, realizada por curanderos, sacerdotes, artesanos y médicos de la época, esta etapa inició con la concepción de la civilización humana y termina en el siglo XVIII ⁽¹⁻³⁾.



Figura 1: Edad de la extracción ².

La **edad de la restauración** inició con el Siglo XVIII con Fauchard quien propone no eliminar toda la caries de la cavidad profunda para evitar exponer a la pulpa, menciona “es mejor dejar una dentina manchada para proteger la pulpa, que correr el riesgo de exponerla”. Surgen procedimientos con el fin de restaurar y conservar los dientes en boca ^(2,3).

La restauración del diente afectado cumplió con su objetivo, pero no se identificaba el origen de la afección, así la etiología permanecía en boca y afectaba a otros dientes. Actualmente estamos en la **época de la prevención**, donde se une el desarrollo científico y tecnológico del conocimiento restaurativo con el conocimiento de la etiopatogenia y tratamiento preventivo



de las dos enfermedades que aquejan con mayor gravedad y cantidad a los dientes: la caries y la enfermedad periodontal ⁽¹⁻³⁾.

En el siglo XVI tanto Lorenzo Heister, Ambroise Paré y Lazare Riviere, introducen el uso de aceite de clavo por sus propiedades sedantes en caries profunda y en 1728, Pierre Fauchard, recomendó curaciones de algodón embebidas en eugenol para caries profunda con dolor ⁽³⁻⁶⁾.

A partir de 1838, se utilizaron diferentes aditamentos y auxiliares para la eliminación de la caries, conservando por más tiempo el diente en la cavidad bucal ^(2,6).

Por primera vez, Codman en 1850 confirmó que el objetivo del recubrimiento pulpar era formar un puente de dentina, Barnum en 1864 emplea el dique de hule y Palmer en 1882 presenta las grapas metálicas que en conjunto se emplean para realizar el aislamiento absoluto ^(3,5,6).

En 1870 G. V. Black sugiere la utilización de óxido de zinc como material de recubrimiento pulpar, recomendó retirar todo el tejido cariado hasta que se alcanzara una dentina sana y para las lesiones más profundas, escribió "es mejor exponer la pulpa de un diente que dejarlo cubierto solo con dentina ablandada" ⁽⁷⁾.

Adolfo Witzel en 1876, inicia el método de la pulpotomía empleando el fenol sobre la pulpa remanente ^(2,3).

En 1890, Willoughby. Miller propuso la teoría químico-bacteriana de la caries dental y su importancia en la etiología de las afecciones pulpares y periapicales ^(1,2).

En 1895, Konrad Roentgen descubrió los rayos "X" y Otto Walkhoff tomó la primera radiografía dental, mejorando la calidad del diagnóstico y tratamiento de las lesiones cariosas y patologías pulpares ^(3,4,8).



Con el avance del conocimiento sobre la etiología de la caries y su tratamiento surge el concepto de conservación de la vitalidad pulpar, diversos autores le dieron impulso al término, como Herman en 1921, Zander en 1939 y Canoas en 1960, emplearon el hidróxido de calcio como apósito para inducir la cicatrización pulpar y la formación de puente dentinario, demostrando la curación completa de la pulpa ^(3,5,6,8).

Con el conocimiento de la etiología de la enfermedad cariosa se idearon tratamientos o alternativas para su prevención y control, en 1952 se desarrolló los selladores de fosas y fisuras, en el año de 1970 se obtuvo la clorhexidina, se elaboraron sustitutos de azúcar como la sacarina, el aspartame. Se formularon alcoholes de azúcar como el manitol, sorbitol y el Xylitol, se desarrolló el conocimiento bioquímico y bacteriológico sobre la saliva, la relación que tenía con la placa dental y su participación en la etiología de la caries, desarrollando pruebas salivales, el estudio de los factores del huésped que llevó al concepto de "nicho ecológico", así como el avance en el conocimiento de la actividad de *Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Actinomyces* y otras bacterias acidogénicas involucradas en la formación y desarrollo de las lesiones cariosas ^(4,8).

En 1970, Fusayama identificó 2 zonas de dentina cariada que podrían diferenciarse con el uso de colorantes: la zona desmineralizada ó "afectada" y la zona contaminada con bacterias o "infectada". Indicó que la zona infectada debía ser eliminada y la zona afectada tenía el potencial de remineralizarse ⁽⁷⁾.

En los años 80's, Frenckenm, desarrollo el tratamiento restaurador atraumático (TRA), usando únicamente cucharillas para eliminar tejido cariado, basándose en el uso de selladores para prevenir lesiones cariosas en fosas y fisuras, y restauraciones para lesiones cariosas de dentina cavitada ⁽⁹⁾.

La búsqueda de un método que permita reblandecer selectivamente la dentina infectada y dejar la dentina afectada, resultó en 1972 con el desarrollo de un



agente químico llamado bGK 101, que lograba reblandecer a la dentina infectada, pero era muy lento. Continuando con la búsqueda en 1985 salió al mercado el Caridex™, acelerando el reblandecimiento, pero aún seguía siendo lento, costoso y se necesitaba de aditamentos específicos para su uso. En 1990, se lanzó el Carisolv™, por su formulación en gel su aplicación era sencilla, sin embargo, su alto costo, la necesidad de curetas específicas, generó una limitada difusión. Fue así como en el 2003 en Brasil, se formuló Papacárie®, de bajo costo, fácil aplicación y sin accesorios para su aplicación. La modificación más reciente realizada en geles a base de papaína fue Brix 3000, lanzado en 2016 ^(4,7,10).

Los odontólogos tenían un problema frente a la resolución de caries profunda sin exposición pulpar aparente, se tenía en duda, el remover o no la última capa de dentina dudosa localizada por encima de la pulpa, que podía originar una exposición pulpar y se diseñaron diversas técnicas para su manejo ⁽⁵⁾.

En la actualidad con nuevos materiales a base de silicato de tricálcico como MTA®, Biodentine® y su empleo la terapia pulpar vital, en endodoncia y en operatoria dental se tiene un gran potencial de éxito en la preservación de la vitalidad pulpar ^(5,11-14).

2. Odontogénesis.

Es el proceso en el que se forman todos los elementos constitutivos del órgano dentario, se desarrolla en 3 fases: *morfogénesis* en la que se forma el patrón coronario y de la raíz, *histogénesis* que consiste en la formación de los diferentes tejidos dentarios: esmalte, dentina y pulpa, a partir de las estructuras coronarias y de la raíz y la *aposición de la matriz* ^(6,15-17).

2.1 Morfogénesis

La odontogénesis inicia a partir de la 6^o semana de vida intrauterina (VIU), participan dos capas germinativas: el epitelio ectodérmico que origina el esmalte y el ectomesénquima que da lugar al complejo dentino-pulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar ^(15,16).

Los gérmenes dentarios se desarrollarán en una serie de etapas: estadio de brote, estadio de casquete, estadio de campana y estadio de folículo dentario, terminal o maduro ^(15,16,18).

2.1.1 Estadio de brote.

A la 8^o semana de VIU se localiza una actividad proliferativa celular de forma circular a lo largo de la lámina dental dando origen a 20 brotes dentarios, que serán los 20 dientes deciduos. Las células del ectomesénquima que se condensan por debajo del brote forman la futura papila dental (Figura 2) ⁽¹⁵⁾.

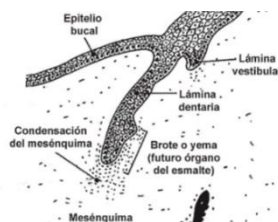


Figura 2: Esquema de formación del Estadio de Brote ¹⁵.

2.1.2 Estadio de casquete

En la 9° semana de VIU el brote crece en sus caras laterales, determinando una concavidad y es lo que le dará forma de casquete. El germen dentario está constituido por 3 estructuras ^(15,16):

A) Órgano del esmalte u órgano dental: De origen ectodérmico, da origen al esmalte y está conformado por: el epitelio dental interno, que es una capa de células conocida como preameloblástico; epitelio dentario externo y el retículo estrellado (Figura 3) ⁽¹⁵⁾.

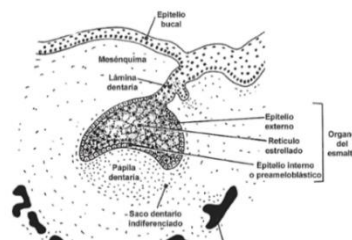


Figura 3: Esquema del Estadio de casquete ¹⁵.

B) Esbozo de la papila dentaria: De origen ectomesenquimatoso, se encuentra por debajo del órgano del esmalte, posteriormente dará origen al complejo dentino-pulpar. La papila está separada del epitelio interno del órgano de esmalte por una membrana basal, que a futuro será la conexión amelo-dentinaria ⁽¹⁵⁾.

C) Esbozo del saco o folículo dentario: De origen ectomesenquimatoso, rodea a todo el germen dentario, será precursor de los tejidos de soporte del diente ^(15,16).

2.1.3 Estadio de campana

Alrededor de las 14 a 18° semanas de VIU, al crecer el germen dentario, se hará más profunda la invaginación del epitelio dental interno y de la papila

 dental, dando una apariencia de campana (Figura 4) ^(15,16).

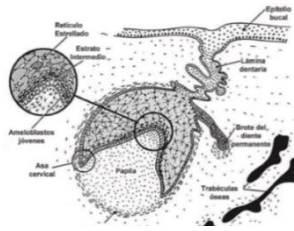


Figura 4: Esquema del Estadio de campana ¹⁵.

Este proceso puede dividirse en dos fases, una inicial y una avanzada, donde ocurren cambios importantes: morfodiferenciación coronal; aparece el estrato intermedio (cuarta capa epitelial); el retículo estrellado se reduce; se forman pliegues en el retículo externo para aportar nutrición a los futuros ameloblastos; los pre-ameloblastos se desarrollarán a partir del epitelio interno y segregarán esmalte; las células ectomesenquimatosas de la papila (pre-odontoblastos), se diferencian en odontoblastos, y comienza a diferenciarse el futuro brote del órgano dental permanente en el 4to y 5to mes de VIU ^(15,16).

2.1.4 Estadio terminal o de folículo dentario.

El crecimiento aposicional del esmalte y la dentina está dado por el depósito de capas sucesivas, se deposita primero la capa de dentina y luego una de esmalte en lo que serán las futuras cúspides o bordes incisales. Una vez completa la formación coronal, inicia la formación de la raíz. En la parte inferior crece el asa cervical que formará el foramen por donde entrará la irrigación e inervación del diente ^(15,16,18)

Desarrollo de la pulpa

Se identifica la pulpa, con la formación de dentina a partir de los odontoblastos maduros o secretores ^(15,16). Una vez formada la corona, los elementos vasculares y nerviosos comienzan a migrar hacia la pulpa nervios sensoriales amielínicos (Fibras C) y las mielínicos (fibras A delta) se dan al mismo tiempo. Los nervios mielinizados pierden su vaina de mielina y terminan en la región subdentinoblástica como un plexo amielínico (plexo de Raschkow). Esto ocurre cuando el diente erupciona y la formación radicular ha finalizado ⁽⁹⁾.



3. Esmalte y complejo dentino-pulpar.

La pulpa y la dentina son de origen mesodérmico, embriológica y funcionalmente son una unidad que reacciona de manera simultánea ante cualquier estímulo, la pulpa depende de la protección que le confiere la dentina y el esmalte ^(15,16,18).

3.1 Esmalte

El esmalte proviene del ectodermo, se compone de 96% materia inorgánica, 1% orgánica y 3% agua. La porción inorgánica consiste en cristales de hidroxiapatita, es de alta mineralización y extrema dureza. El esmalte tiene microporos entre sus cristales (espacios intercristalinos), estos son ampliados cuando el esmalte es afectado por una lesión cariosa, a su vez disminuirá el tamaño y el número de los cristales y aumentará la porosidad del esmalte ⁽⁴⁾.

3.2 Dentina

La dentina está compuesta de una red de fibras colágenas (tipo I), consiste en 18% materia orgánica, 65 a 70% inorgánica (hidroxiapatita) y 12% de agua. Es de color blanco o amarillento. La dureza, radiopacidad y translucidez dependen del grado de mineralización. La dentina le confieren al diente defensa, forma, elasticidad y fuerza ^(4,16).

3.2.1 Tipos de dentina

Dentina del manto, primer dentina formada, sintetizada por odontoblastos recién diferenciados, ubicada debajo del esmalte y del cemento ⁽¹⁶⁾.

Dentina circumpulpar, se forma después de la dentina del manto, constituye el mayor volumen de la dentina en el diente, se extiende desde la zona del manto hasta la predentina, rodea a la pulpa ^(15,16,18).



Predentina es la matriz orgánica recién sintetizada, no mineralizada, ubicada entre capa de odontoblastos y la dentina mineralizada ⁽¹⁵⁾.

Dentina primaria, es la primera capa de dentina en desarrollarse, representando la mayor parte de la dentina mineralizada, se forma hasta que el diente entra en oclusión, delimita la cámara pulpar ^(15,16,18).

Dentina secundaria, se deposita de manera fisiológica a partir de que la corona entra en oclusión, se forma más lentamente que la dentina primaria y lo hace por el resto de la vida del diente. Esta dentina se forma por dentro de la circumpulpar en el techo, paredes, determinando una reducción de la cámara pulpar. Se le conoce como *dentina adventicia o regular* ^(15,16,18).

Dentina terciaria, *secundaria irregular, de irritación o patológica*. Se aposiciona en zonas localizadas, como reacción a un irritante (caries, procedimientos operatorios, etc). Esta dentina no es impermeable, y la pulpa subyacente puede inflamarse. La dentina terciaria se clasifica en **reaccional o reparativa** ^(15,16,18).

- La *dentina irritacional reaccional*, es una matriz secretada por odontoblastos sobrevivientes como reacción a estímulos de intensidad leve a moderada, la dentina resultante es similar a la fisiológica, sólo se distingue por el cambio en la dirección de los nuevos túbulos dentinarios⁽¹⁶⁾.
- La *dentina irritacional reparativa* es generada por la actividad de una nueva generación de células parecidas a los odontoblastos, ante estímulos de intensidad de moderada a avanzada. Esta respuesta está dada en sitios de exposición pulpar, debido a la pérdida de odontoblastos y a la necesidad de formar un puente dentinario la dentina formada tiene menor cantidad de túbulos y más irregulares ^(8,10,11).

Dentina intratubular, es la dentina que se acumula dentro de los túbulos dentinarios. Se forma cuando la aposición de dentina intertubular se mineraliza y va obliterando al túbulo, del centro a la periferia ⁽¹⁵⁾.



Dentina esclerótica, se forma paulatinamente o por efecto acumulativo de irritantes por la continua aposición de dentina intratubular, ocluyendo los túbulos dentinarios. Ofrece protección al tejido pulpar frente a estímulos dañinos. La *esclerosis dentinaria patológica* se presenta cuando los túbulos contienen hidroxiapatita acumulada dentro de ellos por efecto de la caries ⁽¹⁵⁾.

Dentina intertubular, se posiciona entre los túbulos dentinarios, representa el mayor producto secretor de los odontoblastos ⁽¹⁵⁾.

Dentina interglobular, está formada por partes de la dentina que no está mineralizada o está hipomineralizada, ubicada principalmente bajo la dentina del manto, se forma por factores sistémicos ⁽¹⁵⁾.

3.3 Pulpa

Es un tejido conectivo laxo especializado que se encuentra confinado dentro de una cavidad inextensible de dentina, esto le impone varias restricciones. Confiere el mantenimiento y respuesta a la agresión. En el centro de la pulpa la conformación está dada por tejido conjuntivo laxo, vasos sanguíneos y nervios. La célula más importante y con mayor cantidad es el Fibroblasto ^(15,16,18).

3.3.1 Funciones

La pulpa es el tejido responsable de todas las funciones metabólicas del diente, que son:

- **Inductiva**, la pulpa dental contiene odontoblasto, a su vez éstos, junto con la dentina formada, inducen la formación de esmalte, por lo que la formación del diente resulta de las interrelaciones entre dos tejidos embrionarios ^(15,16,18).
- **Formativa**, los odontoblastos forman dentina, estas células sintetizan y secretan matriz inorgánica, que posteriormente se mineralizara ^(15,16,18).

- **Nutritiva**, la pulpa es fundamental para distribuir los nutrientes a través de las prolongaciones de los odontoblastos. También hidratada a la dentina por medio de los túbulos dentinarios ^(15,16,18).
- **Defensiva**, la dentina se puede formar en presencia de un irritante de baja intensidad y larga duración donde se ha reducido el espesor dentinario, como en la lesión cariosa y procedimientos restaurativos. También se puede formar donde la continuidad se ha perdido. La pulpa también tiene la capacidad de provocar una respuesta inmune al procesar e identificar sustancias extrañas, como lo hace en respuesta a la caries dental ^(15,16,18).
- **Sensitiva**, el complejo dentino-pulpar, transmite impulsos a través de fibras nerviosas que llegan al sistema nervioso central, expresándose clínicamente como dolor ^(15,16,18).

3.3.2 Células del complejo dentino-pulpar

3.3.2.1 Odontoblastos

Los odontoblastos son responsables de la dentinogénesis, sintetizan matriz colágena de la dentina y participan en su proceso de calcificación, son la célula más especializada del complejo dentino-pulpar ^(16,18).

Los túbulos cercanos a la pulpa son numerosos y abiertos. Su diámetro disminuye a medida que se alejan de la pulpa y se vuelven muy estrechos o completamente obliterados al acercarse a la unión dentina-esmalte (Figura 5) ⁽¹⁹⁾.

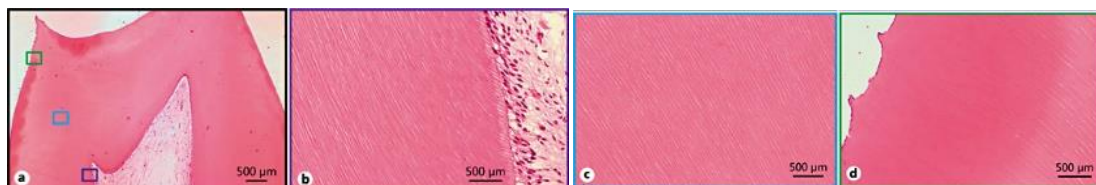


Figura 5: **A)** Histología de la dentina sana. **B)** Túbulos dentinarios numerosos y abiertos cerca de pulpa. **C)** Menos y más estrechos, entre la pulpa y la unión dentina-esmalte. **D)** son muy estrechos, parecen borrarse al acercarse a la unión dentina-esmalte ¹⁹.



