



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**CONTROVERSIA DE LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL  
TRATAMIENTO DE LA LESIÓN CARIOSA Y TERAPIA PULPAR  
VITAL.**

**TESINA**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANA DENTISTA**

**P R E S E N T A:**

**EDITH SOFIA CASTAÑEDA QUINTANILLA**

**TUTOR: Esp. MARÍA DEL ROSARIO LAZO GARCÍA.**

*Ma. del Rosario L.*



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

Dios, tu amor y tu bondad no tienen fin, me permites sonreír ante todos mis logros que son resultado de tu bendición, y cuando caigo y me pones a prueba, aprendo de mis errores y me doy cuenta de que los pones en frente mío para que mejore como ser humano y crezca de diversas maneras, hoy es uno de los días más soñados de mi vida porque concluyo la licenciatura y comienza una nueva etapa de mi vida profesional.

A mi mamá María del Carmen Quintanilla Romero porque me diste la vida y me entregaste tu amor, porque velaste mis sueños y modelaste mi corazón, porque escuchaste mis dudas y tu consejo me hizo mejor, porque si hoy estoy aquí es porque eres una mujer maravillosa que a pesar de las adversidades que has tenido desde niña te convertiste en una mujer y una mamá que me llena de orgullo, te amo y no va ver manera de devolvarte tanto que me has ofrecido desde que incluso no hubiera nacido. Esta tesina es un logro más que he llevado a cabo y sin lugar a dudas ha sido en gran parte gracias a ti, no sé en donde me encontraría de no ser por tu ayuda, tu compañía, tu consejo y tu amor, nuevamente gracias por todo mamá.

A mi papá Juan Castañeda Cervantes, han pasado muchos años desde que nací, desde ese momento e incluso antes que eso, ya estabas buscando maneras de que nunca le faltara nada a tu familia, has trabajado duro y sin importar que llegaras cansado del trabajo, tenías una sonrisa para ofrecer a tu familia. Las enseñanzas, los consejos y todo el apoyo que me has brindado papá han formado bases en mi formación como ser humano y profesional de gran importancia. Te amo papá, eres un gran orgullo para mí, esta tesina te la dedico.

A mi hermana Esme, eres una persona muy especial en mi vida, aún recuerdo nuestros juegos de niñas, tengo en mi corazón guardado los mejores momentos de mi infancia contigo, quiero que sepas que eres mi hermana ideal y no te cambiaría por nada y nadie. Gracias por hacerme ver las cosas de otra forma, por hacerme reflexionar en aspectos de mi vida y por tu apoyo incondicional. Te amo mi neni.

A mi ángel Mary Carmen que me ha bendecido y cuidado desde el cielo, gracias hermana mía porque sé que estás conmigo en todo momento y porque cerrando mis ojos yo te veo, siempre estarás en mi corazón y serás un recuerdo repetitivo hasta que nos volvamos a encontrar, te amo hasta la eternidad.

Al amor de mi vida, Christian por ser la persona más importante que me ha regalado la universidad y que contigo tuve la fortuna de conocer que el amor sincero si existe, gracias por hacerme tan feliz, por confiar en mí, por darme seguridad, por todo tu amor y apoyo desde que te conocí, porque sacas lo mejor de mí, por ayudarme y aplaudirme mis sueños y metas, me haces una mejor persona, eres mi motivación y felicidad. Te amo por siempre.



A mi mejor amiga Kass por hacer esta trayectoria universitaria más amena, por su gran amistad que me ha brindado, al igual que toda su familia por el gran apoyo y hacerme sentir parte de su familia. Gracias bestie por todos los momentos increíbles e inolvidables que hemos pasado juntas, soy muy feliz de tenerte en mi vida.

A mis profesores, compañeros de la facultad, y pacientes por el apoyo que recibí durante la carrera, forman una gran parte de mi formación y motivarme a seguir echándole ganas.

A la Esp. Rosario Lazo por aceptar ser mi guía y apoyo para el desarrollo de este trabajo, es un gran ejemplo para mí, gracias por su interés y consejos a lo largo de este tiempo. Este trabajo se logró hacer, gracias a usted.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, que me forjó y que me hizo parte de la mayor casa de estudios, por regalarme tantos aprendizajes, conocer personas maravillosas, y por mi formación académica.

“Por mi raza hablara el espíritu”



## ÍNDICE

### INTRODUCCIÓN OBJETIVO CONTENIDO

<b>1. ANTECEDENTES</b> .....	3
<b>2. ODONTOGENESIS</b> .....	6
2.1 Morfogénesis .....	6
2.1.1 Estadio de brote .....	6
2.1.2 Estadio de casquete .....	7
2.1.3 Estadio de campana .....	8
2.1.4 Estadio terminal .....	10
2.2 Histogénesis .....	10
<b>3. ESMALTE Y COMPLEJO DENTINO PULPAR</b> .....	11
3.1 Esmalte .....	11
3.2 Dentina .....	11
3.2.1 Tipos de dentina .....	12
3.3 Pulpa .....	15
3.3.1 Funciones de la pulpa .....	15
<b>4. CARIES DENTAL</b> .....	16
4.1 Definición .....	16
4.1.1 Factores etiológicos .....	17
4.2 Microbiología de la caries .....	19
4.3 Clasificación .....	21
4.3.1 Según la superficie afectada .....	21
4.3.2 Profundidad de la caries .....	21
4.3.3 Estado de actividad de la caries .....	26
4.3.4 Velocidad de progresión de la caries .....	26
<b>5. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA LESIÓN CARIOSA</b> .....	28
5.1 Dureza .....	28
5.2 Humedad .....	28
5.3 Color .....	29
5.4 Propiedades de fluorescencia .....	29
5.5 Tinción a través de colorantes de caries .....	29
5.6 Alternativas de tratamiento para la lesión cariosa .....	30
<b>6. TERAPÉUTICA PULPAR VITAL</b> .....	40
6.2 Recubrimiento pulpar indirecto .....	41
6.3 Recubrimiento pulpar directo .....	44
6.4 Pulpotomía parcial .....	49
6.5 Pulpotomía total .....	51
6.6 Análisis clínico e histológico de los procedimientos de la lesión cariosa .....	55
<b>7. CONCLUSIONES</b> .....	60
<b>8. BIBLIOGRAFÍA</b> .....	61



## INTRODUCCIÓN

La caries dental es un problema cada vez más frecuente en la sociedad, lo que da pauta a problemas funcionales, de maloclusión, fonéticos y estéticos. En este sentido, uno de los principales objetivos de la Endodoncia como parte de la Odontología y el de algunas asociaciones como Colaboración Internacional de Consenso de Caries (ICCC) es proponer diversas alternativas encaminadas en la preservación de la vitalidad pulpar y posponer con ello, la pérdida dental.

Para entender las alternativas de tratamiento de 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. Por lo que es sumamente importante conocer la correlación del diagnóstico histológico y clínico del tejido pulpar.

A través de estudios histopatológicos e histobacteriológicos se ha demostrado que la pulpa puede tener focos de necrosis; pero el tejido pulpar remanente se puede encontrar sano histológicamente; es por ello que se propone realizar tratamientos conservadores o parciales como una pulpotomía parcial; para eliminar sólo el tejido infectado y recubrirlo directamente mediante diversos biomateriales y con esto evitar como tratamiento final un tratamiento de conductos (pulpectomía).



## OBJETIVO

- Conocer la patogénesis de la caries dental.
- Estudiar la fisiopatología de la caries dental en el complejo dentino-pulpar.
- Definir y describir las distintas alternativas de tratamiento aplicables en el manejo de la lesión cariosa y como parte de la terapia pulpar vital.
- Reconocer la importancia de los exámenes clínico y radiográfico para establecer un diagnóstico pulpar certero, como punto de partida para los tratamientos de la lesión cariosa y la terapia pulpar vital.



## 1. ANTECEDENTES

La Odontología y su historia, se ha desarrollado desde tiempos remotos de manera paralela a la Medicina, debido en parte a que hay algo que las une; que es la presencia del dolor en el ser humano y la necesidad de querer aliviarlo. A lo largo del tiempo el ser humano ha empleado diferentes terapéuticas dirigidas a la eliminación de la caries.