Las principales funciones de los odontoblastos son la *secreción y síntesis*, son de gran importancia en la inmunidad innata, están presentes como las primeras células expuestas a los ataques bacterianos derivados transdentinalmente ⁽¹⁸⁾.

El odontoblasto consta de dos partes, el cuerpo celular y el proceso odontoblástico. El cuerpo se encuentra subyacente a la predentina, es la parte donde se realiza la síntesis. El proceso odontoblástico, consta de prolongaciones citoplasmáticas largas, ubicadas en la región más periférica de la pulpa, extendiéndose y atravesando por los túbulos en la predentina y la dentina, algunas alcanzan la unión amelodentinaria, pudiendo haber entre los odontoblastos capilares, fibras nerviosas y células dendríticas ^(16,18).

Los *desmosomas, uniones comunicantes y uniones herméticas* son el complejo de unión que conecta a los odontoblastos. Cuando hay alguna preparación en odontología restauradora estas uniones se rompen y aumenta la permeabilidad de la dentina ⁽¹⁸⁾.

Al terminar la formación de la raíz, la producción de dentina primaria pasa a dentina secundaria, el odontoblasto se inactiva o entra en reposo ^(15,18).

3.3.2.2 Fibroblastos pulpares

Los fibroblastos son las células más abundantes de la pulpa, sobre todo en la parte coronal. Sintetizan colágeno tipo I y III. Se les atribuye la remodelación tisular por medio de la degradación de los elementos extracelulares. Cuando sufren apoptosis, pueden ser sustituidas por otras células ^(16,18).

3.3.2.3 Células mesenquimatosas indiferenciadas

14 Las células mesenquimáticas indiferenciadas o células madre de la pulpa, constituyen la población de reserva pulpar por su capacidad de diferenciarse



durante la respuesta inflamatoria. El número de estas células disminuye con la edad y también la capacidad de autodefensa de la pulpa ⁽¹⁸⁾.

3.3.3 Células inmunes del complejo dentino-pulpar

3.3.3.1 Células dendríticas

Estas células se distribuyen en zonas estratégicas, en la región perivascular en la zona más interna de la pulpa y la región odontoblástica. Tienen la capacidad de presentar antígenos en el tejido pulpar, emiten señales que promueven la proliferación de linfocitos T ^(16,18).

3.3.3.2 Macrófagos

Esta célula tiene gran movilidad y es fagocítica por excelencia, produce mediadores moleculares, que producen tanto la activación celular como la de varios sistemas relacionados con la reacción inmune, la respuesta inflamatoria y los procesos de curación tisular ^(16,18).

3.3.3.3 Linfocitos

Son células inflamatorias, que aparecen después de la invasión inicial en el tejido lesionado durante una respuesta inflamatoria crónica, forman parte del sistema de defensa tisular. La pulpa sana solamente tiene linfocitos T ^(16,18).

3.3.3.4 Mastocitos

Se encuentran muy poco en la pulpa sana, aunque aumenta su número en la pulpitis. Producen histamina, el cual es un mediador químico de la respuesta inflamatoria, es la primera sustancia en liberarse, para mediar la hemodinamia y la permeabilidad vascular, tiene un efecto en la contracción del músculo liso



y la vasodilatación, con la consecuente extravasación de fluido plasmático al espacio intersticial y finalmente de los neutrófilos ^(16,18).

3.3.4 Fibras del tejido conjuntivo de la pulpa

El colágeno es el mayor componente de la pulpa, las fibras de colágeno forman una red que proporcionan soporte y estructura a la pulpa. El colágeno se sintetiza y secreta por los odontoblastos (colágeno que se mineraliza) y fibroblastos (colágeno que no se calcifica, mayormente colágena tipo I) ^(15,16,18).

Hay 3 tipos de fibras en la pulpa: *colágenas*, *elásticas* y *reticulares*. Hay mayor cantidad de fibras colágena en la pulpa radicular que en la coronal, siendo en su mayoría tipo I y III, el tipo I contribuye a la arquitectura de la pulpa y el Tipo III a la elasticidad ^(16,18).

3.3.5 Inervación

En el complejo dentino-pulpar se encuentran fibras nerviosas de tipo *sensorial* y *simpático* ^(9,11).

Las *fibras nerviosas sensoriales*, producen vasodilatación, tienen interacciones importantes con células pulpares como odontoblastos, fibroblastos y vasos sanguíneos. La inervación sensorial de los dientes se extiende hasta la capa de odontoblastos, la predentina y el interior de los túbulos dentinarios ^(9,11).

Las fibras nerviosas de tamaño medio, mielinizadas del *tipo A-beta*, inervan principalmente la dentina y el límite dentina-pulpa, son las fibras más sensibles a la estimulación hidrodinámica de la dentina, se encuentran en grandes cantidades cerca de los procesos odontoblásticos ^(9,11).

Las fibras nerviosas de pequeño tamaño mielinizadas son de *tipo A-delta*, inervan principalmente la dentina cerca de la punta del cuerno pulpar, transmiten impulso severo, agudo y rápido ^(9,11).



Las fibras nerviosas pulpares de *tipo C*, no mielínicas, son de menor diámetro y transmiten un dolor lento y difuso. En su mayoría son activadas por el daño al tejido pulpar. Responden al calor prolongado o frío intenso ^(9,11).

La *inervación simpática* realiza funciones de vasoconstricción, son de menor número que las sensoriales, se ubican principalmente en lo más profundo de la pulpa y a lo largo de los vasos sanguíneos ⁽⁹⁾.

3.3.6 Vascularización

La pulpa dental tiene un sistema de microcirculación, ya que carece de arterias y venas verdaderas. Lleva a cabo el aporte nutricional al tejido y la eliminación de productos de desecho ^(9,11).

Durante la inflamación hay modificaciones hemodinámicas y de la permeabilidad vascular, que permiten la quimiotaxis de células de defensa al sitio. A través del foramen apical penetran dentro de la cavidad pulpar un par de arteriolas, manteniendo el aporte vascular pulpar ^(9,11).

La pared de un capilar funciona como una membrana semipermeable, restringiendo la salida de proteínas y células en condiciones de salud, esto genera una presión osmótica dentro del sistema vascular ^(9,11).

El sistema linfático desempeña un papel primordial en la homeostasis y defensa del tejido a la irritación, regula la acumulación del edema tisular ^(9,11).

Un incremento generalizado de la presión intersticial podría generar, teóricamente, un colapso de vénulas y cese de la circulación sanguínea en respuesta a la inflamación pulpar durante las reacciones localizadas en las que se liberan mediadores inflamatorios y otros factores ^(9,11).



3.3.7 Sensibilidad dentinaria

La dentina es sumamente sensible, por lo que se propusieron diversas teorías para explicar su sensibilidad, siendo la más aceptada la de Brännström (6,15,16,18,20).

Brännström y colaboradores propusieron la **Teoría hidrodinámica de la sensibilidad dentinaria**, que establece que el movimiento del fluido intratubular dentinario estimula los nervios sensoriales en la dentina o en la pulpa. Esta teoría tomó fuerza con investigaciones donde se demostró que los procesos odontoblásticos rara vez se extienden más de un tercio de la longitud de los túbulos dentinario, y los túbulos están llenos de líquido similar en composición al fluido intersticial (6,15,16,18,20,21).



4. Caries dental

La OMS define a la caries dental como un “proceso localizado de origen multifactorial que inicia después de la erupción dental, determinado por el reblandecimiento del tejido duro del diente que puede evolucionar hasta la formación de una cavidad” (22,23).

Pitts en 2017, la define como “enfermedad dinámica, multifactorial, no transmisible, mediada por biopelícula y por la dieta que produce una pérdida mineral neta de los tejidos duros dentales, determinada por factores biológicos, conductuales, psicosociales y ambientales. Como consecuencia de este proceso, se desarrolla una lesión cariosa” (24).

Por su parte el International Caries Consensus Collaboration (ICCC), en 2015, propone que la caries no es una enfermedad infecciosa, que para curarse necesite la eliminación de bacterias, si no, que la caries se debe a un cambio ecológico en la placa bacteriana dental, por lo que puede ser manejada controlando los factores desencadenantes (25,26).

Thylstrup y Fejerskow definen a la caries como una “enfermedad infecciosa y transmisible de los dientes, caracterizada por la destrucción progresiva de sus tejidos calcificados, por la acción de microorganismos sobre los carbohidratos fermentables originarios de la dieta, originando la desmineralización y la posterior desintegración de la porción” (4).

Hay que distinguir y emplear correctamente dos términos:

- **caries** se refiere a la enfermedad (25).
- **lesión cariosa** es el deterioro que se produce en los dientes (25).



4.1 Factores etiológicos

Teorías etiológicas de la caries

A lo largo de la historia de la humanidad se han planteado diversas teorías sobre la etiología de la caries, entre las más importantes se encuentran la **Teoría Acidogénica** propuesta por Miller en 1890: Gottlieb en 1944 propuso la teoría **Proteolítica**; Schatz y Martin en 1955, proponen la teoría **Proteólisis-Quelación**: Otra teoría es la **Especificidad de la placa bacteriana** por W. Loesche en 1976 ^(2,4,8,27).

Keyes en 1960, afirma que la etiología de la caries se debe a 3 factores: huésped, microorganismo y sustrato, los cuales deben interactuar entre sí ^(4,27).

Biofilm, dieta, saliva y pH

Marsh y Nyvad en 2003, mencionan que el *biofilm dental*, es una comunidad bacteriana que se adhiere fuertemente a la superficie dental, con comunicación entre sí. La formación del biofilm es el resultado de una serie de procesos: A) *formación de película adquirida*, B) *colonización por microorganismos específicos*, producida en diferentes etapas: 1. *Depósito*, 2. *Adhesión* y 3. *Crecimiento y reproducción* ^(4,25,27,28).

El pH en el que los tejidos dentales se disuelven se conoce como **pH crítico**, va de 5.3 a 5.7 en el esmalte y de 6.5 a 6.7 en la dentina ^(4,27,28).

Cuando el pH disminuye hasta 5.3, los cristales se disocian y se difunden hacia el medio dándose la desmineralización, por acción buffer de la saliva el pH se estabiliza, los cristales se incorporan de nuevo dando la remineralización, que se lleva a cabo en 20min, a este proceso cíclico se le llamó fenómeno **DES/RE**, cuando este equilibrio se rompe en favor de la desmineralización, se produce la primera manifestación de la lesión cariosa, lo que le confiere la naturaleza dinámica al proceso carioso ^(4,25,27,29).



4.2 Microbiología de la caries

El papel que los microorganismos desempeñan en la caries fue descrito por primera vez por Miller, a ello se sumó la identificación de bacterias indicadas como la etiología siendo el *Lactobacillus* por Kligler en 1915 y los *Streptococcus mutans* por Clarke en 1924 ^(4,19).

Por su parte Ten cate, en 2006, aseguró que la cavidad bucal tiene una gran variedad de poblaciones microbianas y que en 1mm³ de biofilm dental hay 10⁸ microorganismo, entre las bacterias destacables están ⁽⁴⁾:

- *Streptococcus* con la subespecie *S. mutans*, *S. sobrinus* y *S. sanguinis*.
- *Lactobacillus*, con las sub especies *L. Casei*, *L. fermentum*, *L. plantarum* y *L. oris*.
- *Actinomyces*, *A. israelis* y *A. naslundii*.

En 2005, Beighton, menciona a otras bacterias acidogénicas como *Actinomyces. ssp.*, *Bifidobacterium ssp.*, *Bifidobacterium dentium*, *Streptococcus sobrinus*, *Scardovia wiggisiae*. ^(4,17,19,22).

En 2018, Conrads afirma que los *estreptococos mutans* son iniciadores, las bifidobacterias y que los lactobacilos son potenciadores de la progresión. Así mismo indica que las proporciones y la cantidad de bacterias acidogénicas lo será que determine la actividad de caries. Menciona que estudios epidemiológicos e in vitro sugieren que *Streptococcus sobrinus*, puede ser más cariogénico que *Streptococcus mutans* ⁽¹⁹⁾.

4.3 Clasificación de caries

La lesión de caries, se clasifica por su:

- Superficie anatómica en el diente; superficies oclusales, proximales, lisas y raíz.
- Profundidad de penetración y tejido afectado, Esmalte, dentina, pulpa.

- Estado de actividad, activo, inactivo ^(24,30).

4.3.1 Según la superficie afectada

Los surcos, fosas y fisuras en molares y premolares, junto con las superficies lisas en dientes anteriores son nichos ecológicos creados por áreas retentivas, donde el biofilm dental se acumula y da paso a la formación de lesiones cariosas en el interior estas superficies ^(24,30,31).

4.3.1.1 Fosas, surcos y fisura

Por sus características anatómicas las fosas y fisuras (Figura 6), son las áreas más susceptibles a lesiones cariosas. En un mismo diente, una fisura puede variar su morfología a lo largo de todo su trayecto ^(24,29,30,31).

4.3.1.2 Superficie lisa del esmalte

Las caras vestibulares o linguales (Figura 6) y con más incidencia las zonas proximales de incisivos y molares por ser áreas de difícil acceso para la higiene favoreciendo la adherencia de la placa dental ^(24,30,31).



Figura 6: Lesión temprana de caries, limitada al esmalte ²⁹.

4.3.1.3 Superficie radicular

La caries radicular (Figura 7) estructuralmente abarca el cemento y la dentina, debido a la conformación de los tejidos y a la ausencia del esmalte se considera de rápida progresión y destructiva, por esta razón, la desmineralización comienza a un pH de 6.7 ⁽³²⁾.

Figura 7: Lesión cariosa radicular ³¹.

4.3.2 Profundidad de penetración en el tejido

4.3.2.1 Esmalte

Histopatológicamente la lesión de esmalte antes de formar cavidad, desde la superficie externa hacia la dentina presenta las siguientes zonas:

a) Zona superficial aprismática, permeable a los productos bacterianos, más rugosa que el esmalte sano, favoreciendo la retención de biofilm dental. La superficie de las *manchas blancas*, pueden tener zonas lisas intactas y zonas con alteraciones en la morfología. Tiene túneles atravesando esta zona que llegan hasta el *cuerpo de la lesión*, por donde los subproductos bacterianos entran (Figura 8) ⁽⁴⁾.

Figura 8: Distribución de porosidad y pérdida de mineral en una lesión de esmalte, comparado con el esmalte sano ⁴.

b) Cuerpos de la lesión o zona, porción más desmineralizada de la lesión, la desmineralización es muy rápida, hay mayor solubilidad de los cristales y porosidad. Los prismas están totalmente alterados con una estructura amorfa, con espacios intersticiales vacíos ⁽⁴⁾.

23 c) Zona oscura, microscópicamente es una banda o línea gruesa de color marrón, con un grosor de 20 y 30µm ⁽⁴⁾.

d) **Zona traslúcida**, es la zona más profunda de la lesión. Hay modificación de los prismas, mostrando la descalcificación que inicia en la sustancia Interprismática (Figura 9) ⁽⁴⁾.

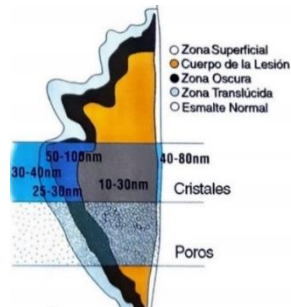


Figura 9: Esquema de la lesión cariosa en esmalte no cavitada ⁴.

4.3.2.2 Dentina.

La lesión cariosa en dentina es un proceso muy complejo que involucra ataque, destrucción y una respuesta molecular ^(4,27).

Lesión no cavitada

En las primeras etapas de la lesión aún no hay cavitación, puede haber invasión bacteriana de los túbulos de forma localizada en la dentina superficial, hay 4 zonas en la lesión no cavitada dentinaria desde la pulpa al exterior⁽⁴⁾:

- Dentina terciaria**, estrato de dentina que se deposita contiguo a la pulpa.
- Dentina normal**, intermedia a la dentina terciaria y al avance de la lesión.
- Dentina esclerótica o zona translúcida**, es la zona más profunda de la lesión propiamente dicha, donde los túbulos dentinarios se esclerosan.
- Cuerpo de la lesión** corresponde a la parte más desmineralizada y desorganizada (Figura 10) ⁽⁴⁾.

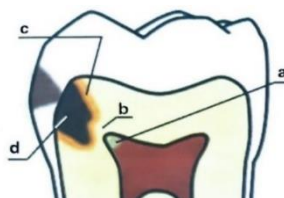


Figura 10: Esquema de lesión cariosa no cavitada que compromete a la dentina ⁴.

Lesión cavitada

Una vez que el esmalte está cavitado las bacterias invaden la dentina de forma generalizada, histológicamente la lesión presenta 6 zonas desde el exterior hacia la profundidad ⁽⁴⁾:

- a) **Zona necrótica**, con dentina necrótica, gran cantidad de bacterias, desmineralización y matriz colágena completamente destruida.
- b) **Zona de desmineralización avanzada o superficial**, menor cantidad de bacterias, desmineralización y destrucción parcial de la matriz orgánica.
- c) **Zona de invasión bacteriana**, porción alcanzada por bacterias.
- d) **Zona de desmineralización inicial**, porción más superficial de la dentina esclerótica, con pérdida mineral, más reblandecida que la dentina sana, aún no se degrada su matriz orgánica, caracterizada por la desmineralización, las bacterias aún no penetran a esta profundidad.
- e) **Zona de esclerosis**, se esclerosan los túbulos dentinarios, con la finalidad de contener la invasión bacteriana.
- f) **Zona de dentina terciaria o de irritación** depósito dentinal adyacente al límite pulpo-dentinario, en respuesta a la agresión (Figura 11). Esta dentina es menos mineralizada y organizada, sus túbulos presentan irregularidades en su configuración y disposición ^(4,16,18,25).

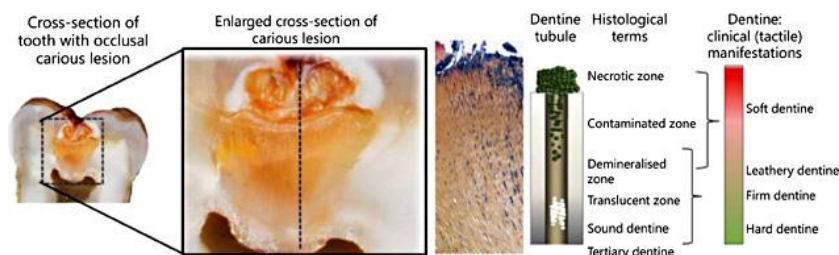


Figura 11: Correlación entre las zonas y las manifestaciones clínicas (táctiles) ¹⁹.

remineralizarse y cuyo contenido bacteriano es sumamente alto, manteniendo la capa subyacente posible de remineralizarse y con contenido bacteriano no significativo. Fue así como se consolidó el concepto de **dentina infectada** y **dentina afectada** ⁽⁴⁾.

La **dentina infectada** es de consistencia blanda, color amarillo-marrón y aspecto húmedo, irreversiblemente desnaturalizada y desmineralizada, con 10^8 bacterias/g. histológicamente abarca las zonas de *destrucción*, *de desmineralización avanzada* y *de invasión bacteriana*, hay dentina inter y peritubular ^(4,33).

La **dentina afectada**, es menos dura que la dentina sana, con 10^5 bacterias/g, correspondiente al 0.1% de las bacterias presentes en la zona infectada, tiene cambios en su color, grados de desmineralización, aún se tiene sensibilidad y es vital. Histológicamente abarca la zona de *desmineralización inicial o profunda*, *zona de esclerosis* y *la zona de dentina terciaria*. La matriz de colágeno se encuentra intacta o afectada de forma reversible, y esta dentina se considera remineralizable ^(4,33).

4.3.2.2.1 Caries profunda

La **lesión profunda** se puede definir como aquella que penetra en el cuarto interno de la dentina cercano a pulpa, radiográficamente mantiene un puente dentinal que separa la pulpa de la dentina desmineralizada y conlleva un riesgo de exposición pulpar durante su eliminación (Figura 12). La lesión no ha alcanzado a la dentina terciaria ni la pulpa. La pulpa puede muy bien estar inflamada crónicamente ^(34,35).



Figura 12: Lesión cariosa profunda, se observa el cuarto interno de la dentina cercano a pulpa con una zona radiopaca que separa la zona de la pulpa ⁴.

4.3.2.2 Caries extremadamente profunda

La lesión cariosa **extremadamente profunda** es aquella con una profundidad de penetración que radiográficamente involucra todo el grosor de la dentina (Figura 13). Los estudios han demostrado que la dentina terciaria y la cámara pulpar están infectadas, por lo que la lesión no puede controlarse mediante un procedimiento no invasivo ⁽³⁵⁾.



Figura 13: Lesión extremadamente profunda ⁴.

4.3.3 Estado de actividad

El comportamiento específico de la lesión y su capacidad de progresión en determinado tiempo se denomina **actividad de la lesión** ^(30,36).

La caries dental es una enfermedad mediada por el biofilm, carbohidratos fermentables y un sustrato para desmineralizar (tejido dental). Dependiendo del balance de estos factores, la caries puede estar en un estado activo (rápido) progresión ó progresión lenta ⁽³⁷⁾.

4.3.3.1 Activa, inactiva

En 1994, Thylstrup propone el concepto **actividad de caries** que refleja el balance de pérdida y ganancia mineral neta a lo largo del tiempo. La caries activa implica iniciación y progresión de la caries; la caries inactiva implica detención y/o regresión de caries ⁽²⁴⁾.

Las lesiones cariosas **activas e inactivas** presentan características específicas resumidas en la (tabla 1) ^(17,30,36).

Tabla 1: Características principales de lesiones activas e inactivas ^{17,30,36}

	Probable inactiva	Probable activa
Ubicación de la lesión.	La lesión no está en un área de acumulación de biofilm.	La lesión está en un área de acumulación de Biofilm (fosa / fisura, interproximal, gingival).
Biofilm sobre la lesión	Nula presencia de Biofilm.	Gran presencia de Biofilm.
Apariencia superficial	Brillante; color: marrón-negro	Mate / opaco / pérdida de brillo; color: blanco-amarillo
Sensación táctil	Esmalte liso, duro / dentina dura.	Esmalte rugoso / dentina blanda.
Estado gingival	Sin inflamación, sin sangrado al sondeo.	Inflamación, sangrado al sondeo.

4.3.4 De acuerdo a su etapa de progresión

4.3.4.1 Progresión lenta y rápida.

En un ecosistema cerrado las bacterias están protegidas por esmalte y se considera una lesión activa y de **rápida progresión**. Si la barrera de esmalte se pierde, el entorno microbiano puede cambiar, tornándose vulnerable al cepillado y a otros fenómenos de auto limpieza, permitiendo remineralizar la dentina. Con inadecuadas medidas de higiene, se puede producir caries de progresión rápida en ecosistemas abiertos, dándose una lesión de progresión mixta (Figura 14), en la parte oclusal, hay signos de progresión lenta, mientras que, en los márgenes hay condiciones óptimas para el crecimiento de biofilm y el progreso activo de la lesión continúa ^(17,37,38).



Figura 14: A) Lesión cerrada de alta progresión, B) El esmalte se rompe, dando progresión mixta. C) En la parte oclusal progresa lentamente, en los márgenes el progreso es rápido ¹⁷.



Las lesiones de *progresión lenta* crean una dentina terciaria que se asemeja a la dentina tubular normal y las lesiones de *progresión rápida* conducen a la producción de dentina atubular o ausencia completa de dentina terciaria, así como necrosis pulpar y patología apical ^(17,33).

En un ecosistema cerrado, donde se ha eliminado el tejido carioso blando, así como su suministro de nutrientes, por presencia de una restauración bien sellada, el progreso de la caries puede disminuir o incluso inactivarse. Por lo tanto, las condiciones ambientales son críticas para el comportamiento de la lesión profunda ⁽³⁷⁾.

4.4 Métodos de diagnóstico de la lesión cariosa.

El término **detección de caries** se refiere a la discriminación entre una superficie dental sana y una afectada por una lesión cariosa en cierto grado⁽³⁶⁾.

Con respecto a las lesiones cariosas, se deben cumplir 3 requisitos de diagnóstico: **detectar la lesión, evaluar la integridad de la superficie y evaluar la actividad** de la lesión para apoyar la toma de decisiones ⁽³⁶⁾.

La **inspección visual-táctil**, es el método en el que visualmente se puede discriminar el color y detectar desde micro cavidades hasta grandes cavidades, se emplea una sonda para escanear la superficie en busca de irregularidades. Se recomienda el uso de lupas de aumento, iluminación adicional y utilizar un sistema de detección visual de caries. Este es el único método que potencialmente abarca los 3 requisitos de diagnóstico ^(4,31,36).

La **radiografía** se recomienda para detectar lesiones interproximales, visualizando la profundidad, se considera un método complementario, ya que no muestra si la lesión está progresando, si es activa o no ^(4,31,36).

Bajo el impacto de longitudes de onda adecuadas, las bacterias pueden tener una **fluorescencia** roja característica. Hay dispositivos tipo bolígrafo



(DIAGNOdent) que mide la fluorescencia localmente y sistemas basados en cámara (Sopro, Vistacam iX), que puede visualizar varias superficies dentales. El problema de este método es la auto fluorescencia de la biopelícula, el cálculo y algunos materiales de relleno que se requieren una limpieza dental profesional antes de su uso. Este métodos no puede detectar la cavitación o actividad de la lesión ^(31,36).

La **transiluminación** de fibra óptica (FOTI), es un método fácil, económico y rápido para visualizar la profundidad de la lesión en interproximal, usualmente empleado en dientes anteriores. Debido a que la luz se dispersa más en el tejido dental cariado que en el sano, la caries aparece más oscura. No es posible detectar cavitación o actividad de la lesión ⁽³⁶⁾.

4.5 Impacto de la restauración en los dientes.

El manejo tradicional de la caries dental implicaba la eliminación completa del tejido cariado, incluso se recomendaba extenderse a lo largo de la anatomía de la fisura y en interproximal retirando los márgenes para tener un área de fácil limpieza, "extensión por prevención" ^(4,8,29,34).

En 2008, Thompson, en 2003 Murdoch-Kinch y en 2012, McLean y Frencken, impulsaron la odontología mínimamente invasiva; los avances en el campo de la cariología con Banerjee y Domejean 2013; y el conocimiento del biofilm dental por Marsh, así como el avance en los materiales empleados en odontología restauradora, han cambiado esta perspectiva ⁽²⁵⁾.

Todas las restauraciones dentales tienen una vida útil finita. La restauración promedio se reemplaza, ya sea por condiciones físicas o biológicas; Generalmente los pacientes que requieren restauraciones son jóvenes; factores como la reincidencia de caries, fractura del diente y problemas estéticos invariablemente conducen a la eliminación de sustancia dental, aumentando el tamaño de la nueva restauración y debilitando estructuralmente



el diente, así como la posibilidad de comprometer a la pulpa, a este proceso se le denomina **ciclo de repetición de la restauración** ⁽³⁴⁾.

Muchos dientes que experimentan tales retratamientos también requerirán terapias adicionales, incluida el tratamiento de conductos o tratamientos quirúrgicos con fines protésicos. En algún momento la restauración ya no será viable y los dientes requerirán extracción ⁽³⁴⁾.

Actualmente es un estándar recomendado que se evite el reemplazo completo de restauraciones llevando a cabo el mantenimiento, pulido y sellado de éstas. Se sabe que esto aumenta la vida útil de los dientes, ya que pausa significativamente el ciclo de repetición de la restauración ⁽³⁴⁾.

4.6 Prevalencia de caries en México.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), identifica a la caries dental como la tercera patología que afecta a la población mundial, con una incidencia del 95% en la población mundial, se presenta en ambos géneros, cualquier edad y raza, pero en mayor medida en sujetos de bajo nivel socioeconómico y con deficiente nivel educativo. En México, la caries dental afecta a más del 90% de la población ^(22,23,39).

En México, la proporción de niñas y niños libres de caries dental a la edad de 6 años fue del 24%. Pero en niños de 12 años, el índice cariado fue el que presentó un mayor peso con un 89%. A la edad de 18 años, la pérdida de dientes es de 0.2 dientes perdidos por caries en promedio, mientras que en adultos de 30 a 44 años el promedio es de 3 dientes perdidos por caries ⁽²³⁾.



5. Diagnóstico pulpar y periapical.

La respuesta inflamatoria y la respuesta sintomatológica en pulpa y periodonto está relacionada con la cantidad y calidad de estímulo. Es fundamental determinar el estado pulpar y periapical para elegir el tratamiento adecuado, para ello se debe realizar un correcto diagnóstico.

El diagnóstico inicia elaborando una **historia clínica**, que comprende antecedentes familiares y personales. Se debe realizar un **interrogatorio**, para saber cómo es el dolor, intensidad, tiempo y que lo provoca, exploración intra y extraoral, para evaluar higiene, estado periodontal, presencia de caries y el estado de las restauraciones ^(16,18).

El siguiente paso es el uso de pruebas de diagnóstico, estableciendo un diente testigo que puede ser homólogo al que se le realizarán las **pruebas de sensibilidad pulpar** y **periodontal** (percusión, horizontal y vertical, palpación, movilidad y sondeo periapical), **pruebas especiales** (prueba de cavidad mediante la estimulación de la dentina, anestesia selectiva y transiluminación) y un **examen radiográfico** complementario y si es posible **tomografía**. Todos estos empleados para recabar información y determinar el estado pulpar ^(16,18).

5.1 Pruebas de sensibilidad pulpar y periapical.

Se denomina así a los procedimientos para comprobar la sensibilidad pulpar, así como periapical mediante respuestas específicas ^(16,18).

Prueba al frío, esta es la prueba más confiable, se recomienda usar Endolce[®], aplicándolo con torundita de algodón, colocándola en la superficie del diente testigo, se pide al paciente que describa la respuesta, de igual forma se aplica sobre el diente testigo y se solicita al paciente que describa la diferencia. El tipo de respuesta se puede categorizar en ^(16,18):

Positivo	Fugaz	Localizado	Aumenta
Negativo	Persistente	Referido	Disminuye



Prueba al calor, es una prueba útil sobre todo en pulpitis irreversible. Puede haber falsos positivos y falsos negativos. La prueba de calor puede dañar el tejido pulpar. Se recomienda colocar vaselina en la superficie previo a la prueba, se usa una barra de gutapercha, la cual se coloca directamente al mechero y se lleva a la superficie del diente testigo y problema, se espera la respuesta y se retira la punta, se interroga al paciente para determinar el tipo del dolor. De igual forma se puede categorizar en ^(16,18):

Positivo	Fugaz	Localizado	Aumenta
Negativo	Persistente	Referido	Disminuye

Prueba eléctrica, se obtiene una respuesta positiva mediante el estímulo eléctrico, que pasa a través de los prismas del esmalte y de los túbulos dentinarios y llega al tejido pulpar. Hay una incidencia de falsos positivos en esta prueba, no está indicado en pacientes con marcapasos. La técnica consiste en colocar un poco de pasta dentífrica entre la punta y la superficie plana del esmalte o dentina, para hacer la lectura de la respuesta del diente testigo y compararla con el diente problema ^(16,18).

Pruebas periapicales, consisten en la evaluación de la parte apical del ligamento periodontal y los tejidos periodontales relacionados con la raíz del diente a evaluar, consisten en; Percusión horizontal y vertical, palpación, determinar si hay o no movilidad y sondeo ^(16,18).

La **pulpa clínicamente normal**, es una pulpa asintomática, vital o sana; se observa en un diente sin factor etiológico de enfermedad pulpar o periapical; ante pruebas de diagnóstico como la prueba de frío responde comúnmente fugaz y localizada, sin respuesta a la percusión, palpación y masticación y es aparentemente normal radiográficamente ^(16,18).



5.2 Patología pulpar.

5.2.1 Pulpitis reversible

La etiología de esta patología, es la irritación de la pulpa por factores de baja intensidad como caries o respuesta a procedimientos dentales.

La pulpitis se considera reversible cuando la pulpa puede volver a condiciones normales después de la eliminación del estímulo irritante ^(16,18,41).

La sintomatología, es específica, el dolor se presenta cuando el estímulo está presente (frío, calor, dulce o ácido), la respuesta se caracteriza por ser **provocada, fugaz y localizada**, el paciente puede identificar con claridad el diente que le genera dolor ^(16,18).

En la prueba eléctrica se obtiene una respuesta positiva a muy baja frecuencia y respuesta negativa a la percusión horizontal y vertical. El tratamiento en estos casos, es una eliminación conservadora del agente etiológico ^(16,18).

5.2.2 Pulpitis irreversible

La etiología se debe principalmente a las bacterias presentes en lesiones cariosas profundas, daño químico por materiales restaurativos y traumatismos dentales ^(16,18).

En los dientes con pulpitis irreversible, las condiciones pulpares tienen pocas posibilidades de volver a la normalidad solo mediante la eliminación de los irritantes; la mayoría de los casos requieren la escisión total o parcial del tejido pulpar afectado ^(16,18,41).

La sintomatología se caracteriza por episodios de dolor **provocado o espontáneo**, con la característica de que el **dolor persiste** durante minutos u horas y no es necesariamente intenso. Hay dolor **referido o irradiado**, lo que dificulta identificar el diente origen ^(16,18).



Responde con **dolor intenso y persistente** ante los métodos de sensibilidad pulpar, algunas veces la aplicación del frío puede generar alivio momentáneo por la vasoconstricción y disminución de la presión. La característica principal es el **dolor espontáneo e irradiado o referido**. En este caso el tratamiento es biopulpectomía ^(16,18).

5.2.3 Necrosis pulpar

Se puede definir como la muerte de las células y el tejido pulpar como consecuencia de un proceso inflamatorio prolongado y sin tratamiento o por algún traumatismo ^(16,18).

La etiología de esta patología es una inflamación persistente con invasión bacteriana y formación de focos necróticos, integrados por células de defensa que mueren y se descomponen. Si la presencia de bacterias persiste, esta degeneración progresa y se necrosa totalmente ^(16,18).

La sintomatología y respuesta a los métodos de diagnóstico es negativa, sobre todo en dientes unirradiculares. En los dientes multirradiculares un solo conducto puede presentar necrosis y los otros no, lo que puede dar una respuesta confusa, similar a la de la pulpitis reversible, cuando las bacterias han llegado al periodonto hay respuesta positiva ante la percusión, masticación y palpación. El tratamiento a realizar es necropulpectomía ^(16,18).

5.3 Patología periapical

5.3.1 Periodontitis apical aguda:

Es un proceso inflamatorio del ligamento periodontal, caracterizado por ser doloroso y multifactorial. La sintomatología se debe a la inflamación a nivel apical del ligamento periodontal, puede asociarse a una pulpitis irreversible o necrosis pulpar o también ser causada por punto prematuro de contacto, o un



traumatismo. Esta patología está acompañada de síntomas como dolor; elevación del diente; sensibilidad a la presión, a la masticación, al contacto con el diente antagonista, a la percusión y a la palpación periapical aumenta ^(16,18).

La respuesta a las pruebas de sensibilidad periodontal como percusión vertical y horizontal, masticación y palpación periapical, será positiva ⁽¹⁶⁾.

Al examen radiográfico se puede observar un aumento en el espacio del ligamento periodontal, principalmente en el área periapical ⁽¹⁶⁾.

5.3.2 Absceso alveolar agudo

Se define como un acumulo de secreción purulenta rápida en la región periapical y es causado por las bacterias presentes en los conductos radiculares cuando la pulpa se necrosa. Se caracteriza por la presencia de dolor agudo e inflamación intra o extra oral. Puede haber fiebre y malestar general ^(16,18).

Se caracteriza en todas las fases la ausencia de respuesta a las pruebas de sensibilidad pulpar (frío, calor) y a las pruebas de sensibilidad periodontal (percusión, palpación y masticación) causan aumento de dolor ^(16,18).

Radiográficamente se observa un aumento del espacio del ligamento periodontal en la región periapical ⁽¹⁶⁾.

5.3.3 Periodontitis apical crónica

Se caracteriza por la presencia de una lesión apical. Es una lesión del hueso cortical (lisis), derivada de una inflamación periapical crónica, causada frecuentemente por la presencia de bacterias ^(16,18).