Se inició en el año 3000 a.C. cuando los médicos egipcios incrustaban piedras preciosas en los dientes. Tres siglos después, los chinos utilizaron la acupuntura para tratar el dolor que causa la caries dental. <sup>(1)</sup>

La exodoncia es otra etapa de la historia de la odontología 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. <sup>(2-4)</sup>

El reconocido médico francés Guy de Chauliac mencionó la importancia de realizar la higiene dental y señaló que la caries produce dolor espontáneo de aparición súbita o dolor causado por estímulos externos, reconocidos actualmente como: calor, frío, dulce, etc. y flemón. <sup>(1)</sup>

Giovanni Da Vigo fue uno de los primeros en realizar obturaciones de piezas dentarias con caries usando hojas de oro. <sup>(1)</sup>

Pierre Fauchard, considerado el padre de la Odontología es el autor más importante debido a sus contribuciones, el 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 con su obra en 1723: “Le Chirugien Dentiste; ou, Traité des Dents” (1,3,4)

Desde entonces se han buscado soluciones para llevar a cabo la restauración del diente afectado por caries para mantener su pulpa vital; en 1870 G.V. Black recomendó el oxiclورو de zinc para el recubrimiento pulpar y preservar de esta manera a la pulpa dental. (Fig.1) (5)



Fig.1 G.V. Black (5)

Adolfo Witzel, en 1876, inicia el método de la pulpotomía empleando fenol sobre la pulpa remanente. (5)

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. (2,3)

1895, W.C. Roentgen descubre los rayos X y junto con Walkoff toman la primera radiografía dental esto permite de manera más precisa establecer un mejor diagnóstico y tratamiento de las lesiones cariosas y patologías pulpares. (5)

1930, BW Hermann introduce el Calxyl como agente para pulpotomía. (10)

Con los avances acerca de la etiología de la caries dental se pensó en alternativas para prevenir y controlar la enfermedad; en 1952 se desarrollaron los selladores de fosetas y fisuras, en 1954 se introduce la clorhexidina como antiséptico y se utilizó inicialmente para la desinfección de la boca, se elaboraron sustitutos de azúcar como la sacarina, el aspartame. Se formularon alcoholes de azúcar como el manitol, sorbitol y el xylitol. (6,7)



Al paso de los años y los avances tecnológicos; hubo un desarrollo de conocimiento bioquímico y bacteriológico sobre la saliva, la relación que tiene con la placa dental y su importancia en la etiología de la caries; se desarrollaron pruebas salivales; el estudio de los factores del huésped llevó al concepto de “nicho ecológico”, así como el progreso en el conocimiento de la actividad de microorganismos como Streptococcus, Lactobacillus, Actinomyces y otras bacterias acidogénicas implicadas en la formación y desarrollo de la lesión cariosa. <sup>(6,7)</sup>

A pesar de ser la caries dental una de las enfermedades más prevalentes en el ser humano, la odontología no ha sido capaz todavía de establecer estándares para su diagnóstico y tratamiento; la decisión de cuándo y cómo obturar un diente afectado por caries dental está sujeta a una gran variabilidad, por lo que hoy en día existen diferentes materiales para tratamientos preventivos, curativos no invasivos e invasivos utilizados contra esta enfermedad. <sup>(8,9)</sup>

Actualmente se sigue usando el hidróxido de calcio debido al efecto mostrado en diferentes situaciones clínicas y como un medicamento endodóncico eficaz; pero también existen nuevos materiales como el silicato tricálcico como MTA®, Biodentine® y su empleo en la terapia pulpar vital, en endodoncia y en operatoria dental ha tenido un excelente potencial de éxito en la preservación de la vitalidad pulpar. <sup>(8,9)</sup>



## 2. ODONTOGENESIS

Proceso en el que se formarán todos los elementos constitutivos del órgano dental, se distinguen 2 fases:

**Morfogénesis**, en la que se forma el patrón coronario y de la raíz.

**Histogénesis**, consiste en la formación de los diferentes tejidos dentales en los patrones previamente formados como: el esmalte, dentina, pulpa, cemento y ligamento periodontal. <sup>(11)</sup>

### 2.1 Morfogénesis

El proceso de odontogénesis se inicia a partir de la 6<sup>o</sup> semana de vida intrauterina (VIU), en esta participan dos capas germinativas: el epitelio ectodérmico que da origen al esmalte y el ectomesénquima que da lugar al complejo dentino-pulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar <sup>(11)</sup>.

Los gérmenes dentarios se conformarán a través de una serie de etapas: estadio de brote, estadio de casquete, estadio de campana y estadio de folículo dentario, terminal o maduro <sup>(11,12,13)</sup>

#### 2.1.1 Estadio de brote

En la 8<sup>o</sup> semana de VIU se presenta actividad proliferativa celular de forma circular a lo largo de la lámina dental que da origen a 10 brotes dentarios en cada maxilar para los 20 dientes deciduos. Las células del ectomesénquima que se condensan por debajo del brote forman la futura papila dental. (Fig.2) <sup>(11)</sup>

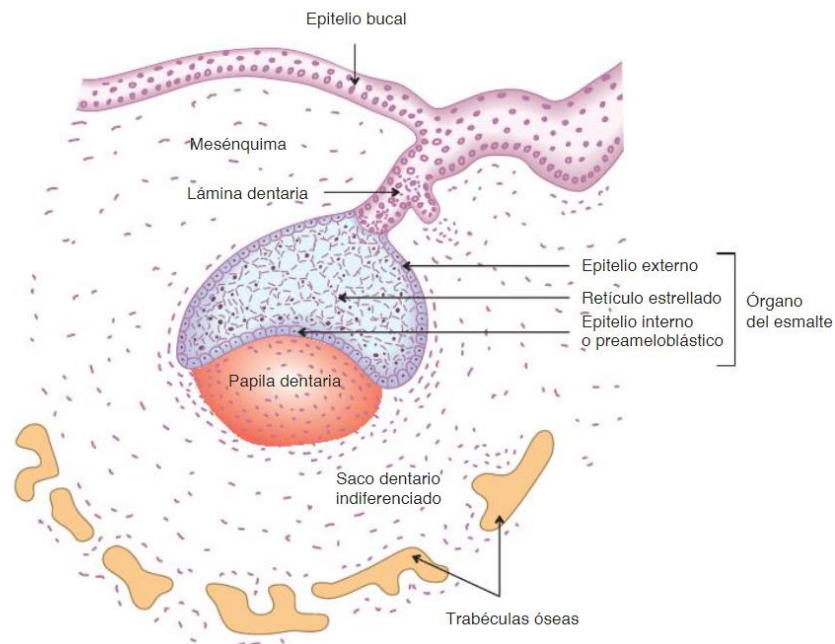


Fig.2 Esquema de la formación de la yema o brote dentario. (11)

### 2.1.2 Estadio de casquete

Durante la 9ª semana de VIU el brote crece a expensas de sus caras laterales, determinando una concavidad en su cara profunda; es lo que le da forma de casquete. El germen dental está constituido por 3 estructuras. (11)

*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 epitelio preameloblástico; epitelio dental externo y el retículo estrellado. (Fig.3) (11)

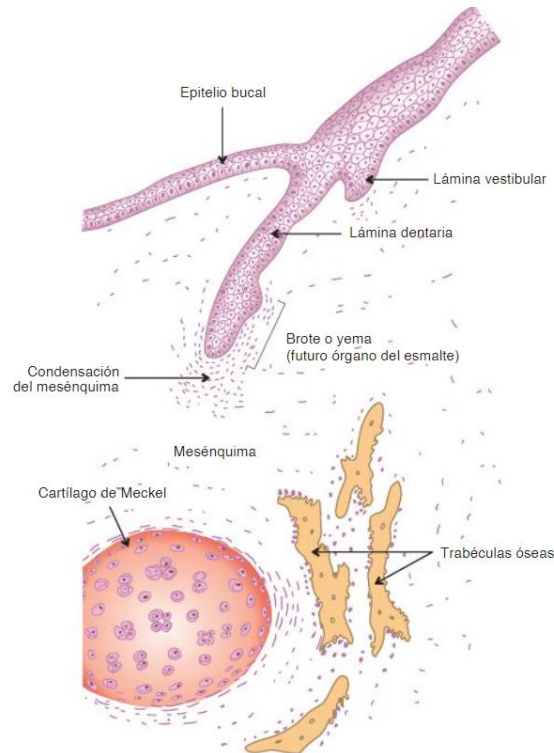


Fig.3 Esquema del estadio de casquete inicial. (11)

*Esbozo de la papila dentaria:* tiene origen ectomesenquimatoso, se localiza por debajo del órgano del esmalte; más adelante dará origen al complejo dentino-pulpar. La papila se encuentra separada del epitelio interno del órgano del esmalte por la membrana basal, que posteriormente será la conexión amelo-dentinaria. (11)

*Esbozo del saco o folículo dentario:* de origen ectomesenquimatoso, rodea a todo el germen dental, será precursor de los tejidos de soporte del diente. (11,12)

### 2.1.3 Estadio de campana

Durante las semanas 14 a 18° de VIU, al crecer el germen dental, se hace más profunda la invaginación del epitelio dental interno y de la papila dental, dando la apariencia de una campana. (11,12)

El proceso se divide en dos fases, una inicial y una avanzada, donde ocurren cambios como morfordiferenciación coronal; aparece el estrato intermedio (cuarta capa epitelial); el retículo estrellado se reduce; en el epitelio dental externo que se forman pliegues debido a invaginaciones o brotes vasculares provenientes del saco dentario (capa interna) que aseguran la nutrición del órgano del esmalte para aportar nutrición a los futuros ameloblastos; los pre-ameloblastos formados a partir del epitelio interno, segregan esmalte; las células ectomesenquimatosas de la papila (pre-odontoblastos), se diferencian en odontoblastos, y empieza a diferenciarse el futuro brote del órgano dental permanente en el 4to y 5to mes de VIU.(Fig.4) (11.12)