Comúnmente se presenta asintomática, en ocasiones está acompañada de sensibilidad a la percusión vertical ⁽¹⁶⁾.



La respuesta a las pruebas sensibilidad pulpar (frío, calor y eléctrica) es negativa; puede o no presentar una respuesta positiva a pruebas de sensibilidad periodontal (percusión, masticación y palpación) ⁽¹⁶⁾.

Al examen radiográfico se observa un lesión radiolúcida que puede ser difusa o estar circunscrita al área del periápice, en ocasiones esta lesión se presenta lateralmente en la salida de conductos accesorios ⁽¹⁶⁾.

5.3.4 Periodontitis crónica supurativa

Se le conoce como absceso apical crónico, es resultado de un proceso irritativo proveniente del conducto radicular, relacionado con necrosis y presencia de bacterias. Las características del irritante y la resistencia del huésped son determinantes para que se presente exudado y la formación de una fístula y una lesión en el hueso a nivel apical. Se da como consecuencia de la necrosis pulpar ^(16,18).

Generalmente es asintomática, se puede presentar dolor a la palpación como consecuencia de la formación de una fístula ⁽¹⁶⁾.

La respuesta a las pruebas de sensibilidad pulpar es negativa; a los de sensibilidad periodontal (percusión vertical y horizontal) es asintomática o apenas perceptible, a la palpación apical es positiva y en esa zona se observa la presencia de una fístula periapical ⁽¹⁶⁾.

Radiográficamente se observa una zona radiolúcida bien definida, normalmente en la región apical, también se puede observar lateralmente por presencia de conductos laterales ⁽¹⁶⁾.

5.4 Diagnóstico Clínico vs Histológico.

duración, tipo y gravedad de los síntomas y respuesta pulpar a las pruebas de sensibilidad. Sigue siendo un tema de debate si el diagnóstico pulpar basado en estas características coincide o no con el diagnóstico histológico ⁽⁴¹⁾.

A medida que la caries se acerca a la pulpa, la respuesta inflamatoria se intensifica. Sin embargo, la inflamación se considera irreversible, cuando la lesión de caries alcanza el punto de exposición cercana o la pulpa está francamente expuesta ^(14,41).

Ricucci en 2019, especifica:

- Cuando el diagnóstico clínico es de pulpitis irreversible en la pulpa subyacente existe un área de necrosis colonizada por bacterias. La extensión de esta área o micro área de necrosis no puede establecerse basándose únicamente en signos y síntomas o en radiografías ^(14,42).
- Solo el acceso quirúrgico a la parte más profunda de la lesión cariosa y la pulpa expuesta puede proporcionar información sobre la localización de la infección ^(14,42).
- Después de la penetración bacteriana, el área inicial de necrosis avanza lentamente, lo que puede suceder en ausencia total de síntomas, se produce una reacción inflamatoria en el área que rodea el microabsceso, pero el tejido pulpar se inflama en algún momento. Con el tiempo, más porciones de la pulpa coronal se ven afectadas por el proceso de degeneración, aunque el resto del tejido pulpar es relativamente normal (Figura 15) ^(14,42).

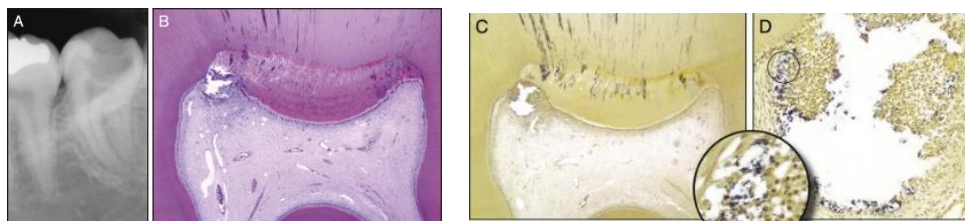


Figura 15. La reversibilidad clínica no coincide con la reversibilidad histológica. A) radiografía. B y C) Hay un área limitada de necrosis en el cuerno pulpar mesial. Gran cantidad de dentina terciaria en el techo. D) Una vista detallada del microabsceso. Bacterias rodeadas de PMN a la derecha y por fibroblastos a la izquierda ⁴¹.



En estudios histológicos con el objetivo de investigar el estado patológico de la pulpa en relación con los signos y síntomas indican que, en 1963, Seltzer y colaboradores confirmaron histológicamente que la inflamación de la pulpa dental se limita a los 2 mm subyacentes. Dummer y colaboradores demostraron que, aunque la incidencia de dolor aumentaba con la severidad de la condición patológica encontrada, estaba presente en 40% de las pulpas salvables. En 2014 Ricucci y colaboradores encontraron que el 16% de los dientes que tenían un diagnóstico clínico de pulpitis irreversible mostraban un diagnóstico histológico de pulpitis reversible, e incluso en los casos que tenían un diagnóstico clínico e histológico coincidente, era posible observar tejido pulpar coronal no inflamado con arquitectura normal en áreas contralaterales al sitio de exposición. Por lo tanto, es imposible clasificar la condición pulpar de todos los dientes dolorosos, lo que es de particular importancia en los procedimientos que tienen como objetivo preservar la vitalidad pulpar o curar la pulpa inflamada ^(41,43).

Ricucci y colaboradores clasifican histológicamente los dientes en 3 categorías según una ligera modificación de los criterios propuestos por Anderson ⁽⁴¹⁾.

A. Enfermedad pulpar reversible:

- Es una pulpa no inflamada y atrófica. La pulpa atrófica parece menos celular que la pulpa joven sana con menos fibroblastos, pero una mayor cantidad de haces de colágeno ⁽⁴¹⁾.
- La capa odontoblástica puede reducirse y aplanarse ⁽⁴¹⁾.
- Puede haber presencia de islas de calcificación en todo el tejido pulpar⁽⁴¹⁾.
- Capas gruesas de dentina terciaria ⁽⁴¹⁾.
- Puede haber evidencia de inflamación crónica moderada confinada a la pulpa coronal, donde linfocitos y células plasmáticas se ven reunidos en concentraciones moderadas debajo de las áreas más profundas de penetración de caries, pero no alteran la arquitectura normal y hay ausencia de bacterias ⁽⁴¹⁾.



B. Enfermedad pulpar irreversible:

- Hay necrosis parcial de la pulpa coronal al menos en un área, incluso si es muy pequeña ⁽⁴¹⁾.
- El tejido pulpar ha sufrido necrosis por licuefacción o coagulación rodeada de masas de neutrófilos polimorfonucleares vivos y muertos ⁽⁴¹⁾.
- Hay concentraciones de células inflamatorias crónicas (linfocitos, células plasmáticas y macrófagos) forman un halo denso alrededor de estas zonas centrales de abscesos ⁽⁴¹⁾.
- Hay agregaciones bacterianas que colonizan el tejido pulpar necrótico o las paredes de dentina adyacentes y puede o no haber presencia de una comunicación directa entre la cavidad de la caries y la cámara pulpar ⁽⁴¹⁾.

C. Pulpa sana:

- El tejido pulpar no tiene cambios ni en el complejo dentina-predentina-odontoblastos ⁽⁴¹⁾.
- No hay reducción en el número los túbulos dentinarios que corren paralelos entre sí a través de la dentina y la predentina ⁽⁴¹⁾.
- No hay reducción de la capa de odontoblastos ni del tamaño de las células de los odontoblastos ⁽⁴¹⁾.
- No hay dentina terciaria ni otras calcificaciones; no hay acumulaciones de células inflamatorias, vasos dilatados o bacterias ⁽⁴¹⁾.



6. Respuesta pulpar y dentinal

Cuando la lesión cariosa alcanza la unión amelo-dentinaria, exista o no cavidad, los productos ácidos de las bacterias se diseminan a los túbulos dentinarios y a través de ellos pueden llegar al tejido pulpar, que según el grado de profundidad puede generar formación de dentina reaccional, hasta la presencia de células inflamatorias en el tejido pulpar, siendo en la mayoría de las veces asintomática (4,16,18,25).

6.1 Respuesta pulpar y dentinal frente a la caries.

El esmalte actúa como una barrera que evita la infiltración bacteriana a la dentina y la pulpa. Una vez presente la lesión cariosa, la superficie dentaria se convierte en una vía de contaminación a la pulpa, las bacterias pueden propagarse a través de la dentina, produciendo una reacción pulpar patológica, la pulpa reacciona ante estos estímulos y ocurre una inflamación aguda (16,17,19,25).

Desde el inicio de la injuria se desencadena a nivel pulpar un mecanismo defensivo inflamatorio inmunitario, donde los odontoblastos son los primeros en encontrarse con los antígenos de las bacterias y desencadenar una respuesta inmune innata. Presentan receptores tipo Toll-like, que reconocen patrones moleculares de antígenos bacterianos. Una vez activados estos receptores, los odontoblastos liberan sustancias que regulan la respuesta inflamatoria e inmunitaria. De esta forma reclutan y estimulan células inmunes (macrófagos, linfocitos y células plasmáticas), para destruir bacterias. A medida que progresa la lesión, aumenta la densidad de células dendríticas, capturan los antígenos y luego los presentan a los linfocitos T (17-19,29,44,45).

En la lesión cariosa moderada en dentina (Figura 16), los odontoblastos inician la secreción de dentina terciaria con el fin de reducir la permeabilidad, tratar de detener la progresión de las bacterias y proteger la pulpa subyacente (19).

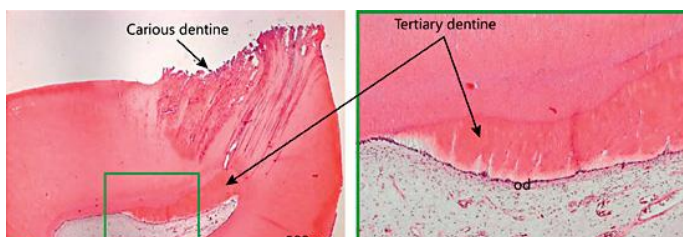


Figura 16. A) Lesión de caries moderada con dentina desorganizada, B) dentina terciaria secretada localmente por los odontoblastos (od). En esta etapa, la infiltración bacteriana se detiene a una distancia considerable de la pulpa ⁽¹⁹⁾.

El grado de inflamación de la pulpa es diferente en lesiones cariosas de progresión rápida y lenta. En el caso de lesiones cariosas graves y progresivas (Figura 17), la síntesis de la dentina terciaria puede no ser suficiente y las bacterias pueden destruir la dentina terciaria recién sintetizada, alcanzar la pulpa subyacente e inducir una reacción inflamatoria ^(19,33,37).

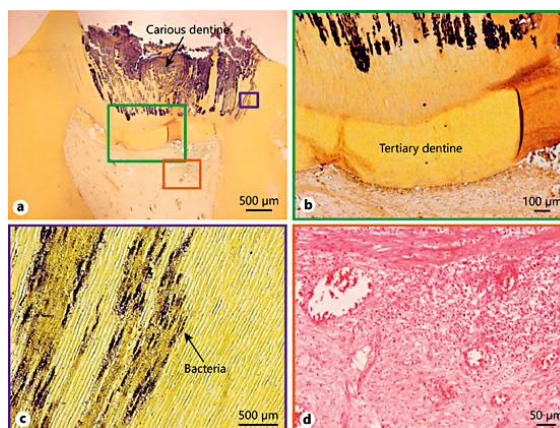


Figura 17. A) Lesión profunda con dentina desorganizada en el sitio cariado, B) Formación de un puente de dentina terciaria, con infiltración de bacterias, C) Infiltración de bacterias en túbulos dentinarios, D) Numerosas células inflamatorias ⁽¹⁹⁾.

Hay factores propios de la pulpa que alteran la respuesta inflamatoria, como el hecho de estar confinada en una cavidad cerrada, limitando su capacidad de expansión, pudiendo aumentar la presión intrapulpar (produciendo dolor), por el acumulo intersticial del edema inflamatorio, lo que provoca que colapsen las vénulas y vasos linfáticos. Otro factor se relaciona con el aporte sanguíneo, por carecer de una circulación colateral, es decir, no hay aporte nutricional



adicional ni defensas a la zona irritada, propiciando la evolución irreversible de las lesiones pulpares y su rápida transformación en necrosis ⁽¹⁶⁾.

A pesar de estas circunstancias, los estudios indican que la pulpa lesionada tiene capacidad de recuperarse, aunque el grado aún es incierto ⁽¹⁶⁾.

La respuesta inflamatoria pulpar es una reacción de defensa del sistema inmune, ante agresiones, para limitar el daño, paradójicamente en algunos casos esta respuesta puede causar daño a la pulpa y su necrosis ^(16,27).

La inflamación pulpar se puede clasificar como aguda o crónica. No todas las inflamaciones pulpares resultan en un daño permanente a la pulpa. La fase aguda se caracteriza por ser una reacción de primera intención, puede presentarse dolor de intensidad variable y puede no haberlo. Histológicamente hay gran presencia de leucocitos polimorfonucleares. La fase crónica generalmente es asintomática, posterior a la aguda y se caracteriza por una etapa proliferativa, la presión tisular no supera el umbral de dolor, los productos de la zona exudativa drenan o son reabsorbidos en los tejidos conjuntivos adyacentes. La inflamación crónica, es una reacción inflamatoria-reparativa, porque se encuentran presentes todos los elementos necesarios para la curación, hay células inflamatorias, proliferación de vasos sanguíneos y fibroblastos y la deposición de fibras de colágeno ⁽¹⁶⁾.

Los datos clínicos han confirmado que el tratamiento de las lesiones que se extienden al cuarto dentinal cercano a la pulpa tienen un mejor pronóstico si el puente dentinario se mantiene intacto en vez de un puente dentinario roto ⁽³⁵⁾.

De acuerdo a un estudio cuando la distancia entre las bacterias y la pulpa es de 1.1mm o más, la respuesta inflamatoria ante la invasión bacteriana de los túbulos dentinarios es insignificante, pero cuando la distancia disminuye hasta 0.5mm hay un incremento significativo de la inflamación. La pulpa presenta una inflamación aguda sólo cuando las bacterias ya habían invadido la dentina de irritación que se había formado debajo de la lesión ⁽¹⁶⁾.



7. Tratamiento de caries profunda

En caso de lesiones profundas, la decisión de eliminar hasta dentina firme o blanda dependerá de la extensión y profundidad de la cavidad y si implica la posibilidad de exposición pulpa ^(18,19,20).

Innes, Bjørndal y Schwendicke, indican que dejar dentina blanda en todas partes de la cavidad afecta la estabilidad de la restauración; las fuerzas de unión de los adhesivos a la dentina cariada se reducen a menos del 50% en comparación con dentina sana. Por lo tanto, la restauración debe colocarse en márgenes con dentina dura que permita un excelente sellado ⁽²⁶⁾.

Se han acordado varios principios para la eliminación de tejido cariado ^(4,9,24-26,29,34,35,47):

1. Preservar el tejido no desmineralizado y remineralizable.
2. Lograr un sellado adecuado de la restauración.
3. Mantener la salud de pulpa.
4. Maximizar la longevidad y estabilidad de la restauración eliminando suficiente dentina blanda.

El ICCC divide el tratamiento de la lesión cariosa en 4 grupos, según la extensión de la eliminación del tejido cariado en: **A) No eliminación del tejido cariado, B) Eliminación selectiva, C) Eliminación por etapas y D) Eliminación no selectiva** ^(24,25).

Indicaciones y contraindicaciones.

El tratamiento de caries profunda está indicado en dientes con vitalidad pulpar; signos de pulpitis reversible; que radiográficamente conserve un puente de dentina que separe a la pulpa de la lesión. Es indispensable que la pulpa no esté seriamente lesionada y sea capaz de reaccionar a la terapéutica. El tratamiento está contraindicado, en dientes lesión cariosa extremadamente



profunda, con pulpitis irreversible, con necrosis pulpar o no restaurables protésicamente (25,37,48,49).

7.1 No eliminación de tejido cariado.

Martignon en 2006, Alkizy en 2009, el ICCC en 2016 y Bjørndal en 2018 proponen que al sellar las lesiones, las colonias microbianas se ven privadas de su fuente de nutrientes, lo que puede detener la proliferación bacteriana y la lesión, esta técnica no se aplica en lesiones profundas, e incluye las siguientes técnicas (24,25,50):

- **Sellador de fosetas y fisuras:** consiste en la aplicación del sellador, resina altamente fluida o ionómero de vidrio, sobre las lesiones superficiales de caries de esmalte no cavitadas. Los selladores deben controlarse y rellenarse periódicamente para mantener su integridad (24,25,34,50).
- **Control de la cavidad no restaurador:** se transforma la forma de la cavidad de caries existente en una cavidad que se pueda limpiar fácilmente (cleansable cavity), sin ningún material restaurador, sumado a eliminación de placa con técnica de cepillado, pasta dental con flúor y aplicación tópica de flúor (24,25,34).

7.2 Eliminación selectiva.

El ICCC, Innes en 2016, Bjørndal en 2018, indican que en la zona periférica de la cavidad se elimina tejido cariado hasta esmalte sano y/o dentina dura para asegurar el sellado marginal. En lesiones poco profundas se elimina el tejido carioso hasta alcanzar dentina firme, en lesiones profundas la eliminación se realiza hasta la dentina blanda (7,9,24,25,29,34,35).

El fundamento se basa en el conocimiento sobre la patogénesis de la lesión cariosa y el efecto de un sellado hermético sobre las bacterias remanentes propuesto por el ICCC, Innes, Bjørndal y Maltz (7,9,24,25,29,34,35).

A) Eliminación selectiva hasta dentina blanda

En cavidades profundas se deja tejido blando en las paredes cercanas a pulpa para evitar la exposición pulpar, en el margen oclusal deben limpiarse hasta dentina dura, lo que asegurará un sellado de la cavidad ^(7,9,29,39).

Protocolo:

- A. Historia clínica y establecer un diagnóstico, con lesión cariosa profunda ⁽⁴⁹⁾.
- B. Anestesia, desinfección del diente y aislamiento absoluto ⁽⁴⁹⁾.
- C. Se elimina la dentina blanda hasta llegar a dentina dura o esmalte sano en el margen de la cavidad, para asegurar un sellado adecuado ^(7,24,25,29,34,37).
- D. En las paredes cercanas a pulpa con riesgo de exposición pulpar, se debe dejar dentina blanda ^(7,24,25,29,34,37).
- E. Lavado antiséptico con digluconato de clorhexidina al 0,12% y secar ^(19,49).
- F. Se recomienda colocar una base medicada, a base de hidróxido de calcio, seguido de ionómero de vidrio para sellar y restaurar definitivamente (Figura 18) ^(37,49).