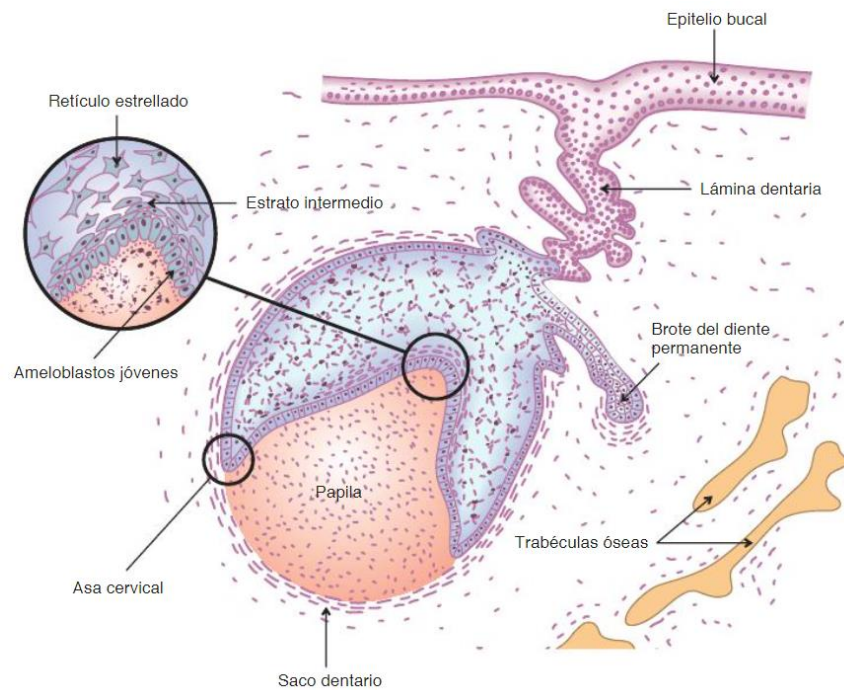


Fig.4 Esquema del estadio de campana inicial. (11)

### 2.1.4 Estadio terminal

Esta etapa comienza con el crecimiento aposicional del esmalte y la dentina; por el depósito de capas sucesivas de matriz extracelular en forma regular y rítmica, 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 y en la parte inferior se desarrolla el asa cervical que formará el foramen por donde entrará la irrigación e inervación del diente. (Fig.5) <sup>(11,12,13)</sup>

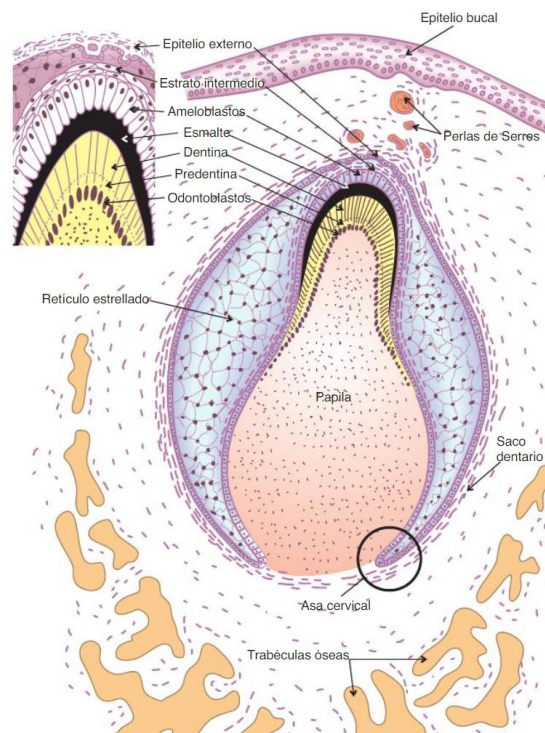


Fig.5 Esquema del estadio terminal. <sup>(11)</sup>

### 2.2 Histogénesis

La histogénesis consiste en la citodiferenciación que conduce a la formación de los distintos tipos de tejidos dentales, la histogénesis del esmalte recibe la denominación de amelogénesis, la formación de la dentina dentinogénesis, y la del cemento cementogénesis. <sup>(11)</sup>



### 3. ESMALTE Y COMPLEJO DENTINO PULPAR

La dentina y la pulpa por su origen mesodérmico: embriológica y funcionalmente son una unidad que reacciona de manera simultánea ante cualquier estímulo, la pulpa depende de la protección que le aporta la dentina y el esmalte. <sup>(11)</sup>

#### 3.1 Esmalte

El esmalte de origen ectodérmico, es el tejido dental que cubre a la dentina en la porción coronaria; ofrece protección al complejo dentino-pulpar; se compone de 96% de materia inorgánica lo que le proporciona dureza, además contiene 1% de materia orgánica y 3% de agua. La porción inorgánica consiste en cristales de hidroxiapatita, el esmalte tiene microporos entre sus cristales (espacios intercristalinos) estos se amplían cuando el esmalte es afectado por una lesión cariosa lo que provoca disminución del tamaño y el número de cristales, esto aumenta la porosidad del esmalte. <sup>(11)</sup>

#### 3.2 Dentina

La dentina de origen mesodérmico está compuesta de una red de fibras colágenas (tipo I), consiste en 18% materia orgánica, 70% inorgánica (hidroxiapatita) y 12% de agua. Es de color blanco amarillento; que puede variar de un individuo a otro y también a lo largo de la vida. La dureza, radiopacidad y translucidez dependen del grado de mineralización. La dentina le confiere al diente defensa, forma, elasticidad y fuerza. <sup>(11)</sup>





### 3.2.1 Tipos de dentina

Una de las clasificaciones de la dentina es con relación a la zona donde se encuentra:

- Dentina del manto, es la primera dentina formada, es una capa delgada sintetizada por odontoblastos recién diferenciados, ubicada debajo del esmalte y del cemento <sup>(11,12,13)</sup>.
- Dentina circumpulpar, se comienza a formar 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. <sup>(11)</sup>
- Predentina es una capa de dentina sin mineralizar, es la matriz orgánica recién sintetizada, ubicada entre la capa de odontoblastos y la dentina mineralizada. <sup>(11)</sup>

La clasificación de la dentina de acuerdo con su formación, son tres tipos:

- Dentina primaria, es la primera capa de dentina en desarrollarse, representa la mayor parte de la dentina mineralizada, se forma hasta que el diente entra en oclusión, delimita la cámara pulpar, comprende la dentina del manto y la circumpulpar. <sup>(11,12,13)</sup>
- Dentina secundaria, se produce después de que se ha configurado en su totalidad la raíz del diente, se forma más lentamente que la dentina primaria y por el resto de la vida del diente. Se forma por dentro de la circumpulpar en el techo, paredes, determinando la reducción de las dimensiones de la cámara pulpar. Se le conoce como dentina adventicial o fisiológica. <sup>(11,12,13)</sup>
- Dentina terciaria, conocida también como irregular o patológica. Se forma más internamente, deformando la cámara, pero solo en sitios

donde se produce un estímulo localizado como reacción a un irritante (caries, procedimientos operatorios, traumatismos, etc). Esta dentina no es impermeable, y la pulpa subyacente puede inflamarse. (Fig.6) <sup>(11,12,13)</sup>

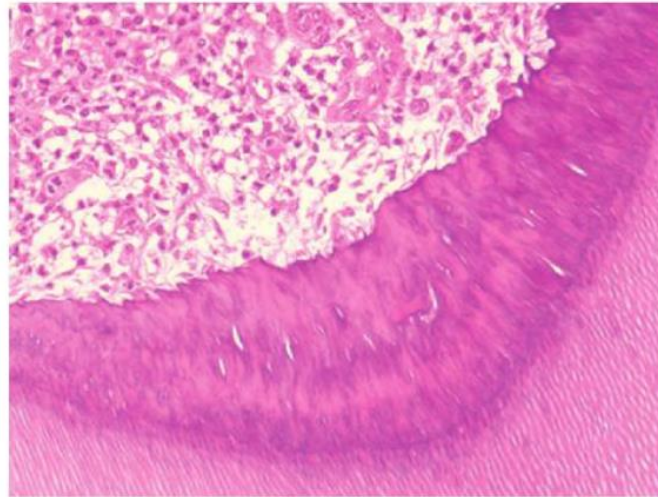


Fig.6 Detalle de la dentina. Se visualiza la presencia de dentina terciaria deformando la cámara pulpar. <sup>(11)</sup>

La dentina terciaria se divide en dos:

- Dentina reaccional, es la matriz secretada por odontoblastos primitivos 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 <sup>(11)</sup>
- Dentina reparativa es generada por la actividad de una nueva generación de células parecidas a los odontoblastos, ante la acción de un estímulo nocivo grave. Esta respuesta está dada en sitios de exposición pulpar, debido a la pérdida de odontoblastos y a la necesidad de formar un puente dentinario bajo la acción de protectores pulpares como el hidróxido de calcio, la dentina formada tiene menor cantidad de túbulos y más irregulares. <sup>(11)</sup>

Dentina intratubular, se aglomera 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. <sup>(11)</sup>

Dentina intertubular, se posiciona entre los túbulos dentinarios, representa el mayor producto secretor de los odontoblastos. <sup>(11)</sup>

Dentina interglobular, está formada por zonas de dentina no mineralizada o hipo mineralizada, ubicada principalmente bajo la dentina del manto, se forma por enfermedades sistémicas como deficiencias hormonales o nutricionales. <sup>(11)</sup>

Dentina esclerótica, se conforma relacionada al proceso fisiológico de envejecimiento, 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 hidroxapatita acumulada dentro de ellos por efecto de la lesión cariosa. (Fig.7) <sup>(11)</sup>

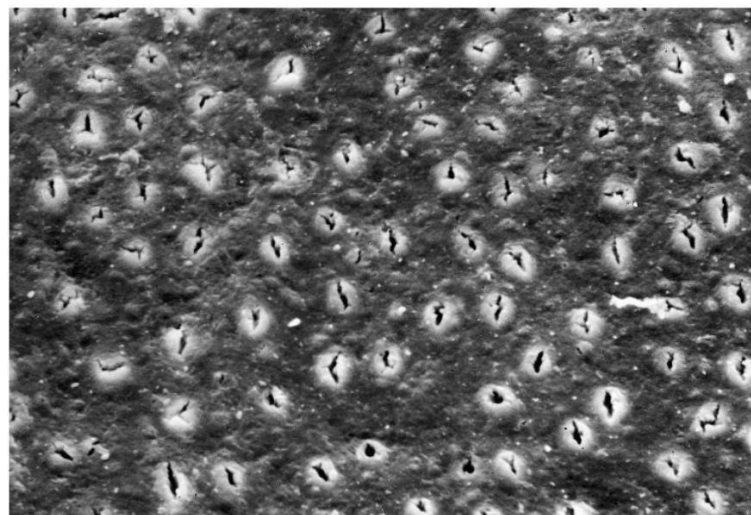


Fig.7 Esclerosis fisiológica de los túbulos dentinarios. Nótese el pequeño diámetro de los túbulos. Dentina esclerótica. <sup>(11)</sup>



### 3.3 Pulpa

La pulpa dental tiene su origen embriológico en el tejido mesodérmico; junto con la dentina, forman parte del complejo dentino pulpar, es un tejido conectivo laxo especializado que se encuentra confinado dentro de una cavidad firme de dentina, confiere el mantenimiento y respuesta a la agresión. La pulpa está conformada por 75% de agua y 25% de materia orgánica, esta última constituida por células y matriz extracelular (MEC) representada por fibras y sustancia fundamental.

#### 3.3.1 Funciones de la pulpa

La pulpa es el tejido que se encarga que las funciones metabólicas del diente; que son:

**Inductora**, interviene en el desarrollo de la dentina y de estimular la formación del esmalte. <sup>(11)</sup>

**Formativa**, forma dentina durante toda la vida del diente; proceso a cargo de los odontoblastos que también actúan en su calcificación. <sup>(11)</sup>

**Nutritiva**, fundamental para distribuir los nutrientes a través de las prolongaciones de los odontoblastos; también hidrata a la dentina por medio de los túbulos dentinarios. <sup>(11)</sup>

**Sensitiva**, el complejo dentino-pulpar, transmite impulsos a través de fibras nerviosas que llegan al sistema nervioso central, provocando una sensación dolorosa de forma inmediata. <sup>(11)</sup>

**Defensiva**, la dentina se puede producir 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, otra forma es donde la continuidad se ha perdido. La pulpa también tiene la capacidad de provocar una respuesta inmune al identificar sustancias extrañas, como lo hace en respuesta de defensa ante la caries dental. <sup>(11)</sup>



## 4. CARIES DENTAL

La caries dental se describe como una enfermedad infecciosa que se produce por bacterias productoras de ácido y que estas se transmiten al niño fundamentalmente durante el primer año de vida; es por eso que la prevención primaria se debe centrar en la intervención sobre la colonización del microbiota oral del bebé durante el primer año; ya que es una enfermedad que se da muy frecuentemente en la niñez sin ninguna distinción por raza o género. Esta enfermedad es multifactorial se relaciona con el estilo de vida, es decir, hábitos de alimentación, una higiene oral deficiente, la exposición ineficiente al flúor y por un alto consumo de azúcares, provocando caries, dolor y en algunos casos infección. Por lo que los buenos hábitos dentales deben de empezar desde temprano porque la caries dental puede empezar tan pronto como aparece el primer diente. (14,15)

### 4.1 Definición

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha definido la caries dental como “un proceso localizado de origen multifactorial que se inicia después de la erupción dentaria, determinando el reblandecimiento del tejido duro del diente y que evoluciona hasta la formación de una cavidad.” (15)

Esta enfermedad a grandes rasgos si no se atiende puede afectar la salud general del ser humano y su calidad de vida. (Fig.8)



Fig.8 La caries se manifiesta con lesiones normalmente progresivas que, si no se tratan, aumentan de tamaño, y progresan hacia la pulpa dental. (14)

#### 4.1.1 Factores etiológicos

Existen varias teorías a través del tiempo que tratan de explicar el origen de la lesión cariosa; entre las más destacadas esta la teoría acidófila de Miller en 1890, donde describe que en la cavidad oral se encuentran bacterias capaces de producir ácidos, y por medio de esta acción, el pH desciende y en las zonas delimitadas del esmalte se inicia la descalcificación; Gottlieb en 1944 propuso la teoría proteolítica donde afirma que el proceso carioso se inicia por la actividad de la placa dentobacteriana cuyos microorganismos son proteolíticos, es decir, que causan desintegración de las proteínas; Schatz y Martin en 1955 la ampliaron al agregar la quelación para explicar lo que sucede en el diente, explican que la caries dental se relaciona con dos reacciones que ocurren simultáneamente, por destrucción microbiana de los componentes orgánicos del esmalte y la pérdida de apatita por disolución, esto es porque los productos de descomposición de la materia orgánica del esmalte, son quelantes. La quelación es un fenómeno químico por el cual una molécula puede captar el calcio de otra, tanto hidratos de carbono y la saliva pueden actuar como tales. (14,17)

La caries dental se considera como una enfermedad multifactorial y que se establece con base en su localización, extensión y progresión a partir del huésped (diente), bacterias (microbiota) y el sustrato (carbohidratos refinados); que al coincidir forman un factor de riesgo para que se lleve a cabo la enfermedad. (Fig.9) <sup>(14)</sup>

Por otro lado, también se han tomado en cuenta más factores que implican el desarrollo de la enfermedad como la edad, genética y aspectos ajenos a la propia afección como factores económicos y culturales. La unión de todos estos factores, su frecuencia, y la acción bacteriana en el diente son los que expresan en conjunto la sensibilidad a la caries dental y su evolución. (Fig. 9) <sup>(14,15)</sup>

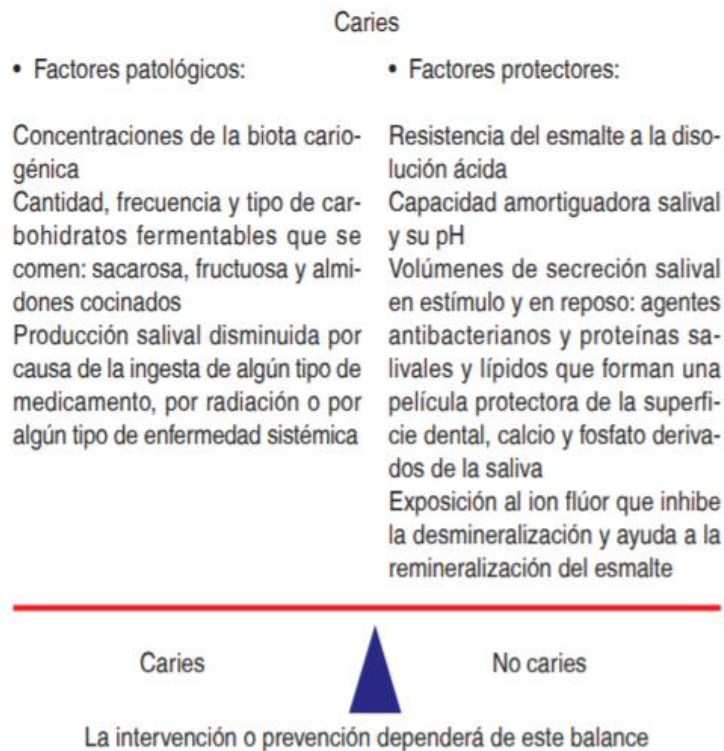


Fig.9 Factores de riesgo a caries. <sup>(16)</sup>



## 4.2 Microbiología de la caries

Desde hace tiempo se sabe que los microorganismos desempeñan un papel importante en la caries.