Figura 18. Remoción selectiva hasta dentina blanda. A) Lesión cavitada de caries en distal, B) La dentina blanda se deja por su cercanía a pulpa, en la periferia hasta dentina dura y C) La cavidad se restaura ²⁶.

B) Eliminación selectiva hasta dentina firme

Este procedimiento facilita un área de unión suficientemente grande para la restauración; no hay riesgo de exposición pulpar; se prioriza la supervivencia de la restauración; el mantenimiento de la vitalidad de la pulpa no está en juego. En la periferia de la cavidad se elimina la lesión cariosa hasta dentina

firme para tener un sellado de la restauración, este enfoque se recomienda para lesiones superficiales o moderadamente profundas (7,9,25,26,34,35).

Protocolo:

- A. Historia clínica y establecer un diagnóstico, con lesión de caries moderadamente profunda (49).
- B. Anestesia, desinfección del diente y aislamiento absoluto (49).
- C. Se elimina toda la dentina blanda hasta llegar a dentina dura o esmalte sano en todas las superficies, para asegurar un sellado adecuado de la cavidad (9,24–26,33,35,37,38).
- D. Lavado antiséptico con digluconato de clorhexidina al 0,12% y secar (19,49).
- E. Se recomienda colocar una base de ionómero de vidrio para sellar y se restaura definitivamente (37,49).

7.3 Eliminación por etapas.

En la literatura se le encuentra como excavación por etapas, eliminación de caries en dos etapas y eliminación escalonada. Consiste en la eliminación de caries en dos fases con el fin de evitar al máximo el riesgo a exposición pulpar. Indicada en dientes permanentes con lesiones de caries profundas, cuyo tratamiento puede comprometer a la pulpa (5,10,12,17-21,24,26).

En la primera etapa se elimina lesión cariosa en el margen de la cavidad hasta llegar a dentina dura para lograr sellado de la restauración; en la proximidad de la pulpa se elimina la dentina necrótica superficial pero se deja la dentina blanda (Figura 19) (4,17,25,29,34–36).



Figura 19. Primera etapa. A y B) Eliminación hasta dentina dura en bordes periféricos y dentina blanda cerca de pulpa y C) Restauración temporal ³⁵.

Se recomienda colocar un apósito de hidróxido de calcio o a base de silicato de calcio y sellar la cavidad con una restauración temporal como ionómero de vidrio, para permanecer en boca de 6 a 12 meses ⁽³⁵⁾.

En la segunda etapa, se elimina la restauración temporal y la brecha formada (Figura 20), se evalúa los cambios en la actividad de la lesión como color, dureza, humedad, se elimina hasta llegar a dentina dura y se reconstruye definitivamente con un sellado marginal excelente (Figura 21) ^(26,35,46).



Figura 20. A) Segunda etapa, después de 6 meses, la dentina cariada se ve más oscura, B) Indica la *brecha* entre la restauración y la dentina cariada, C) Eliminación de la curación ³⁵.



Figura 21. A y B) Se elimina de forma selectiva dentina cariada. C) Se elimina la *brecha* formada, así se optimiza la cavidad para una restauración final con excelente sellado ³⁵.

Protocolo:

- A. Historia clínica y establecer un diagnóstico, lesión profunda ⁽⁴⁹⁾.
- B. Previa anestesia, desinfección del diente y aislamiento absoluto ⁽⁴⁹⁾.
- C. En la primera etapa, se elimina dentina blanda superficial en el margen de la cavidad, para asegurar el sellado de la cavidad, pero se deja la dentina blanda cerca de la pared pulpar, para evitar la comunicación pulpar ^(25,34,35,37).
- D. Lavado antiséptico con digluconato de clorhexidina al 0.12% y secar ^(19,49).
- E. Apósito de hidróxido de calcio y sellar la cavidad con restauración temporal (ionómero de vidrio) de 6 a 12 meses ^(35,37).



- F. En la segunda etapa se elimina la restauración temporal y se evalúa los cambios en la lesión y se elimina hasta llegar a dentina dura (25,34,35,37,49).
- G. Se reconstruye definitivamente con un sellado marginal excelente y se da seguimiento (25,34,35,37).

Según Bjørndal durante este tiempo se producirá la remineralización de la dentina, los odontoblastos formarán dentina terciaria y las bacterias remanentes se inactivarán (17,21,26).

El fracaso de la restauración temporal es la principal complicación, ya que permite que el sustrato llegue a la lesión a través de una microfiltración, lo que conduce a la progresión de la lesión (26,33,35).

Estudios realizados por Chibinski, Corralo y Maltz en 2013, muestran que la dentina afectada se puede remineralizar, aunque no se conoce si estas bacterias o sus metabolitos pueden tener un efecto sobre la pulpa a nivel subclínico (25).

Este enfoque debe ser cuestionado desde una perspectiva biológica. Dejar una dentina cariosa suave sobre la pulpa es análogo a dejar bacterias. Aunque se espera que la caries se detenga si se niega el acceso a la nutrición, en la zona más profunda de la dentina hay bacterias anaerobias *asaccharolyticus* que pueden formar nutrientes en forma de proteínas y glucoproteínas del colágeno desmineralizado de dentina y fluidos del tejido pulpar que se infiltran en los túbulos dentinarios. Existe la posibilidad de que las bacterias residuales mantengan la lesión pulpar y la inflamación (14).

Ricucci y colaboradores, reportaron que la inflamación de la pulpa desaparece si la dentina reblandecida e infectada es completamente eliminada y restaurada herméticamente. Los únicos cambios histológicos que permanecen presentes en la pulpa son la reducción del número de odontoblastos, dentina terciaria y calcificaciones pulpares. En este mismo estudio los dientes cariados tratados con excavación “parcial” para endurecer la dentina y restaurados con



técnicas adhesivas, mostraron una infección severa de la dentina secundaria, con bacterias que invaden la dentina terciaria. En todos los casos se observó inflamación en grado variable. Aunque todos los casos se encontraban asintomáticos al momento de la extracción y respondían con normalidad a las pruebas de sensibilidad pulpar ⁽¹⁴⁾.

7.4 Eliminación no selectiva.

Conocida como eliminación completa de la caries. Actualmente no se recomienda, por considerarse como sobretratamiento. Llegar a dentina dura cuando hay presencia de lesión cariosa profunda, implica un riesgo de exposición pulpar, además de dejar paredes con espesores delgados que debilitar la integridad estructural del diente ^(24,25,48).

7.5 Reblandecimiento mediante agentes químicos.

El fundamento de la acción de estos agentes químicos es reblandecer la dentina infectada por medio de la proteólisis del colágeno que queda expuesto por el progreso de la lesión, la degradación no alcanza la dentina afectada ⁽⁴⁾.

Al ser una técnica indolora, evita la aplicación de anestesia, y el empleo de instrumental rotatorio ⁽⁵¹⁾.

7.5.1 Papacárie®.

Su principio activo es una endoproteína llamada papaína (bacteriostática y antiinflamatoria), azul de toluidina, agua, sales y espesantes. Su presentación es en forma de gel, estando disponible en jeringas de 3 ml ^(4,7).

Protocolo:

- A. Realizar historia clínica y establecer un diagnóstico ⁽⁴⁹⁾.
- B. Profilaxis de la zona y aislamiento absoluto ^(4,10,49,51).
- C. Aplicación del Papacárie® dejándolo actuar por 30 a 50 segundos ^(4,10,49,51).



- D. Pasando este tiempo se retira lo que ha quedado reblandecido mediante el raspado con instrumentos manuales y se repite el proceso hasta que no se logre provocar el reblandecimiento de tejido alguno ^(4,10,49,51).
- E. Lavado antiséptico con digluconato de clorhexidina al 0,12% y secar ^(37,49).
- F. Restauración de la cavidad, con ionómero de vidrio ^(37,49).

7.5.2 BRIX 3000®.

Este gel tiene mayor eficacia de la proteólisis para eliminar el tejido de colágeno en descomposición, menor disolución del principio activo por fluidos orales, y mayor potencia antibacteriana y antifúngica ^(10,51).

Protocolo:

- A. Realizar historia clínica y establecer un diagnóstico ⁽⁴⁹⁾.
- B. Profilaxis de la zona y aislamiento absoluto ^(10,49,51).
- C. Se maneja en una secuencia de 2 aplicaciones de 2 minutos cada una, con lavados intermedios entre ambos ^(10,51).
- D. Luego de observar la correcta eliminación del tejido desmineralizado, se utiliza, cucharilla empleando leve presión^(10,51).
- E. Lavado antiséptico con digluconato de clorhexidina al 0,12% y secar ^(19,49).
- F. Restauración de la cavidad, con ionómero de vidrio ^(37,49).



8. Terapia Pulpar Vital

Todas las medidas asociadas con diferentes niveles de conservación de la pulpa se consideran Terapia Pulpar Vital o (VPT), por sus siglas en inglés. Sin embargo, existe confusión en la literatura en cuanto a la indicación y la justificación de cada modalidad de tratamiento ^(13,14,52).

El término de pulpa vital, se refiere a que la pulpa mantiene su mecanismo de defensa frente a la agresión y es capaz de volver a su estado de salud, aunque histológica y fisiológicamente puede tener alteración ⁽⁵⁾.

El glosario de términos endodónticos, proporcionado por la American association of endodontist (AAE) define a la Terapia Pulpar Vital como el tratamiento destinado a preservar y mantener el tejido pulpar en un estado saludable, que ha sido comprometido por trauma, caries o procedimientos restauradores ⁽⁵³⁾.

Entre los tratamientos para VPT se encuentran:

- El recubrimiento pulpar indirecto.
- El recubrimiento pulpar directo.
- La pulpotomía parcial
- La pulpotomía total

Por muchos años, estudios de seguimiento, con resultados insatisfactorios sobre VPT llevaron a la idea de que solo se puede realizar en dientes jóvenes con ápice abierto; Con diagnóstico de pulpitis reversible; Con exposición pulpar mecánica o traumática. Y que el diagnóstico de pulpitis irreversible en dientes maduros se considera una contraindicación para estos procedimientos, por lo que el tratamiento convencional es la pulpectomía. Pero en la mayoría de estos estudios, los procedimientos de VPT se realizaron indistintamente, sin considerar el estado patológico del tejido pulpar en general, por lo que estos resultados no son concluyentes ^(14,42).



Hay estudios que informan de resultados exitosos cuando se realizó pulpotomía en dientes vitales con exposición a caries que presentaban signos y síntomas de pulpitis irreversible e incluso periodontitis apical. En 2019, se hizo una revisión sistemática y un metaanálisis y se informó que la pulpotomía es una modalidad de tratamiento conservador para la pulpitis irreversible en los dientes permanentes ⁽⁵⁴⁾.

Así mismo en estudios histopatológicos se demostró que, en dientes con exposición pulpar, el grado de penetración bacteriana es variable, incluyendo microabscesos. Sin embargo, el tejido pulpar apical al área infectada generalmente no estaba inflamado y era normal ^(14,41,42).

Ricucci, menciona “el término pulpitis irreversible implicaba que la pulpa está dañada de forma irreversible, por lo que se justificaba la pulpectomía o la extracción del diente. Pero los resultados favorables reportados en estudios recientes cuestionan la legitimidad de los criterios aceptados para el diagnóstico de la salud pulpar” ⁽¹⁴⁾.

En un estudio publicado en 2019 por Ricucci, Siqueira y Li, se indicó que el recubrimiento pulpar directo fue exitoso en el 73,2%, la pulpotomía parcial en el 96,4% y la pulpotomía completa en el 77,8% de los casos. El estudio se compuso de 264 dientes extraídos y procesados para su examen histológico e histobacteriológico. Y 757 casos clínicos recibieron procedimientos de VPT con seguimiento de un periodo de hasta 30 años ⁽¹⁴⁾.

De este estudio 160 dientes tenían lesión cariosa no tratada, 59 fueron restaurados, 18 tenían exposición pulpar por caries y fueron tratados con recubrimiento pulpar directo, 19 eran dientes libres de caries y recibieron pulpotomía experimental o recubrimiento pulpar directo y 8 fueron dientes con lesión cariosa con eliminación selectiva de caries ⁽¹⁴⁾.

pulpotomía parcial. El período de seguimiento más largo para los casos clínicos fue de 30 años ⁽¹⁴⁾.

Entre los dientes con caries no tratados, se puede identificar invasión de bacterias en el extremo de los túbulos dentinarios, al avanzar el proceso carioso hay acumulación de células inflamatorias, así como deposición de dentina terciaria y la reducción en el número de odontoblastos (Figura 22) ⁽¹⁴⁾.

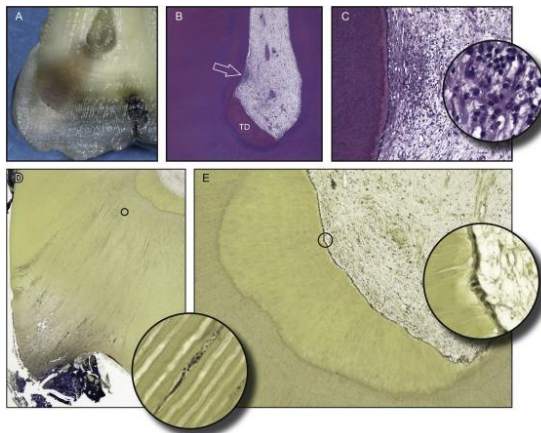


Figura 22. Caries profunda no tratada, diagnóstico de pulpitis reversible. A) Lesión cariosa, proximal a la cámara de pulpa. B) Visión general de la cámara de pulpa. dentina terciaria (TD). C) Aumento que muestra acumulación de células inflamatorias crónicas. D) Bacterias dentro de los túbulos dentinarios E) Las bacterias estaban ausentes en dentina terciaria ¹⁴.

La progresión de la caries en la pulpa dental es iniciada por el desarrollo de un área minúscula inicial de necrosis (microabsceso) (Figura 23). Con invasión bacteriana en: dentina secundaria; dentina terciaria tubular; en los márgenes de la perforación y en el microabsceso. Histológicamente se considera "pulpitis irreversible" ⁽¹⁴⁾.

El tejido pulpar que rodea la zona necrótica contiene células inflamatorias. Sin embargo, en la periferia, el tejido pulpar es aparentemente normal, sin inflamación. Incluso en ausencia de una perforación franca, las bacterias llegan a la pulpa a través de los túbulos dentinario. Clínicamente, estos cambios patológicos pueden ocurrir en ausencia total de dolor ⁽¹⁴⁾.

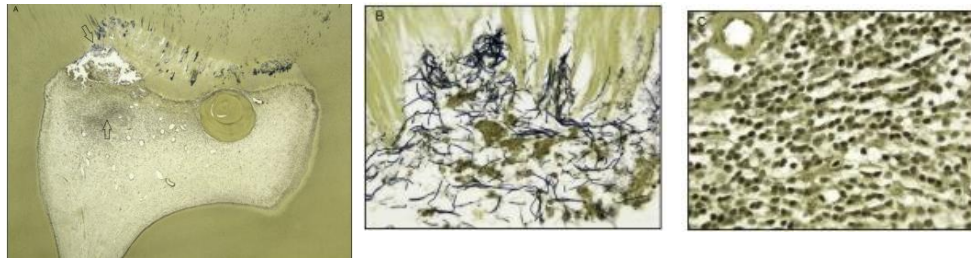


Figura 23. Necrosis parcial en la cámara pulpar. El diagnóstico clínico fue pulpitis reversible. A) Microabsceso en el cuerno pulpar. Dentina terciaria penetrada por bacterias. B) Bacterias filamentosas penetraron en el cuerno de pulpa. C) Aumento del área de la reacción inflamatoria con una fuerte concentración de células inflamatorias ¹⁴.

A medida que la caries avanza más profundamente, los microabscesos se amplían para incluir cantidades crecientes de tejido pulpar (Figura 24). El tejido necrótico/infectado está bien delimitado por un halo de células inflamatorias agudas/crónicas, desapareciendo en tejido pulpar sano no inflamado ⁽¹⁴⁾.

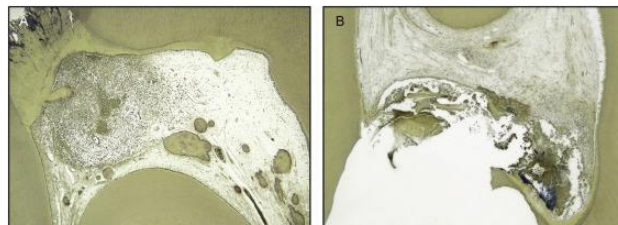


Figura 24. Diferentes extensiones de necrosis parcial en la cámara pulpar. A) La mitad mesial de la pulpa era necrótica. B) La porción superficial de la pulpa era necrótica, separada del tejido de pulpa vital subyacente por una línea de demarcación clara ¹⁴.

De los 18 dientes procesados histológicamente con recubrimiento pulpar directo 12 fueron clínicamente evaluados como exitosos, mostraban tejido pulpar no inflamado y una barrera mineralizada. Este tejido era atubular e irregular, con túneles que contenían tejido necrótico, y forrado en el lado pulpar por fibroblastos. No se observaron bacterias en este tejido mineralizado ni en el suelo de la cavidad. Los dientes, clínicamente evaluados como fallas, exhibieron necrosis parcial y colonización bacteriana en: el cuerno pulpar expuesto; en lagunas del tejido mineralizado: en túbulos dentinarios que rodean la exposición, y en el suelo de la cavidad ⁽¹⁴⁾.

En 12 de los 19 dientes que recibieron pulpotomía experimental fueron considerados curados histológicamente, la pulpa sin inflamación y tejido mineralizado irregular reparando la exposición. Se encontró que las bacterias que se filtraban a través de los márgenes de las restauraciones coronales eran la causa de la pulpitis reversible en 2 casos y de pulpitis irreversible con necrosis parcial en 5 casos ⁽¹⁴⁾.

Los 8 dientes cariados tratados con eliminación selectiva y restaurados, mostraron bacterias invadiendo dentina secundaria y en 2 casos en la dentina terciaria. En todos los casos se observaron cambios inflamatorios de grado variable. Todos los casos eran asintomáticos en el momento de la extracción, y respondieron normalmente a las pruebas de sensibilidad pulpar ⁽¹⁴⁾.

Ricucci en 2019, propone una serie de pautas basadas en hallazgos histopatológicos, histobacteriológicos actuales para VPT en el tratamiento de caries profundas que principalmente implica el examen directo de la dentina y el tejido pulpar expuesto para la toma de decisiones. Necesarios la asepsia estricta durante los procedimientos ^(14,41).

Cuando el diagnóstico clínico es de *pulpitis reversible*, propone 2 alternativas al final de la excavación de caries:

- Cuando no hay exposición pulpar y se detecta dentina dura y sana, aunque decolorada (Figura 25). Se restaura colocando un revestimiento a base de hidróxido de calcio o material a base de silicato tricálcico para cubrir la delgada dentina ^(14,41).

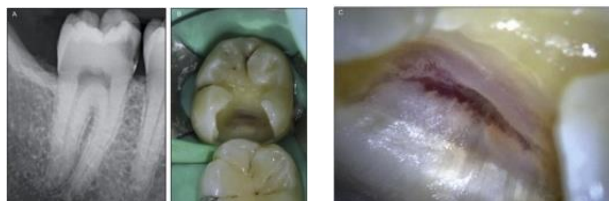


Figura 25. A) Diagnóstico clínico de pulpitis reversible. B) Vista clínica C) La pulpa observa a través de una fina capa de dentina, sin exposición, rodeada de dentina sana ¹⁴.

- Cuando hay exposición pulpar, que va desde una pequeña área hasta la que involucra uno o más cuernos pulpares. Se lleva a cabo una observación cuidadosa con un microscopio para analizar el estado de los tejidos involucrados y guiar el proceso de toma de decisiones posterior ⁽¹⁴⁾.

Se indica un procedimiento de recubrimiento pulpar directo cuando se cumplieron las cuatro condiciones siguientes:

- 1) La dentina que rodeaba la exposición es sana.
- 2) Se observa tejido rojo, homogéneo y lleno de sangre en la superficie de la herida pulpar, sin áreas amarillentas ni zonas oscuras o no sangrantes.
- 3) No hay virutas de dentina desplazadas durante la excavación
- 4) La hemostasia se logra en 2-3 minutos después de enjuagar con un desinfectante suave como clorhexidina o hipoclorito de sodio al 1%.
- 5) Cubrir la herida pulpar con un material de restauración a base de silicato tricálcico (Figura 26) ⁽¹⁴⁾.

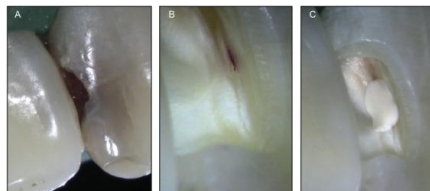


Figura 26. A) Lesión de caries, con diagnóstico clínico de pulpitis reversible. B) Exposición del cuerno de pulpar. La dentina circundante era dura y limpia. C) Recubrimiento pulpar directo ¹⁴.

A continuación, se describen otras condiciones en donde el diagnóstico pulpar es de *necrosis pulpar parcial* y donde el *recubrimiento pulpar directo* está contraindicado (Figura 27):

- 1) Un color oscuro del piso de la cavidad y de los cuernos pulpares expuestos. La ausencia de sangrado es indicativo de necrosis ⁽¹⁴⁾.
- 2) Los cuernos pulpares expuestos a veces exhiben un tono pálido amarillento indicativo de ausencia de circulación sanguínea y necrosis ⁽¹⁴⁾.
- 3) En algunos casos, el pus es evidente en el cuerno pulpar expuesto ⁽¹⁴⁾.

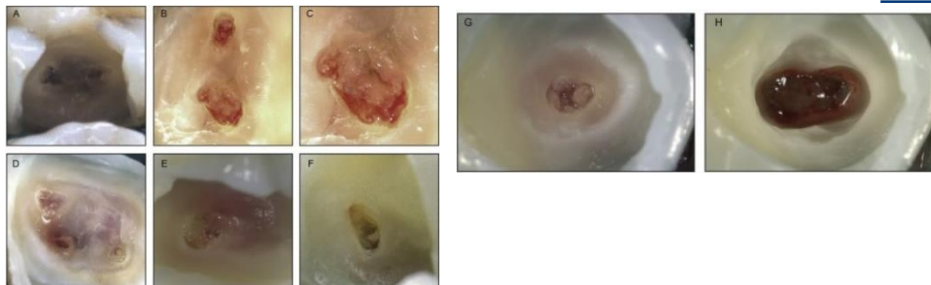


Figura 27. Contraindicaciones para el recubrimiento pulpar directo. A) Tejido pulpar oscuro y avascular. B, C, D, E y F) Tejido pulpar superficial deconstruido y avascular. G) Varios fragmentos de dentina desplazados en una pulpa apenas vascular. H) Apariencia del caso en G) Después de la eliminación de la dentina blanda y la pulpotomía parcial. La herida quirúrgica aparece limpia después de la hemostasia ¹⁴.

En estos casos, se extrae parte del tejido pulpar afectado hasta que la herida repose sobre un tejido aparentemente sano. La pulpotomía se realiza como alternativa a la pulpectomía ⁽¹⁴⁾.

Ricucci indica que la elección de pulpotomía parcial o total se basa en la ubicación de la infección en la cámara pulpar en la que se puede identificar el tejido pulpar sangrante sano y en que se puede lograr fácilmente la hemostasia (Figura 28). En los molares, a veces es necesario realizar pulpotomía total, según el grado de degeneración de la cámara pulpar ⁽¹⁴⁾.

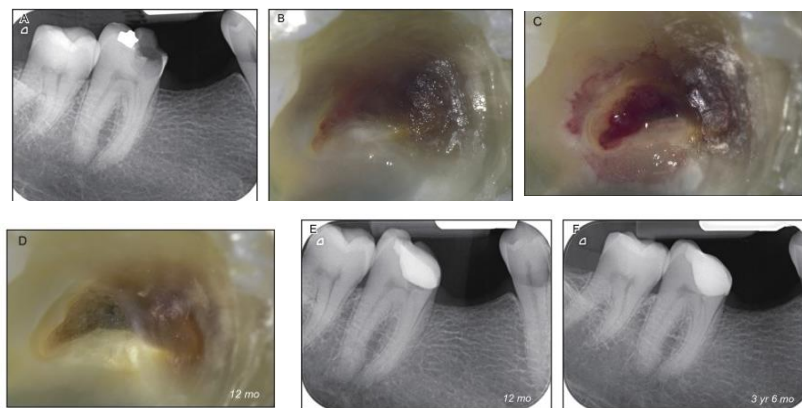


Figura 28. A) Radiografía inicial. B) Tejido avascular presente en el cuerno mesial. C) Herida después de pulpotomía y hemostasia. D) Después de 12 meses con tejido mineralizado. E) Seguimiento Radiográfico de 12 meses, antes de la reapertura. F) Seguimiento de 3.6 años, periapicalmente normal. El diente respondió positivamente a las pruebas de sensibilidad ¹⁴.



El tratamiento de la pulpectomía o del conducto radicular está indicado en el caso de que no se encuentre estas condiciones óptimas en las heridas quirúrgicas de los dientes tanto de raíz múltiple como de raíz única ⁽¹⁴⁾.

8.1 Recubrimiento pulpar indirecto y directo.

El objetivo principal del tratamiento de la pulpa vital es el de fomentar la formación de una barrera tisular dura después de la lesión ⁽⁴⁹⁾.

Recubrimiento pulpar indirecto

Es el procedimiento que realiza una protección dentinaria después de una excavación profunda dejando una fina capa de dentina para evitar exponer a la pulpa ^(14,20,35,55).

Indicaciones y contraindicaciones:

Está indicado en todos los procesos de restauración con el fin de estimular dentina terciaria, aislar a los túbulos dentinarios y la pulpa, de los materiales de obturación y evitar microfiltración bacteriana a la pulpa. En dientes sanos o con diagnóstico de pulpitis reversible ⁽⁴⁹⁾.

No está indicado en dientes que presenten sintomatología de pulpitis irreversible o necrosis pulpar ⁽⁴⁹⁾.

Protocolo:

- A. Realizar historia clínica y establecer un diagnóstico ⁽⁴⁹⁾.
- B. Anestesia, aislamiento absoluto y profilaxis del diente ⁽⁴⁹⁾.
- C. Eliminar caries de esmalte y dentina, según la técnica empleada ⁽⁴⁹⁾.
- D. Lavado antiséptico con digluconato de clorhexidina al 0,12% y secar ^(19,49).
- E. Colocar material de protección pulpar, hidróxido de calcio, MTA® o Biodentine® ^(37,49).
- F. Colocar un cemento con base en óxido de zinc y eugenol o ionómero de vidrio ^(37,49).



Algunos materiales para esta técnica son el hidróxido de calcio, sistemas adhesivos, ionómero de vidrio y bases cavitarias. El objetivo principal de los sistemas adhesivos y bases cavitarias es reducir la irritación química causada por los componentes de los materiales restauradores. Los materiales que contienen óxido de zinc y eugenol son usados por su capacidad sedante ⁽⁴⁹⁾.

Recubrimiento pulpar directo

Es el tratamiento de la pulpa vital expuesta, donde se sella la herida pulpar con un material colocado directamente en la exposición mecánica o traumática para facilitar la formación de dentina reparadora y el mantenimiento de la vitalidad ^(12,14,56).

Una pulpa inmadura después del recubrimiento pulpar directo permite una respuesta favorable seguido de la formación del puente dentinario ⁽¹²⁾.

Indicaciones:

- En dientes con exposición pulpar siempre y cuando no exista contaminación pulpar por caries.
- Sin sintomatología de pulpitis irreversible o necrosis pulpar ^(14,49,53).

Protocolo:

- A. Historia clínica y dental, establecer un diagnóstico ⁽⁴⁹⁾.
- B. Anestesia, aislamiento absoluto y desinfectar antes de la eliminación de caries y de realizar el acceso ^(12,43,49).

Antes del acceso Parinyaprom, propone desinfectar con hipoclorito de sodio al 5% y Nowicka, recomienda clorhexidina al 0,2% ^(57,58).

- C. Una vez dada la comunicación pulpar, realizar hemostasia aplicando presión en el sitio de exposición con una bolita de algodón humedecida con solución salina, de 2 a 3 minutos. Si después de este tiempo la hemostasia no es posible, la pulpectomía debe ser considerada ^(12,37).

- Parinyaprom, recomienda que la comunicación se enjuague con hipoclorito de sodio (NaOCl) al 2,5% y que la hemostasia se realice con bolitas de algodón humedecidas en NaOCl al 2,5% ⁽⁵⁸⁾.
- D. Colocar el material en la comunicación pulpar pudiendo ser hidróxido de calcio o MTA® en un espesor de 1.5mm. En el caso del MTA®, se recomienda colocar posteriormente una capa a base de ionómero de vidrio modificado con resina (Vitremmer; 3M ESPE); en el caso de usar Biodentine®, se coloca como apósito pulpar y como un material base y se deja fraguar normalmente 12 minutos (Figura 29). La restauración permanente se realiza con resina compuesta ^(12,49,58).
- E. Llevar un control de la sensibilidad pulpar a 6, 12, 18 y 24 meses ^(14,49).



Figura 29. Se realizó un recubrimiento pulpar directo con Biodentine, después de 3 meses hay barreras de tejido mineralizado que "reparan" ambas exposiciones. Con respuesta positiva a las pruebas de sensibilidad ¹⁴.

El tratamiento se considera clínicamente exitoso cuando el diente permanece asintomático, con respuesta positiva a las prueba de sensibilidad pulpar, radiográficamente se observa un puente de dentina sobre la lesión, con ausencia de radiolucidez periapical, sin ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, ni calcificación y sin resorción interna y externa ^(12,14).

En un estudio realizado por Mente, en 2014, indicó que el MTA® proporcionó mejores resultados en comparación con el hidróxido de calcio y recomendó realizar la restauración permanente inmediatamente, la investigación histológica muestra que la inflamación y la necrosis pulpar se producen cuando las bacterias penetran en las restauraciones con microfiltraciones ⁽⁵⁹⁾.

En un estudio realizado por Nowicka y cols, evaluaron tomográfica e histológicamente la formación del puente reparador de dentina después del recubrimiento pulpar directo con hidróxido de calcio (Figura 30), MTA® (Figura 31) Y Biodentine® (Figura 32) en terceros molares sanos indicados para extracción, y los resultados informaron que el puente dentinario formado en los grupos con Biodentine® y MTA® fue superior al formado en el grupo de hidróxido de calcio en términos de espesor y volumen ⁽⁵⁷⁾.

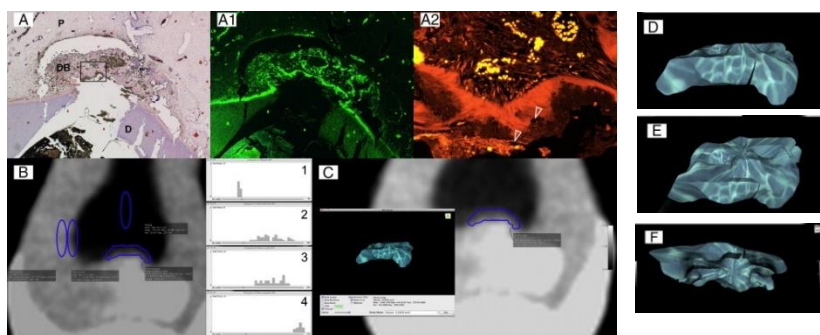


Figura 30. Imágenes de CBCT y cortes histológicos A) formación de puente de dentina después del recubrimiento pulpar directo con hidróxido de calcio. A1) La misma imagen vista a través del filtro 38 HE. A2) Ampliación de A vista a través del filtro 43 HE. B) Medición de densidades e histogramas para la pulpa. C, D, E y F) Modelo espacial de un puente de dentina presentado en varios planos ⁵⁷.

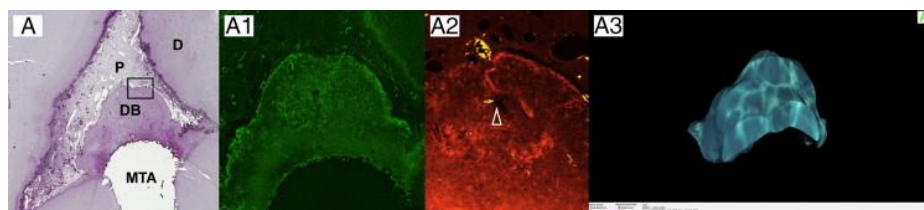


Figura 31. A, A1, A2 y A3) Imágenes histológicas y modelo espacial de un puente de dentina después del recubrimiento pulpar directo con MTA® ⁵⁷.

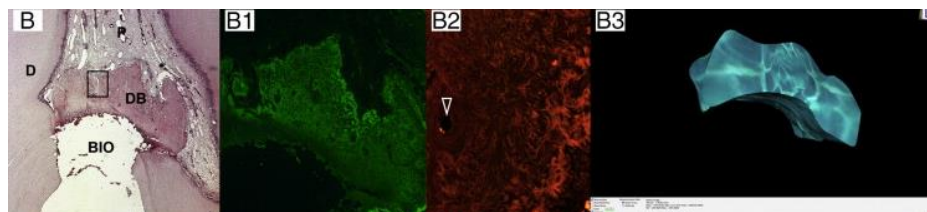


Figura 32. B, B1, B2 y B3) Imágenes histológicas y modelo espacial de un puente de dentina después del recubrimiento pulpar directo con Biodentine® ⁵⁷.



8.2 Pulpotomía parcial y total

En este procedimiento se elimina la pulpa coronal, se realiza en dientes con caries profunda o en comunicación pulpar, que no presenta síntomas de pulpitis irreversible, como un medio de preservar la vitalidad de la porción radicular restante ^(14,37,49).

El protocolo para realizar la pulpotomía depende del material que se colocara, y los objetivos del tratamiento ⁽⁴⁹⁾.

- Desvitalización usando formocresol ⁽⁴⁹⁾.
- Preservación y desvitalización minina, no inductiva con sulfato férrico ⁽⁴⁹⁾.
- La regeneración inductiva, reparadora con hidróxido de calcio; algún material a base de silicato tricálcico como MTA® y Biodentine® ^(14,49).

El material que se utiliza como apósito debe tener ciertas características como ser bactericida, ser inocuo para la pulpa, promover la curación de la pulpa radicular y no interferir con la reabsorción fisiológica de la raíz en dientes deciduos ⁽⁴⁹⁾.

Indicaciones:

- Dientes deciduos vitales, sin sintomatología de pulpitis irreversible ^(37,43,49).
- En dientes permanentes jóvenes con ápice abierto, vitales con caries muy profunda sin signos de pulpitis irreversible ni necrosis pulpar clínicos y radiológicos^(37,43,49).
- En dientes donde se realizó una exposición pulpar por algún traumatismo ^(37,43,49).
- El diente debe ser restaurable, el sondeo periodontal y la movilidad dentro de los límites normales ^(37,43,49).

Ricucci, indica que es posible en dientes maduros con ápice cerrado con caries profunda, e incluso con pulpitis irreversible, siempre y cuando no haya necrosis total de la pulpa ^(14,41,42).



Contraindicaciones:

- En dientes no restaurables, con respuesta negativa a la prueba de sensibilidad y presencia de tracto sinusal o inflamación ^(37,43,49).
- Sin exposición pulpar después de la excavación de caries ^(37,43,49).
- Si el sangrado no se puede controlar después de una pulpotomía parcial en 5 minutos ^(37,43,49).
- Cuando el sangrado es insuficiente después de la exposición de la pulpa; la pulpa se considera necrótica o parcialmente necrótica ^(37,43,49).

Pulpotomía parcial

También conocida como pulpotomía Cvek, es un procedimiento en el que se elimina el tejido superficialmente inflamado o infectado de la pulpa vital, a una profundidad de 2-3 mm, con una fresa de diamante con un sistema de irrigación para minimizar el trauma tisular y el sobrecalentamiento, como medio para preservar la vitalidad, seguida de la colocación de un agente adecuado sobre la pulpa coronal ^(14,37,43).