Según en el artículo “Beyond Streptococcus mutans: clinical implications of the evolving dental caries a etiological paradigms and its associated microbiome” publicado en el 2018 menciona que la caries dental puede considerarse una infección endógena y que esta puede ocurrir cuando los miembros del microbiota residente obtienen una ventaja ecológica selectiva sobre otras especies, alterando el equilibrio homeostático de la biopelícula e iniciando el proceso de la enfermedad. <sup>(18)</sup>

Existen conceptos contemporáneos de la etiología y patogénesis de la caries dental enfatizando “un enfoque mixto bacteriano-ecológico” como responsable del inicio y la progresión de la lesión. Es decir, en lugar de ser considerada como una enfermedad infecciosa causada por un organismo específico; ahora se entiende que la caries dental es una enfermedad mediada por biopelículas. <sup>(17,18)</sup>

En 1994 Marsh propone la hipótesis de la “placa ecológica”; esta es argumentada por una serie de estudios donde se sostiene que los organismos asociados con la enfermedad pueden estar presentes también en los sitios sanos, pero en niveles tan bajos, que no son clínicamente relevantes. La enfermedad, por lo tanto, es resultado de los cambios ocurridos en el balance del microbiota que reside en la placa, como consecuencia de la modificación de las condiciones medio ambientales locales. Por ejemplo, las condiciones repetidas de un pH bajo en la placa luego del consumo frecuente de azúcares que favorecen el predominio de las especies cariogénicas, y la disminución del flujo salival. (Fig.10) <sup>(18,42)</sup>



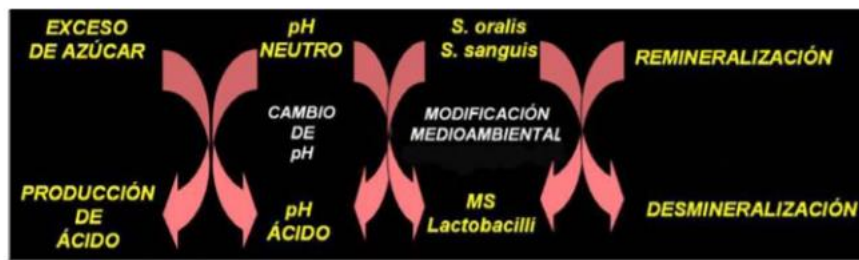


Fig.10 Hipótesis de la placa ecológica de Marsh<sup>(42)</sup>

Takahashi y Nyvad en 2008 mencionan avances recientes con respecto al proceso de caries, indican que los fenómenos ecológicos inducidos por la producción de ácido bacteriano inclinan el equilibrio de desmineralización y remineralización de los tejidos duros dentales hacia la desmineralización a través de la adaptación y selección inducida por el ácido bacteriano dentro del microbiota. <sup>(18)</sup>

Todos estos conceptos ecológicos de caries han sido confirmados por estudios moleculares recientes basados en ADN y ARN en donde se ha descubierto un ecosistema microbiano ampliamente diverso, por lo que *Streptococcus mutans* representa una fracción muy pequeña (0.1%-1.6%) de la comunidad bacteriana implicada en el proceso de caries. Hoy en día los microbiólogos orales han expandido las principales especies bacterianas asociados a caries; de las bacterias más destacables están *S. mutans*, *S. sobrinus*, *S. sanguinis*, *Lactobacillus* y *Actinomyces*. <sup>(17,18)</sup>

Un dato importante es que las asociaciones bacteriano-fúngicas también pueden mejorar sinérgicamente la virulencia de la biopelícula cariogénica, y *Cándida albicans* se detecta con frecuencia en grandes cantidades en la placa dental de niños con caries de primera infancia, por lo que hace que se vuelva una observación importante ya que *Candida* normalmente no se asocia bien *S. mutans*, no coloniza, y tampoco metaboliza la sacarosa de manera efectiva por si sola. <sup>(18)</sup>

Sin embargo, estudios recientes han demostrado que existe una relación simbiótica entre *S. mutans* y *C. albicans* mediada por la influencia de glucosiltransferasas derivadas de bacterias lo que contribuye a la gravedad de la caries de primera infancia. <sup>(18)</sup>



### 4.3 Clasificación

La lesión que provoca la caries tiene diferentes clasificaciones empezando por su superficie anatómica, (sobre superficies oclusales, áreas proximales lisas y raíz). por la profundidad con la que penetra el tejido y, (nivel del esmalte, dentina y pulpa) por el estado de actividad de progresión de la lesión (activa e inactiva) y la velocidad de la progresión de la caries. (19,22)

#### 4.3.1 Según la superficie afectada.

Principalmente los surcos, fosas, fisuras en molares y premolares; así como también en las superficies lisas de los dientes anteriores son nichos ecológicos formados por áreas retentivas donde el biofilm dental se acumula y da paso a la formación de lesiones cariosas en el interior de dichas superficies. (19,22,23)

Las fosas y fisuras son las áreas más susceptibles de presentar lesiones cariosas por sus características anatómicas.

Así también las caras vestibulares o linguales y sobre todo las zonas proximales de incisivos y molares por ser áreas de difícil acceso, favorecen altamente la adherencia del biofilm. (19,21,22,23)

Por último, la zona radicular, que abarca las zonas del cemento y la dentina, es frágil por la ausencia de esmalte por lo que la caries es de rápida progresión y destructiva. (24)

#### 4.3.2 Profundidad de la caries

Con relación a la profundidad con la que penetra a los tejidos, empezando por el esmalte, después dentina y por último la pulpa.

El esmalte presenta varias zonas:

- Zona superficial aprismática, permeable a los productos bacterianos, más rugosa que el esmalte sano, favorece 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 que atraviesan esta zona, y que llegan hasta el cuerpo de la lesión, por donde los subproductos bacterianos entran. <sup>(6)</sup>

- Cuerpo de la lesión, es la zona 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. <sup>(6)</sup>
- Zona oscura, microscópicamente es una banda o línea gruesa de color marrón, con un grosor de 20 y 30µm. (Fig.11) <sup>(6)</sup>



Fig.11 Distribución de porosidad y pérdida de mineral en una lesión de esmalte, comparado con el esmalte sano <sup>(6)</sup>

- Zona traslúcida, es la zona más profunda de la lesión. Hay modificación de los prismas, mostrando la descalcificación que inicia en la sustancia interprismática. (Fig.12) <sup>(6)</sup>

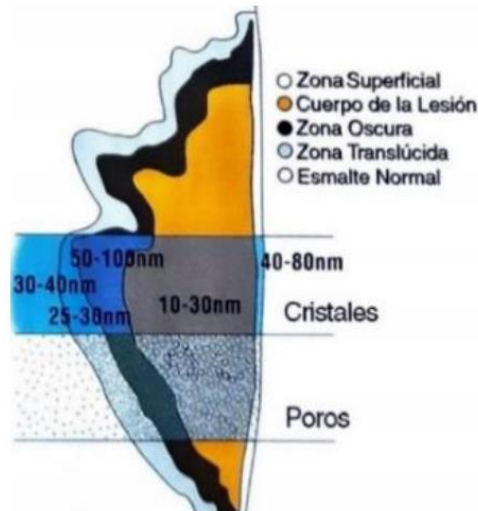


Fig.12 Esquema de la lesión cariosa no cavitada en esmalte <sup>(6)</sup>

La lesión cariosa en dentina se desarrolla a partir de un proceso muy complejo de respuesta molecular y destrucción. <sup>(6,25)</sup>

En la lesión no cavitada aún no hay cavitación, puede haber invasión bacteriana de los túbulos de forma localizada en la dentina superficial, existen 4 zonas en la lesión no cavitada dentinaria desde la pulpa al exterior: <sup>(4)</sup>

- 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 (Fig.13) <sup>(6)</sup>

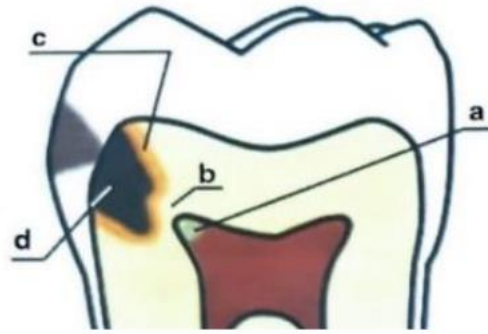


Fig.13 Esquema de lesión cariosa no cavitada que compromete a la dentina <sup>(6)</sup>

En la lesión cavitada las bacterias invaden la dentina de forma generalizada, histológicamente la lesión consta de 6 zonas que, del exterior hasta la profundidad, a continuación, se encuentran referidas en la tabla 1.

(6)

Tabla 1. Zonas histológicas del paso de la lesión que invaden la dentina.

(6,12,13,27)

Zona	Descripción
Zona necrótica	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dentina necrótica, gran cantidad de bacterias, desmineralización y matriz colágena completamente destruida.</li> </ul>
Zona de desmineralización avanzada o superficial	<ul style="list-style-type: none"> <li>Menor cantidad de bacterias, desmineralización y destrucción parcial de la matriz orgánica.</li> </ul>
Zona de invasión bacteriana	<ul style="list-style-type: none"> <li>Porción alcanzada por bacterias</li> </ul>
Zona de desmineralización inicial	<ul style="list-style-type: none"> <li>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</li> </ul>



	bacterianas aún no penetran a esta profundidad
<b>Zona de esclerosis</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se esclerosan los túbulos dentinarios, con la finalidad de contener la invasión bacteriana</li> </ul>
<b>Zona de dentina terciaria o de irritación</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Al límite pulpo-dentinario, en respuesta a la agresión.</li> <li>• La dentina es menos mineralizada y organizada, sus túbulos presentan irregularidades en su configuración y disposición.</li> </ul>

En 1979 Fusayama y Terashima proponen que la eliminación de dentina cariada se limite a la capa exterior, que es incapaz de remineralizarse y cuyo contenido bacteriano es muy alto; y que se mantenga la capa subyacente, que es posible de remineralizar y con contenido bacteriano no significativo. Fue así como se formó el concepto de dentina infectada y dentina afectada. A continuación, en la tabla 2 se muestran sus características <sup>(6,28)</sup>

Tabla 2. Características de la dentina afectada e infectada.

<b>DENTINA INFECTADA</b> <b>(Dentina cariada externa)</b>	<b>DENTINA AFECTADA</b> <b>(Dentina cariada interna)</b>
<b>Desnaturalización irreversible</b>	Desnaturalización reversible
<b>No remineralizable</b>	Remineralizable
<b>Muy infectada</b>	Poco infectada
<b>Insensible, no vital</b>	Sensible y vital



#### 4.3.3 Estado de actividad de la caries

Las lesiones cariosas activas e inactivas presentan características específicas:

- Lesión inactiva, se presenta en un área donde no hay acumulación de biofilm, tiene una apariencia superficial brillante de color marrón, el esmalte es liso y duro al igual que la dentina. <sup>(22,29)</sup>
- Lesión activa, se presenta en un área de acumulación de biofilm principalmente en fosas, fisuras, espacios interproximales y gingivales, existe una gran acumulación de biofilm, tiene una apariencia mate-opaca, con pérdida de brillo y un color entre blanco y amarillo. El esmalte es rugoso, y la dentina blanda. <sup>(22,26,30)</sup>

#### 4.3.4 Velocidad de progresión de la caries.

Cuando un ecosistema cerrado de bacterias está protegido por esmalte, provoca una lesión activa y de rápida progresión. En cambio, si la barrera de esmalte se pierde, el entorno microbiano puede cambiar, tornándose vulnerable al cepillado y a otros fenómenos de auto limpieza, lo que permite remineralizar la dentina. <sup>(26)</sup>

Cuando hay medidas inadecuadas 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. <sup>(26)</sup>

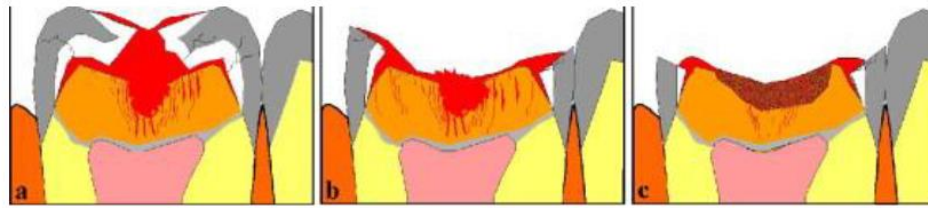


Figura 14: a) lesión cerrada de alta progresión, b) el esmalte se rompe, dando progresión mixta. c) en la parte oclusal progresa lentamente, en los márgenes el progreso es rápido. <sup>(26)</sup>

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 <sup>(26,28)</sup>

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. <sup>(29)</sup>



## 5. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA LESIÓN CARIOSA

Para evaluar de mejor manera la eliminación cariosa se sugiere revisar una variedad de criterios que incluyen dureza, humedad, color, propiedades de fluorescencia y la tinción del tinte a través de colorantes detectores de caries en la dentina. (Fig15)

Se han desarrollado diversos métodos con el fin de eliminar el tejido carioso pero de acuerdo con algunos estudios, estos criterios no cuentan con suficiente validación clínica; mientras que alguno de ellos se consideran perjudiciales, uno de ellos es la tinción a través de colorantes detectores de caries. Todos estos criterios son únicamente medidas sustitutivas, y realmente deben evaluarse con resultados relevantes como el dolor, mantenimiento de la salud pulpar y la retención del diente. (32)

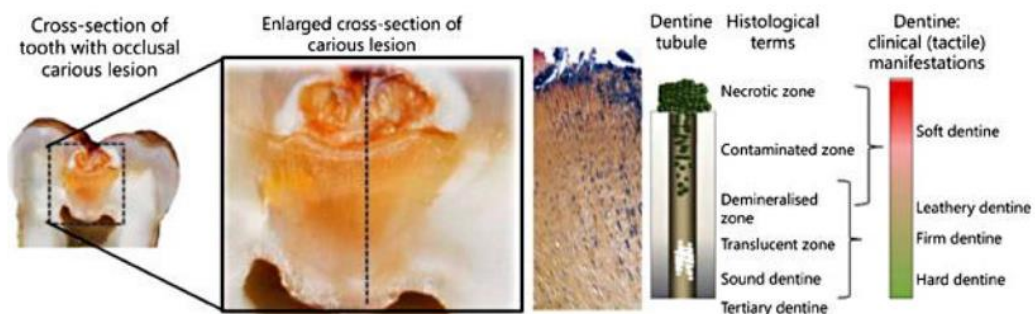


Fig. 15 Correlación entre las zonas y las manifestaciones clínicas. (31)

### 5.1 Dureza

La dureza de la dentina depende de su consistencia que puede ser blanda, coriácea, firme, áspera o dura: éste se considera un criterio principal para evaluar el tejido cariado y determinar si se elimina. (32)

Según Bjorndal en 1997, Kidd en 1993, Petrou en 2014, la dentina que se observa dura, oscura y seca refleja la detención de la lesión cariosa. (32)

### 5.2 Humedad

La humedad que puede ser mojada, húmeda o seca es útil como indicador adicional.

### 5.3 Color

El color es otro parámetro que podemos tomar en cuenta y puede ser, pálido / amarillo, marrón oscuro / negro. <sup>(32)</sup>

### 5.4 Propiedades de fluorescencia

Existen métodos ópticos para detectar lesiones cariosas que son menos invasivos; entre ellos se propone la fluorescencia inducida con LED azul como método para la detección de la presencia de Streptococcus en la microbiota bacteriana bucal y así poder identificar caries incipiente. <sup>(32)</sup>



Fig. 16 Fluorescencia inducida con LED azul <sup>(32)</sup>

### 5.5 Tinción a través de colorantes de caries.

Durante la preparación cavitaria se considera que es necesario proceder a la total eliminación del tejido dentinario infectado con el uso de diversos colorantes, que contribuyen o sustituyen el método de eliminación basado solamente en criterios táctiles y ópticos. Estos colorantes son inespecíficos y tiñen la matriz orgánica de la dentina menos mineralizada. <sup>(37)</sup>

Según Schwendicke en 2014 la tinción a través de colorantes como detector de caries es perjudicial, y puede llevar a hacer un desgaste innecesario de tejido dentinario sano por aparición de falsos positivos. (Fig. 17) <sup>(32)</sup>



Fig.17 Detector de caries. <sup>(37)</sup>



## 5.6 Alternativas de tratamiento para la lesión cariosa.

En 2015 el Consenso de Colaboración Internacional de Caries (ICCC) reunió a un equipo de expertos que establecieron recomendaciones clínicas para la remoción de tejido cariado y el manejo de las lesiones cariosas cavitadas, incluida la restauración. Recomendaciones que buscan contar con estrategias para tratar la enfermedad de la caries dental y controlar la actividad de las lesiones cavitadas existentes; para así poder preservar los tejidos duros y retener los dientes a largo plazo; estas sugerencias están basadas principalmente en la textura de la dentina desmineralizada. <sup>(32)</sup>

Se menciona que el control de la enfermedad en las lesiones cariosas cavitadas debe intentarse utilizando métodos que tengan como objetivo, primero la eliminación o el control de la biopelícula. Y sólo en caso de que las lesiones cariosas cavitadas no se puedan limpiar o ya no se puedan sellar, se indiquen las intervenciones restauradoras. <sup>(32)</sup>

Por otro lado, en el momento que esté indicada una restauración, las prioridades para la eliminación del tejido cariado son las siguientes: <sup>(32)</sup>

- Preservar el tejido sano y remineralizable.
- Lograr un sello restaurador
- Mantener la salud pulpar
- Maximizar el éxito de la restauración, eliminando la suficiente dentina blanda.