Esta modalidad produce una herida quirúrgica limpia y mejora la proximidad e interacción del agente de recubrimiento pulpar con las células madre mesenquimales indiferenciadas ^(14,43,52).

La eliminación de este tejido inflamado facilita la hemostasia, y la creación de un espacio bien definido para la colocación de un material de recubrimiento y una restauración bien sellada ⁽³⁷⁾.

Protocolo de pulpotomía parcial:

Se ha sugerido que la capacidad de controlar el sangrado después de la amputación es el punto crítico en términos del resultado esperado ⁽⁴³⁾.

- A. Historia clínica y dental, establecer un diagnóstico ⁽⁴⁹⁾.
- B. Anestesia, aislamiento absoluto y desinfección previa a la eliminación de caries y del acceso ^(12,43,49).



Para dicha profilaxis previa al acceso diversos autores recomiendan: Parinyaprom, propone desinfectar con hipoclorito de sodio al 5%; Nowicka, recomienda clorhexidina al 0,2% antes de realizar el acceso; y Ricucci recomienda H₂O₂ al 30%, seguido de enjuague con hipoclorito de sodio al 1% (42,57,58).

- C. El tejido pulpar expuesto se elimina utilizando una fresa redonda estéril de diamante con alta velocidad hasta una profundidad de 2 a 3 mm (42,43).
- D. Enjuagar suavemente con solución salina para eliminar detritos y establecer la hemostasia. Puede aplicarse presión con una bolita de algodón humedecida con solución salina, de 2 a 3 minutos. Si no se logra la hemostasia, la pulpotomía total, o en su defecto la pulpectomía está indicada (12,37,49).

Para enjuagar la herida pulpar diversos autores recomiendan:

Nessrin A. lavar la herida pulpar abundantemente con NaOCl al 2,5% y controlar el sangrado con una bolita de algodón con NaOCl al 2,5% sobre la herida pulpar durante 2 a 3 minutos (43).

Ricucci recomienda enjuagar el acceso suavemente con 10 ml de hipoclorito de sodio al 1%. La hemostasia se logra en 2 minutos y el exceso de desinfectante se retira con bolitas de algodón, sin aplicar presión sobre la herida. Si no se encuentra tejido pulpar sano o no hay hemostasia en un tiempo razonable, se extrae una capa sucesiva de tejido pulpar (14,42).

- E. Colocar el material seleccionado, se recomienda sellar toda la cámara pulpar en un grosor apropiado dependiendo del tipo de material. Puede usarse Hidróxido de calcio, MTA® o Biodentine® (12,43,49).
- F. Se puede colocar como liner un cemento medicado a base de óxido de zinc y eugenol o ionómero de vidrio modificado con resina (12,49).
- G. Restaurar el diente con un material definitivo, y llevar un control de la sensibilidad pulpar y examen radiográfico a 6, 12, 18 y 24 meses (12,49).

En 2020, Ricucci y colaboradores, reportaron un caso de *pulpotomía parcial* de un paciente de 62 años con caries radicular. El diagnóstico clínico fue de pulpa y periápice sanos. Después de 34 días se extrajo el diente para su procesamiento histobacteriológico. Se identificó una barrera organizada con evidencia de mineralización con inclusiones celulares (Figura 33). La barrera estaba revestida en el lado pulpar por células parecidas a fibroblastos y estaba completamente desprovista de estructuras tubulares dentinales. El tejido pulpar debajo de la barrera no estaba inflamado y contenía fibroblastos, haces de colágeno y estructuras neurovasculares normales. Los odontoblastos cercanos permanecieron sin afectación. No se identificaron bacterias en la cavidad del acceso ⁽⁴²⁾.

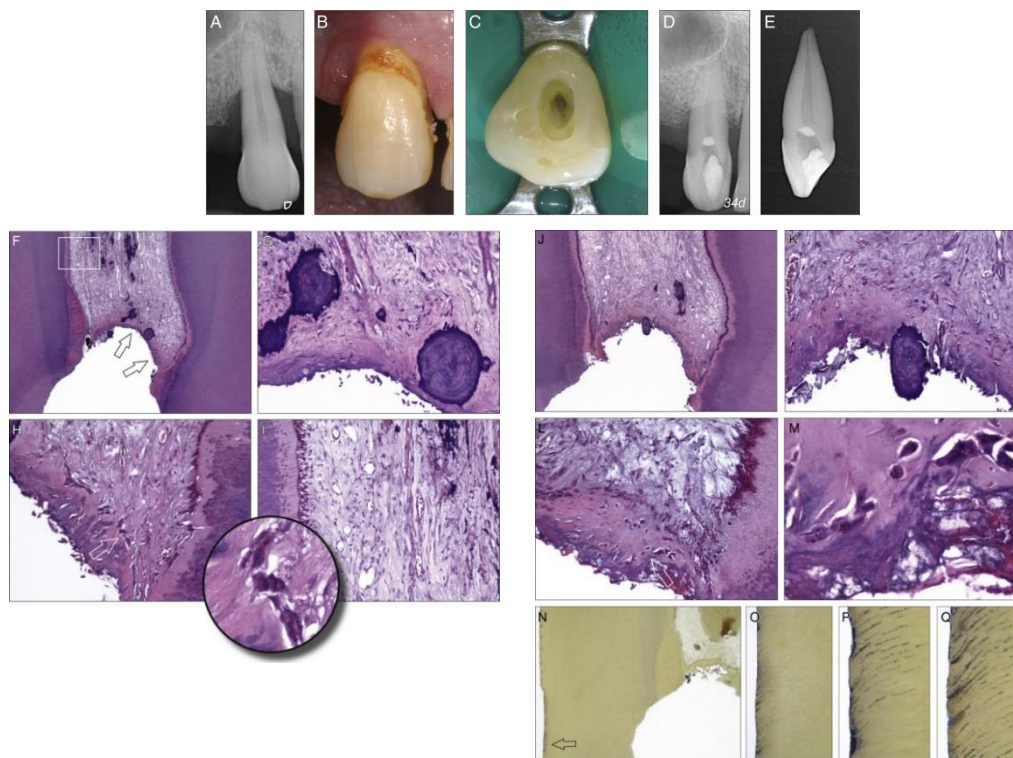


Figura 33. Pulpotomía. A, D y E) Radiografías, B) caries en cervical, C) pulpotomía, F) Corte histológico. H) La barrera calcificada temprana muestra inclusiones celulares, células aplanadas parecidas a fibroblastos. I) Dentina, predentina y odontoblastos de apariencia normal y tejido conectivo sano con fibroblastos y abundantes haces de colágeno. G, J y K) Algunos cálculos pulpares en un tejido pulpar no inflamado. L) Una vista detallada de la interfaz entre la pared de la cámara pulpar y el "puente" mineralizado. M) Grandes células poliédricas con extensiones citoplasmáticas, N, O, P, Q) Aumento del área de caries, con bacterias en la superficie de los túbulos dentinarios ⁴².

Pulpotomía total

Esta técnica se usa para eliminar completamente la pulpa coronal, dejando tejido pulpar sano dentro de los conductos radiculares. En los dientes unirradiculares el tejido pulpar se elimina a nivel de la unión cemento-esmalte, mientras que en los dientes con múltiples raíces se retira hasta la entrada de los conductos radiculares. Posteriormente se coloca un apósito ^(14,37).

Protocolo de pulpotomía completa:

- A. Historia clínica y dental, establecer un diagnóstico ⁽⁴⁹⁾.
- B. Anestesia, aislamiento absoluto, desinfectar antes de la eliminación de caries y realizar acceso ^(12,43,49).
- C. Retirar la pulpa de la cámara pulpar hasta la entrada del conducto radicular (Figura 34), con una fresa de diamante o con cucharilla ^(14,37,49).
- D. Enjuagar suavemente. Si no se logra la hemostasia, la pulpectomía está indicada ^(12,37,49).
- E. Colocar el material seleccionado, sellando toda la cámara pulpar en un grosor apropiado dependiendo del tipo de material. Puede usarse Hidróxido de calcio en solución acuosa, MTA® o Biodentine® ^(12,49).
- F. Colocar un cemento medicado a base de óxido de zinc y eugenol, fosfato de zinc o ionómero de vidrio ^(12,49).
- G. Restaurar el diente con un material definitivo, y llevar un control de la sensibilidad pulpar y examen radiográfico a 6, 12, 18 y 24 meses ^(12,49).

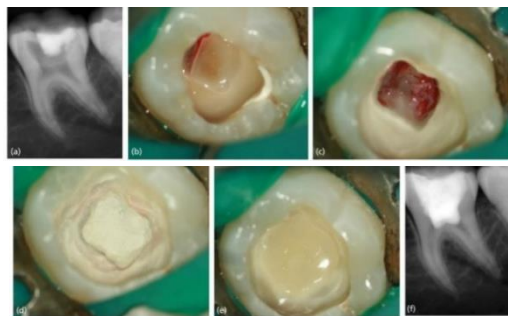


Figura 34. a) Lesión cariosa extremadamente profunda, b) Vista oclusal de la corona antes de la eliminación completa, c) Eliminación de la pulpa hasta la entrada de los conductos, d) colocación de apósito, e) Restauración final y f) Seguimiento de un año ³¹.



En 2020, Ricucci confirma la naturaleza altamente biocompatible y bioactiva de los materiales a base de silicato tricálcico usados en el tratamiento de terapia pulpar vital, específicamente en pulpotomía, por medio de una serie de resultados histológicos ⁽⁴²⁾.

Los tratamientos para preservar la pulpa se consideran controvertidos. Una corriente afirma que el resultado a largo plazo del recubrimiento pulpar directo es impredecible y está condenado al fracaso; por lo tanto, la pulpectomía debe llevarse cada vez que se expone la pulpa. Otro punto de vista sostiene que se puede lograr el éxito, incluso en los dientes que presentan exposiciones cariosas profunda, y que vale la pena realizar pulpotomía para eliminar la pulpa infectada y un recubrimiento pulpar con un silicato tricálcico y si falla, la terapia conductos puede emplearse ^(37,42).

8.3 Materiales empleados en el tratamiento de terapia pulpar conservadora

Las propiedades que debe poseer un material ideal para ser utilizado en la terapéutica conservadora pulpar son:

- Capacidad de inhibir el crecimiento bacteriano.
- Inducir a la remineralización.
- Establecer un sellado que evite filtración bacteriana.
- Módulo de elasticidad similar al de la dentina.
- Adhesión química y micromecánica a la dentina ⁽⁴⁹⁾.

8.3.1 Hidróxido de calcio.

Ha sido el material más utilizado en estos procedimientos, por su potencial biológico y reparativo. El hidróxido de calcio es antibacteriano debido a su pH alcalino, actúa liberando iones hidroxilo, promueve la curación con formación de dentina secundaria y su potente propiedad antibacteriana ^(33,46,49,57).



Según Fridland y Rosado en 2005, debido a su pH mata cualquier célula que entre en contacto con él, Goldberg en 2003, propone que al ser aplicado en las proximidades de la pulpa, podría provocar una cauterización, que genera la reacción de diferenciación de células en pseudodontoblastos, los cuales forman una barrera dentinaria en la zona afectada como mecanismo de defensa frente a la naturaleza irritante del hidróxido de calcio ^(37,46).

Este material no es bioestimulador ni biocompatible, la presencia de túneles en la barrera dentinaria, la alta solubilidad en los fluidos orales y la falta de adhesión y degradación después del ataque ácido son algunas de las limitaciones reportadas ^(12,13,57,59).

Los ensayos clínicos informan que de 1–2 años después de la terapia el éxito es de más del 90%, después de 2 a 5 años cae del 81.8% al 37% y diez años después el resultado del tratamiento se considera exitoso en solo el 13% de los casos ⁽⁵⁹⁾.

Hay pruebas de que el hidróxido de calcio en los recubrimientos pulpaes directos podría causar daño, porque no permiten ninguna unión a la dentina. Los nuevos materiales como los silicatos de calcio, podrían tener algunas ventajas aquí ⁽⁴⁶⁾.

Ventajas:

- PH altamente alcalino.
- Poder bactericida.
- Induce formación de dentina terciaria.
- Libera iones hidroxilo y calcio.

Desventajas:

- No es bioestimulador ni biocompatible
- Presencia de túneles en la barrera dentinaria
- Falta de adhesión a la dentina
- Alta solubilidad



8.3.2 Óxido de zinc y Eugenol.

Según el glosario de términos endodónticos, el Óxido de Zinc y Eugenol (ZOE) es un polvo fino, inodoro, amorfo, blanco o amarillento usado en combinación con eugenol en varios selladores y cementos temporales ⁽⁵³⁾.

La razón principal del uso del ZOE, es porque es un bloqueador de la conducción nerviosa, que favorece el efecto analgésico. La aplicación de ZOE como base después de una excavación de caries profunda ejerce efectos antiinflamatorios sedativos. Por eso está indicada como material para el recubrimiento pulpar indirecto o base cavitaria. Se adapta muy bien a las paredes cavitarias dando un buen sellado marginal, tiene propiedades antibacterianas ⁽¹⁸⁾.

Ventajas:

- Poder antibacteriano.
- Efecto anestésico y antiinflamatorio.
- Buen sellado.
- Buen aislante térmico.

Desventajas:

- No es bioestimulador ni biocompatible.
- No hay tantos reportes sobre su uso en la bibliografía.
- Falta de adhesión a la dentina
- No libera iones hidroxilo y calcio.

8.3.3 Ionómero de vidrio.

El ionómero de vidrio, es altamente biocompatible y estético, con propiedades físicas similares a las de la dentina, altas fuerzas de unión tanto al esmalte como a la dentina por ser hidrófilo igual que la dentina, es anticariogénico, muestra liberación de flúor, formando cristales de fluorapatita que refuerza la estructura del diente y favorece la remineralización. La contracción de la



polimerización está ausente, pudiendo aplicarse en grandes capas, disminuye el estrés de contracción de los composites, suponiendo una mejor respuesta al ubicarlo bajo la restauración, tiene un coeficiente de expansión térmica similar al del diente, manipulación simple y segura. Por estas razones se considera un buen material en la protección indirecta pulpar ^(34,49,60).

Existe buena biocompatibilidad del ionómero de vidrio con la pulpa, al inicio del endurecimiento se produce una respuesta inflamatoria leve, ésta se resuelve por sí sola después de 24 horas ⁽⁴⁹⁾.

La única desventaja del ionómero de vidrio, comparado con otros materiales de restauración, es su desgaste de superficie y su menor dureza ⁽⁴⁹⁾.

Al remover la dentina cariosa se produce una capa de detritus de dentina, que evita la unión adecuada del ionómero a los tejidos del diente. Por eso debe usarse un acondicionador superficial, para este fin se usa el mismo líquido del ionómero, que funciona limpiando la cavidad y prepararla para la restauración con el ionómero de vidrio, aumentando significativamente la adhesión del ionómero al diente ⁽⁴⁶⁾.

Según Vij en 2004 el uso del ionómero en la técnica de eliminación por etapas aumenta el éxito del tratamiento de pulpar vital del 79 al 92%, Campbell en 2007, informa una tasa de éxito similar pasando de un 75 al 98% ⁽⁴⁶⁾.

Ventajas:

- Biocompatible.
- Adhesión a la dentina.
- Liberación de flúor.
- Poder bacteriostático.

Desventajas:

- No es bioactivo.
- Alta solubilidad



8.3.4 MTA®.

En 1990, Torabinejad y colaboradores, presentan un material llamado mineral trióxido agregado (MTA), el polvo está compuesto de: cemento Portland, óxido de bismuto, di hidrato de sulfato de calcio, silicato tricálcico, silicato di cálcico, aluminato tricálcico, aluminoferrita de tetracálcio y agua líquida. Es usado para recubrimiento pulpar directo e indirecto, pulpotomía parcial y total, para sellado de perforaciones, como material de retroobtusión en cirugía, manejo de resorción externa y en casos de apicogénesis. Tiene un pH inicial de 10.2 y aumenta durante su endurecimiento hasta 12.5 después de 3 horas, la formación del puente de dentina parece ser más uniforme que el que se forma con el hidróxido de calcio ^(49,57-59,61,62).

No está claro si remineralizan la lesión o si el mineral se acumula entre, en lugar de dentro de las fibras de colágeno ⁽⁴⁶⁾.

El MTA® se ha utilizado para el recubrimiento pulpar como reemplazo de los materiales a base de hidróxido de calcio, ya que los ensayos in vitro y los estudios histológicos informan resultados favorables con respecto a las propiedades químicas, físicas, actividad antibacteriana, biocompatibilidad y propiedades de sellado del MTA®. Las deficiencias, se resumen en una manipulación difícil, tiempo de fraguado prolongado, alto costo y el potencial de decoloración ^(10,57-59).

Para evitar la decoloración, el fabricante introdujo una nueva fórmula de MTA® con un color blanquecino, este tiene un tiempo de fraguado significativamente más lento en comparación con el MTA® gris ⁽¹³⁾.

Es resistente a la disolución con adecuada integridad estructural e induce un puente dentinario más homogéneo, más localizado y más grueso que el hidróxido de calcio ^(43,57).



Ventajas:

- Capacidad de sellado.
- Alcalinidad.
- Biocompatibilidad.
- Induce formación de puente dentinario.
- Efecto antibacteriano.
- Radiopacidad mayor a la dentina.
- Libera iones hidroxilo y calcio

Desventajas:

- Tiene un elevado costo.
- El MTA® gris pigmenta el diente.
- Tiempo de fraguado prolongado (165min).

8.3.5 Biodentine®.

Las deficiencias del MTA® condujeron al desarrollo de otro cemento a base de silicato de calcio, Biodentine® (Septodont), un sustituto bioactivo de dentina, el polvo está compuesto de silicato tricálcico, silicato dicálcico, carbonato de calcio, óxido de hierro y óxido de circonio y la parte líquida a base de agua, cloruro de calcio como acelerador de fraguado y agente reductor de agua. Lo que le confiere un menor tiempo de fraguado (12 minutos)⁽⁶³⁾ y 3 minutos de manipulación en comparación con el MTA® (165 minutos)⁽⁶³⁾ y 5 minutos de manipulación) ^(10,45,58,61).