El ICCC llevó a cabo recomendaciones acerca del tratamiento de la caries dental, que se relacionan con etapas específicas de la extensión de la lesión cariosa, es decir, la lesión del esmalte, la lesión de dentina cavitada o la lesión que llega a la pulpa. <sup>(32)</sup>

Cuando existe una lesión no cavitada se puede tratar con la eliminación de biopelículas (cepillado de dientes) y / o remineralización o sellando sobre ellas, en cuanto a lesiones oclusales, esto será mediante la colocación de



selladores de fisuras, y para superficies proximales o lisas esto involucrará otros métodos de sellado o infiltración de la lesión con resina. <sup>(32)</sup>

Se menciona que para el tratamiento de las lesiones cariosas de dentina cavitada, que son accesibles para la inspección visual-táctil y la evaluación de la actividad; son consideradas como lesiones potencialmente limpiables; ya que el paciente puede limpiarlas manualmente; así estas lesiones pueden inactivarse, es decir, no requieren tratamiento adicional, ya que su progresión es poco probable y pueden tratarse de forma no restauradora, sin invadir es decir, mediante la eliminación de películas selladoras o remineralización. <sup>(32)</sup>

Pero en cambio es probable que las lesiones que no se puedan limpiar estén activas y progresen, aunque podrían transformarse en lesiones que se puedan limpiar al ensanchar la abertura y al fomentar prácticas de higiene bucal eficaces en el individuo, incluido el empleo de pasta de dientes fluorada y prácticas dietéticas saludables, este tipo de tratamiento se realiza más ampliamente en la dentición temporal. <sup>(32)</sup>

El consenso sugiere los siguientes puntos para llevar a cabo el manejo restaurativo de las lesiones cariosas: <sup>(32)</sup>

- Conservar el tejido no desmineralizado y remineralizable.
- Conseguir un sellado adecuado colocando la restauración periférica sobre dentina y / o esmalte sano, controlando así la lesión e inactivando las bacterias restantes.
- Se deben evitar las molestias, el dolor y la ansiedad dental, ya que ambos influyen significativamente en la planificación y los resultados del tratamiento.
- Se debe siempre conservar la salud de la pulpa preservando la dentina residual (evitando irritación, agresión pulpar innecesaria) y



previniendo la exposición pulpar es decir que se deje dentina blanda cerca de la pulpa si es necesario.

El ICCC divide el tratamiento de la lesión cariosa dependiendo de la extensión de la eliminación del tejido cariado en los siguientes:

- No remoción del tejido cariado

En 2006 Martignon, en 2009 Alkizy, en 2016 el ICCC y en 2018 Bjorndal sugieren que al sellar la lesión cariosa, las bacterias se ven limitadas de una fuente de nutrientes, por lo que se detiene la proliferación bacteriana y con ello que la lesión siga creciendo; este tratamiento; solo se puede aplicar en dientes no cavitados, mediante el empleo de sellador de fosetas y fisuras, el tratamiento consiste en la aplicación del sellador, este material puede ser ionómero de vidrio o una resina fluida, que deben ser evaluados con el paso del tiempo, ya sea para ver su estado y si es necesario volver a aplicarlos. Esta técnica no aplica en casos de lesiones profundas <sup>(32)</sup>

Otra técnica es el control de la cavidad, que consiste en ampliar la cavidad de caries, para que esta se puede limpiar de manera más fácil, sin ningún material restaurador, únicamente con la eliminación del biofilm manualmente con técnica de cepillado por el mismo paciente y aplicación tópica de flúor. <sup>(32)</sup>

- Remoción no selectiva

La Sociedad Europea de Endodoncia (SEE) la define como “Eliminación completa de la dentina cariada blanda y firme de la periferia y la parte central de la cavidad hasta alcanzar la dentina dura.” <sup>(45)</sup>

Conocida también como eliminación completa de caries, tiene como criterio eliminar todo el tejido carioso de todas las zonas de la cavidad, es decir de la periferia y cercano a la pulpa. Actualmente en acuerdo a los criterios de la SEE no es recomendable, por considerarse como sobretratamiento. Esta

implica llegar a dentina dura cuando hay presencia de lesión cariosa profunda, y tener un riesgo de causar una exposición pulpar, así como por que también dejar las paredes de la cavidad con espesores muy delgados que debilitarían la integridad estructural del diente (Fig. 22).<sup>(32)</sup>

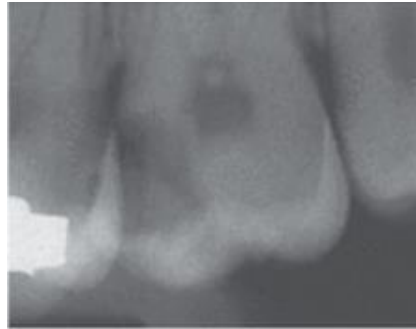


Fig. 22 Lesión cariosa profunda<sup>(46)</sup>

- Remoción selectiva

Esta técnica indica que en la zona periférica de la cavidad se elimine el tejido cariado hasta el esmalte sano o dentina dura para asegurar el sellado marginal. En el caso de las lesiones pocas profundas se elimina el tejido carioso hasta llegar a la dentina firme, pero en las lesiones profundas la eliminación se realiza hasta la dentina blanda.<sup>(32)</sup>

**Remoción selectiva hasta dentina blanda:** cuando se encuentra una cavidad profunda se deja el tejido blando en las paredes cercanas a la pulpa con el fin de evitar la exposición pulpar, y en la parte del margen oclusal se debe limpiar hasta la dentina dura, esto dará seguridad para el sellado adecuado de la cavidad.<sup>(32)</sup>

El protocolo para llevar a cabo este procedimiento es:

Paso 1. Historia clínica junto con un diagnóstico establecido, pulpitis reversible<sup>(12)</sup>

Paso 2. Anestesia, desinfección del diente y aislamiento absoluto, para tener un campo visible.<sup>(12)</sup>

Paso 3. Eliminación de dentina blanda hasta llegar a dentina dura y en el margen de la cavidad dejar esmalte sano para asegurar el sellado adecuado. (Fig.16) <sup>(32)</sup>



Fig.18 Remoción selectiva <sup>(32)</sup>

Paso 4. En las paredes cercanas a la pulpa, donde existe riesgo de exposición pulpar se debe de dejar la dentina blanda. (Fig.17) <sup>(32)</sup>



Fig.19 Remoción selectiva hasta dentina blanda por el riesgo a exposición pulpar <sup>(32)</sup>

Paso 5. Hacer un lavado antiséptico con clorhexidina al 0.12% o hipoclorito de sodio al 2.5% y secar con torunda de algodón estéril. <sup>(12)</sup>

Paso 6. Colocar una medicación en la cavidad con hidróxido de calcio, seguido del uso de ionómero de vidrio para sellar y restaurar finalmente. <sup>(32)</sup>

**Remoción selectiva hasta dentina firme:** este procedimiento brinda una ventaja para la restauración ya que no existe riesgo pulpar, es un tratamiento de elección para ambas denticiones; es sugerido para lesiones cavitadas poco profundas o moderadamente profundas. (Fig.20) En la periferia de la cavidad se elimina la lesión cariosa hasta dentina firme para tener un buen sellado de la restauración. <sup>(32)</sup>

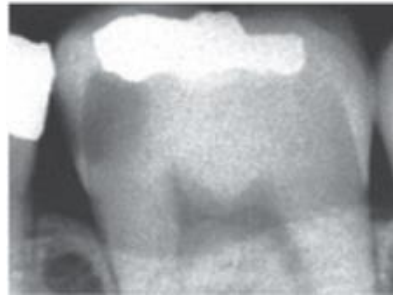


Fig.20 Lesión cariosa moderadamente profunda. <sup>(46)</sup>

El protocolo para llevar a cabo este procedimiento es:

Paso 1. Historia clínica junto con un diagnóstico establecido, de pulpitis reversible. <sup>(12)</sup>

Paso 2. Anestesia, desinfección del diente y aislamiento absoluto, para tener un campo visible. <sup>(12)</sup>

Paso 3. Se comienza eliminando toda la dentina blanda hasta llegar a la dentina dura o esmalte sano en todas las superficies para asegurar un sellado adecuado de la cavidad <sup>(32)</sup>

Paso 4. Hacer un lavado antiséptico con clorhexidina al 0.12% o hipoclorito de sodio al 2.5% y secar con torunda de algodón estéril. <sup>(12)</sup>

Paso 5. Se recomienda colocar una base de ionómero de vidrio y restaurar definitivamente. <sup>(32)</sup>

- Remoción escalonada

La Sociedad Europea de Endodoncia lo define como la aplicación de un biomaterial en una técnica indirecta de eliminación selectiva de tejido cariado en dos etapas. Colocación temporal de la restauración entre visitas y reingreso después de 6 a 12 meses. (Fig.21).