Los iones hidroxilo liberados tras la hidratación aumentarán el pH, lo que produce una fina capa necrótica entre el tejido vital restante y el agente de recubrimiento pulpar; esta zona necrótica protege las células pulpares vitales subyacentes del pH alcalino del material y permite que las células pulpares subyacentes realicen las funciones de curación y regeneración; el pH alcalino también asegura la actividad antimicrobiana. La calcificación de esta capa



necrótica seguida de la formación de dentina terciaria a partir de células madre de la pulpa estimuladas y diferenciadas dan lugar a un puente dentinario. Los iones de calcio contribuyen a la formación de este puente dentinario. Se ha demostrado que la aplicación de materiales a base de silicatos modula la secreción de mediadores pro inflamatorios. Lo que le confiere las características de biocompatibilidad y bioactividad y permite emplear estos materiales con confianza al colocarlos en contacto directo con los tejidos pulpares y periapicales ^(13,42,45,61).

En casos clínicos la inducción de la mineralización fue satisfactoria, sin embargo, la diferenciación de las células pulpares en pseudodontoblastos y la mineralización inducida por este material no se conocen completamente. Además, puede usarse como sustituto temporal del esmalte y un sustituto permanente de la dentina ^(13,61).

Es usado para recubrimiento pulpar directo e indirecto, pulpotomía parcial y total, para sellado de perforaciones, como material de retroobtención en cirugía, manejo de resorción externa, en casos de apicogénesis, terapia pulpar vital, endodoncia regenerativa y selladores⁽⁴²⁾.

Ventajas:

- Capacidad de sellado.
- Alcalinidad.
- Biocompatibilidad.
- Potencial de biomineralización.
- Induce formación de puente dentinario.
- Efecto bacteriano.
- Radiopacidad similar al de la dentina.
- Fácil manipulación y menor tiempo de fraguado.
- Corto tiempo de fraguado (12 minutos).
- Liberación de iones hidroxilo y calcio.



- No pigmenta el diente

Desventajas:

- Elevado costo.
- Su manejo requiere habilidad.
- La presentación en cápsula evita su dosificación.

8.3.6 Sistemas adhesivos.

Se han propuesto sistemas adhesivos como alternativas al hidróxido de calcio, su potencial de reparación de la pulpa, así como su seguridad biológica, han sido investigados en una variedad de condiciones experimentales ⁽⁶³⁾.

Los adhesivos y el uso de ionómero de vidrio están indicados para prevenir la sensibilidad dentinaria el sellado de túbulos dentinarios ^(46,49).

Algunos autores apoyan la hipótesis de que la pulpa puede curarse tras colocar restauraciones adhesivas en cavidades muy profundas, o incluso en exposiciones pulpares, si se consigue un sellado hermético. Por ello los sistemas adhesivos han sido recomendados en recubrimiento pulpar directo porque la formación de una capa híbrida con dentina y restauración con resina compuesta se cree da como resultado un ambiente hermético ⁽³⁷⁾.

Sin embargo, estudios in vivo e in vitro realizados por Pereira en el año 2000 muestran gran citotoxicidad de los materiales con resinas próximos a la pulpa, podría deberse a esta toxicidad la ausencia de puente de dentina ^(37,57,64).

En cortes histológicos, se reportó fallos entre las capas del sistema adhesivo; glóbulos rojos y plasma entre las capas del sistema adhesivo; monómero residual sin polimerizar debajo de las capas del sistema adhesivo ⁽⁶⁴⁾.

A pesar del buen sellado, su capacidad para inducir la reparación de la dentina fue significativamente más débil que la del hidróxido de calcio y los materiales a base de silicato de calcio ^(37,57).

En un estudio ex vivo en molares humanos se analizaron y compararon 3 tipos de adhesivos y un hidróxido de calcio, se observó una reducción de la viabilidad celular y la integridad tisular en los grupos tratados con adhesivos, la apoptosis extendida fue causada principalmente por Prime & Bond, Clearfil SE y con el menor efecto Clearfil S3, el daño celular y tisular causado por Dycal se limitó al área del punto de aplicación (Figura 35) ⁽⁶³⁾.

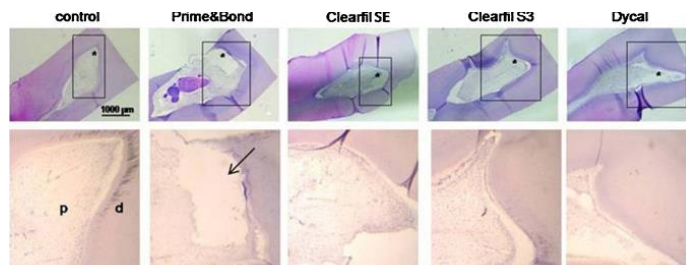


Figura 35. Cortes, para los grupos control, Prime & Bond / ácido fosfórico, Clearfil SE, Clearfil S3 y Dycal. Los asteriscos indican el área de aplicación ⁵⁶.

En resumen, los sistemas adhesivos de dentina para un recubrimiento pulpar directo no son confiables y no deben usarse para este propósito ⁽³⁷⁾. Aún existe controversia por lo que se recomienda, el uso de hidróxido de calcio fotopolimerizable y posteriormente grabar y restaurar con un sistema adhesivo y un material restaurador ⁽⁴⁹⁾.

Ventajas:

- Buen sellado y retención.

Desventajas:

- No es bioactivo.
- Se reporta es citotóxico en comunicación directa con pulpa.
- No libera iones hidroxilo, ni calcio.
- No es alcalino.
- No tiene potencial de biomineralización.
- No tiene radiopacidad.



9. Conclusiones.

La caries dental continúa siendo la principal enfermedad que afecta los tejidos dentarios.

El objetivo de la Terapéutica pulpar conservadora es mantener la vitalidad pulpar, el diente en boca y en salud el mayor tiempo posible.

Los tratamientos de pulpa vital son una alternativa de tratamiento en casos de dientes con caries profunda, principalmente en pacientes jóvenes que pueden evitar el tratamiento de conductos radiculares, prolongado así el tiempo de vida del tejido pulpar permitiendo continuar con sus funciones y brindar un mayor tiempo de permanencia al diente en la boca del paciente.

Los protocolos a seguir en los tratamientos de caries profunda siguen cambiando cada día conforme surgen nuevas evidencias científicas (clínicas e histológicas) sobre la respuesta pulpar, su capacidad de regeneración y los nuevos materiales que han surgido en el mercado, como los cementos de silicato de calcio (biodentine®).



10. Bibliografía

1. Zimbrón A. Algunas prácticas odontológicas en la época prehispánica. 1er ed. México: UNAM; 1988.p. 12-30
2. Ring E. Historia ilustrada de la Odontología. 1era ed. BARCELONA: Doyma; 2002. p. 206–210, 260–280
3. Castellucci A. Endodontics. Vol. 1. Italia: Il Tridente; 1996.p. 6-14
4. Henostroza Haro G. Caries dental, Principios y procedimientos para el diagnóstico. 1er ed. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2007.p.15-33.
5. Diaz M. 70 años de odontogología a traves de la obra del maestro Enrique C. Aguilar. 1er ed. México: UNAM; 2007. p.10-20.
6. Leonardo MR, Leal JM. Endodoncia. Tratamiento de los conductos radiculares. 2da ed. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana; 1994. p14-20, 35-40.
7. Ricketts D, Innes N, Schwendicke F. Selective Removal of Carious Tissue. Monogr Oral Sci. 2018;27:82–91.
8. Villegas T. Cariologia, prevención, diagnostico y tratamiento contemporáneo de la caries. caracas: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica. Caracas; 1997. p 20-33
9. Leal S, Raggio D, Bonifacio C, Frencken J. Atraumatic Restorative Treatment: Restorative Component. Monogr Oral Sci. 2018;27:92–102.
10. Alkhouli MM, Al Nesser SF, Bshara NG, AlMidani AN, Comisi JC. Comparing the efficacies of two chemo-mechanical caries removal agents (2.25% sodium hypochlorite gel and brix 3000), in caries removal and patient cooperation: A randomized controlled clinical trial. J Dent. 2020;93:1–5.



11. Camilleri J. Investigation of Biodentine as dentine replacement material. *J Dent.* 2013;41:600–10.
12. Katge FA, Patil DP. Comparative Analysis of 2 Calcium Silicate–based Cements (Biodentine and Mineral Trioxide Aggregate) as Direct Pulp-capping Agent in Young Permanent Molars: A Split Mouth Study. *J Endod.* 2017;43:507–13.
13. Nowicka A, Lipski M, Parafiniuk M, Sporniak-Tutak K, Lichota D, Kosierkiewicz A, et al. Response of human dental pulp capped with biodentine and mineral trioxide aggregate. *J Endod.* 2013;39:743–7.
14. Ricucci D, Siqueira JF, Li Y, Tay FR. Vital pulp therapy: histopathology and histobacteriology-based guidelines to treat teeth with deep caries and pulp exposure. *J Dent.* 2019;86:41–52.
15. Gomez de Ferraris M. *Histología, Embriología E Ingeniería Tisular Bucodental.* 4th ed. *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental.* Editorial Medica Panamericana; 2009. 83–92 p.
16. García R, Briseño B. *Endodoncia I, Fundamentos y clínica.* 1era ed. México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2016. p.13-157
17. Bjørndal L. The Caries Process and Its Effect on the Pulp: The Science Is Changing and So Is Our Understanding. *J Endod.* 2008;34:20–8.
18. Hargreaves K, Berman L. *Cohen Vías de la Pulpa.* 11a ed. Elsevier; 2016.p. 5-20, 474-506, 532-550, 556-564
19. Conrads G, About I. Pathophysiology of Dental Caries. *Monogr Oral Sci.* 2018;27:1–10.
20. Gomez de Ferraris M, Campos M. *Histología, Embriología E Ingeniería Tisular Bucodental.* 4th ed. *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental.* Editorial Medica Panamericana; 2009. 83–92 p.



21. Brännström M. The hydrodynamic theory of dentinal pain: Sensation in preparations, caries, and the dentinal crack syndrome. *J Endod.* 1986;12(10):453–7.
22. Godínez A, Luengas E. Epidemiología de caries dental y factores de riesgo asociados a la dentición primaria en preescolares. *Rev la Asoc Dent Mex.* 2009;66:10–20.
23. SIVEPAB. Resultados 2019. Sistema de vigilancia epidemiológica de patologías bucales. *Sivepab.* 2019;23–78.
24. MacHiulskiene V, Campus G, Carvalho JC, Dige I, Ekstrand KR, Jablonski-Momeni A, et al. Terminology of Dental Caries and Dental Caries Management: Consensus Report of a Workshop Organized by ORCA and Cariology Research Group of IADR. *Caries Res.* 2020;54:7–14.
25. Herrera M, Bonilla Represa V, Segura Egea JJ. Caries enfermedad versus caries lesión : implicaciones diagnósticas y terapéuticas según el International Caries Consensus Collaboration Group. *Endodontics.* 2016;34(4):20–35.
26. Schwendicke F. Removing Carious Tissue: Why and How? *Monogr Oral Sci.* 2018;27:56–67.
27. Hidalgo Lostaunau RC. Las metaloproteinasas y el progreso de la lesión cariosa en dentina. *Rev Estomatológica.* 2014;16:64–72.
28. Donovan TE, Marzola R, Becker W, Cagna DR, Eichmiller F, McKee JR, et al. Annual review of selected scientific literature: Report of the Committee on Scientific Investigation of the American Academy of Restorative Dentistry. *J Prosthet Dent.* 2014;112(5):1038–87.
29. Golubchin D. Acciones Terapéuticas Actuales en Caries Profunda. Revisión. *Odontoestomatología.* 2017;19(29).



30. Young DA, Nový BB, Zeller GG. Erratum: The American Dental Association caries classification system for clinical practice. *J Am Dent Assoc Am Dent Assoc.* 2015;146:364–5.
31. Verónica D, Rostom C. Diagnóstico y tratamiento de lesiones cariosas incipientes en caras oclusales. *Odontoestomatología.* 2018;11:4–15.
32. Parodi G. Caries de Superficies Radiculares: Etiología, diagnóstico y manejo clínico. *Root. Actas Odontológicas.* 2017;14:14–27.
33. Gruythuysen R, Van Strijp G, Wu MK. Long-term survival of indirect pulp treatment performed in primary and permanent teeth with clinically diagnosed deep carious lesions. *J Endod.* 2010;36:1490–3.
34. Schwendicke F, Lamont T, Innes N. Removing or Controlling? How Caries Management Impacts on the Lifetime of Teeth. *Monogr Oral Sci.* 2018;27:32–41.
35. Bjørndal L. Stepwise Excavation. *Monogr Oral Sci.* 2018;27:68–81.
36. Neuhaus KW, Lussi A. Carious Lesion Diagnosis: Methods, Problems, Thresholds. *Monogr Oral Sci.* 2018;27:24–31.
37. Bjørndal L, Kirkevang L-L, Whitworth J. *Textbook of Endodontology.* Tercera ed. Oxford, Uk: Wiley Blackwell; 2018. 63–74, 79–98 p.
38. Kidd EAM. How “clean” must a cavity be before restoration? *Caries Res.* 2004;38:305–13.
39. FDI. El desafío de las enfermedades bucodentales. *Federación Dental Internacional.* 2015. 14–16 p.
40. Secretaria de Salud. SIVEPAB - Vigilando la salud bucal de los mexicanos. *J Chem Inf Model.* 2015;
41. Ricucci D, Loghin S, Siqueira JF. Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses. *J Endod.* 2014;40(12):1932–9.



42. Ricucci D, Grande NM, Plotino G, Tay FR. Histologic Response of Human Pulp and Periapical Tissues to Tricalcium Silicate-based Materials: A Series of Successfully Treated Cases. *J Endod.* 2020;46(2):307–17.
43. Taha NA, Khazali MA. Partial Pulpotomy in Mature Permanent Teeth with Clinical Signs Indicative of Irreversible Pulpitis: A Randomized Clinical Trial. *J Endod.* 2017;43(9):1417–21.
44. Dommisch H, Winter J. Expression in Dental Pulp. *Oral Microbiol Immunol.* 2005;20:163–6.
45. Giraud T, Jeanneau C, Rombouts C, Bakhtiar H, Laurent P, About I. Pulp capping materials modulate the balance between inflammation and regeneration. *Dent Mater.* 2019;35(1):24–35.
46. Göstemeyer G, Schwendicke F, Blunck U. Restoring the Carious Lesion. *Monogr Oral Sci.* 2018;27:42–55.
47. Doméjean S, Doméjean S, Doméjean S, Grosogeat B, Grosogeat B, Grosogeat B. Evidence-Based Deep Carious Lesion Management: From Concept to Application in Everyday Clinical Practice. *Monogr Oral Sci.* 2018;27:137–45.
48. Hoefler V, Nagaoka H, Miller CS. Long-term survival and vitality outcomes of permanent teeth following deep caries treatment with step-wise and partial-caries-removal: A Systematic Review. *J Dent.* 2016;54:25–32.
49. Garcia R, Briseño B. *Endodoncia II. Fundamentos y clínica.* 1er edició. Ciudad de Mexico: universidad nacional autonoma de méxico; 2016.p
50. Fontana M, Innes N. Sealing Carious Tissue Using Resin and Glass-Ionomer Cements. *Monogr Oral Sci.* 2018;27:103–12.



51. Romero H, Velozo FA, Ojeda MC. Tratamiento restaurador atraumático con gel removedor de lesiones cariosas. Rev Fac Odontol Univ Nac (Cordoba). 2017;10(1):38.
52. Aguilar P, Linsuwanont P. Vital pulp therapy in vital permanent teeth with cariously exposed pulp: A systematic review. J Endod. 2011;37(5):581–7.
53. American association of endodontists (AAE). Glossary of Endodontic Terms. 2020;10:1–48.
54. Li Y, Sui B, Dahl C, Bergeron B, Shipman P, Niu L, et al. Pulpotomy for carious pulp exposures in permanent teeth: A systematic review and meta-analysis. J Dent. 2019;84:1–8.
55. Schwendicke F, Göstemeyer G, Gluud C. Cavity lining after excavating caries lesions: Meta-analysis and trial sequential analysis of randomized clinical trials. J Dent. 2015;43:1291–7.
56. Schwendicke F, Stolpe M. Direct pulp capping after a carious exposure versus root canal treatment: A cost-effectiveness analysis. J Endod. 2014;40:1764–70.
57. Nowicka A, Wilk G, Lipski M, Kołdecki J, Buczkowska-Radlińska J. Tomographic Evaluation of Reparative Dentin Formation after Direct Pulp Capping with Ca(OH)₂, MTA, Biodentine, and Dentin Bonding System in Human Teeth. J Endod. 2015;41(8):1234–40.
58. Parinyaprom N, Nirunsittirat A, Chuveera P, Na Lampang S, Srisuwan T, Sastraruji T, et al. Outcomes of Direct Pulp Capping by Using Either ProRoot Mineral Trioxide Aggregate or Biodentine in Permanent Teeth with Carious Pulp Exposure in 6- to 18-Year-Old Patients: A Randomized Controlled Trial. J Endod. 2018;44(3):341–8.
59. **83** Mente J, Hufnagel S, Leo M, Michel A, Gehrig H. Treatment Outcome



- of Mineral Trioxide Aggregate or Calcium Hydroxide Direct Pulp Capping : Long-term Results. *J Endod.* 2014;40:1746–51.
60. Juárez C, México C, de Jesús Cedillo Valencia J, Eduardo Cedillo Félix J. Protocolo clínico actual para restauraciones profundas. *Rev ADM.* 2013;70:263–75.
 61. Dalto MO, Paula-silva FWG, Faccioli H. Expression of Mineralization Markers during Pulp Response to Biodentine and Mineral Trioxide Aggregate. *J Endod.* 2016;42:596–603.
 62. Parirokh M, Torabinejad M. Mineral Trioxide Aggregate: A Comprehensive Literature Review-Part I: Chemical, Physical, and Antibacterial Properties. *J Endod.* 2010;36(1):16–27.
 63. Poimenova A, Kitraki E, Kakaboura A, Rahiotis C. Early responses of human pulp to direct capping with resin adhesive systems and calcium hydroxide. *Dent Mater.* 2018;34(4):73–82.
 64. Silva GAB, Gava E, Lanza LD, Estrela C, Alves JB. Subclinical failures of direct pulp capping of human teeth by using a dentin bonding system. *J Endod.* 2013;39(2):182–9.