La primera etapa implica la eliminación selectiva de caries hasta dentina blanda, alcanzando un grado que facilite la colocación adecuada de una restauración temporal. La eliminación de la dentina cariada en la segunda etapa debe ser hasta dentina firme; con la colocación final de una restauración permanente. <sup>(45)</sup>



Fig.21 Remoción escalonada, radiografías preoperatorias de un segundo premolar superior derecho permanente (remoción escalonada.). En el seguimiento radiográfico de 1 año (C), el diente se clasificó como un éxito (vitalidad pulpar sin radiolucidez apical) <sup>(46)</sup>

La remoción escalonada consiste en la eliminación de la lesión cariosa a través de dos 2 etapas.

Paso 1. Historia clínica junto con un diagnóstico establecido, pulpitis reversible. <sup>(12)</sup>

Paso 2. Anestesia, desinfección del diente y aislamiento absoluto, para tener un campo visible. <sup>(12)</sup>

Paso 3. 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 dentina blanda cerca de la pared pulpar, para así evitar la comunicación pulpar. <sup>(32)</sup>



Paso 4. Hacer un lavado antiséptico con clorhexidina al 0.12% o hipoclorito de sodio al 5% y secar con torunda de algodón estéril. <sup>(12)</sup>

Paso 5. Se coloca una restauración provisional (hidróxido de calcio) o silicato de calcio debe ser lo suficientemente duradera para que se mantenga de 6 hasta 12 meses para permitir que se produzcan cambios en la dentina y la pulpa <sup>(32)</sup>

Paso 6. En la segunda etapa se elimina la restauración temporal y se evalúan los cambios de la lesión; se elimina la caries residual hasta llegar a la dentina dura. <sup>(32)</sup>

Paso 7. Se reconstruye definitivamente con un adecuado sellado marginal y se da seguimiento. <sup>(32)</sup>

En este tratamiento por fases se tiene la expectativa de que, en el primer paso, se forme dentina terciaria, que la dentina desmineralizada se remineralice y se reduzca la cantidad de bacterias viables.

Una vez transcurridos los 12 meses se retira la restauración y existe la oportunidad de reevaluar los cambios en el color y la dureza de la lesión. <sup>(32)</sup>

Por recomendaciones en la literatura este procedimiento no es viable para la dentición temporal por que los dientes deciduos tienen una vida útil limitada. <sup>(32)</sup>

El fracaso de la restauración temporal suele ser una complicación de esta técnica, lo que permite que el sustrato llegue a la lesión, a través de microfiltración; esto conduce a la contaminación y por ende a la progresión de la lesión. <sup>(33)</sup>

Estos procedimientos de eliminación de la lesión cariosa deben ser cuestionados desde una perspectiva biológica; debido a que se menciona que dejar dentina cariosa suave sobre la pulpa es igual a dejar bacterias. Aunque lo que se espera es que la caries no progrese por la falta de nutrición, en la zona más profunda de la dentina existen bacterias anaerobias (asacarolíticas) que pueden tomar nutrientes en forma de



proteínas y glucoproteínas del colágeno desmineralizado de la dentina y de los fluidos del tejido pulpar que se infiltran a través de los túbulos dentinarios, conductos laterales y foramen apical con lo existe la posibilidad de que las bacterias residuales sean capaces de mantener la lesión pulpar y la inflamación. <sup>(33)</sup>

En 2019 Rucucci y colaboradores reportan que la inflamación pulpar 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. <sup>(33)</sup>

De manera general, la decisión de seguir las distintas alternativas de tratamiento para la eliminación de la lesión cariosa con diagnóstico de pulpitis reversible; están determinadas principalmente por la profundidad de la lesión y la dentición. <sup>(19)</sup>

Primero para la dentición primaria se considera que; si la lesión cariosa es profunda y radiográficamente abarca 1/3 o 1/4 interno de la dentina, existe riesgo de exposición pulpar se indica la remoción selectiva hasta dentina blanda. Cuando la lesión cariosa es superficial o moderada y radiográficamente no va más de 1/3 o 1/4 del total del espesor de dentina no hay riesgo de exposición pulpar, se indica la remoción selectiva hasta dentina firme, seguida de un tratamiento restaurador atraumático, o bien, el control de la cavidad sin restaurar, o la colocación de un sellador de fosetas y fisuras siempre y cuando el diente no esté cavitado. <sup>(19)</sup>

Para el caso de la dentición permanente, se recomienda que; si la lesión cariosa es profunda y radiográficamente abarca 1/3 o 1/4 interno de la dentina, existe riesgo de exposición pulpar se indica la remoción selectiva hasta dentina blanda, ó bien la remoción escalonada, o un tratamiento restaurador atraumático (ART). <sup>(19)</sup>

Pero en el caso de que la la lesión cariosa sea superficial o moderada y radiográficamente no va más de  $\frac{1}{3}$  o  $\frac{1}{4}$  de la dentina al no haber riesgo de exposición pulpar, se pueden indicar las siguientes alternativas: la remoción selectiva hasta dentina firme, un tratamiento restaurador atraumático, el control de la cavidad sin restaurar, o la colocación de un sellador de fosetas y fisuras si el diente no está cavitado. <sup>(19)</sup> (Fig. 23)

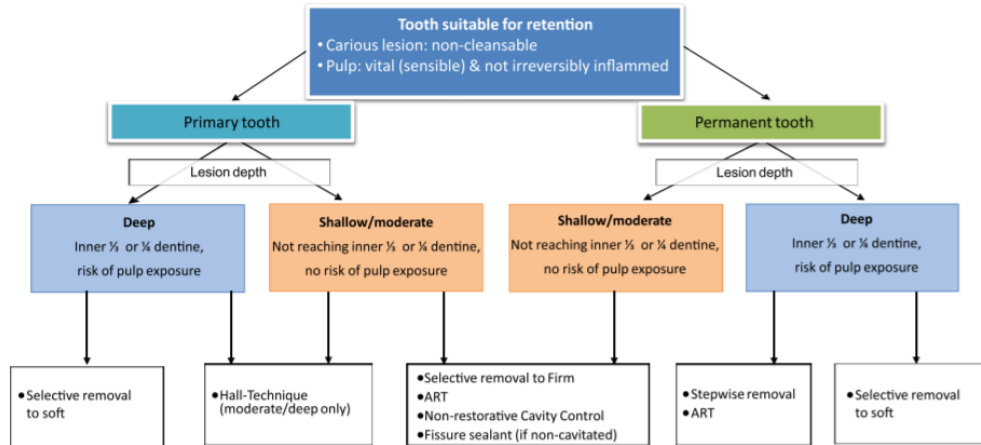


Fig. 23. Tratamientos restauradores para lesiones cariosas no limpiables en dientes vitales; mediante tratamiento restaurador atraumático (TRA). <sup>(19)</sup>



## 6. TERAPÉUTICA PULPAR VITAL

La terapia pulpar vital o por sus siglas en inglés (VPT) hace referencia a las estrategias encaminadas a mantener la salud de toda o parte de la pulpa; lo que ha generado una verdadera controversia en la literatura en cuanto a la justificación de cada modalidad de tratamiento y sus indicaciones. Aunque por otro lado existe evidencia que respalda la eliminación total del tejido pulpar para prevenir necrosis, infección e inducción de periodontitis apical. <sup>(33)</sup>

El término pulpa vital hace referencia a la pulpa que mantiene sus mecanismos de defensa frente a la agresión y es capaz de volver a su estado de salud, aunque de acuerdo con la literatura esta puede tener repercusiones que se manifiesten por alteraciones a nivel histológico y fisiológico. <sup>(33)</sup>

El glosario de términos endodóncicos de la Asociación Americana de Endodontistas (AAE) define a la terapia pulpar vital como el tratamiento destinado a preservar y mantener el tejido pulpar en un estado saludable, cuando este ha sido comprometido por algún procedimiento restaurador, caries o traumatismo. <sup>(33)</sup>

Los tratamientos dirigidos a mantener la vitalidad de toda o parte de la pulpa expuesta a la caries no han sido favorecidos por parte de los clínicos; hasta hace poco tiempo, que algunos estudios demostraron la tasa de éxito para este tipo de tratamientos. <sup>(33)</sup>

Por muchos años estos procedimientos solo se habían recomendado en pacientes jóvenes debido a la capacidad de curación dinámica que existe en la pulpa dental en individuos jóvenes en comparación con gente adulta. <sup>(33)</sup>

Por muchos años, estudios de seguimiento con resultados insatisfactorios sobre VPT llevaron a la idea que solo se podía realizar en dientes de pacientes jóvenes con ápice abierto y que con dientes permanentes vitales con un diagnóstico de pulpitis irreversible con pulpas expuestas por



lesiones cariosas profundas, se considera como una contraindicación para aplicar alguno de estos tratamientos y el único tratamiento efectivo recomendable sería una pulpectomía; la idea para llevar a cabo estos tratamientos está indicada en casos de pulpitis reversible, o por exposición pulpar ocasionada por traumatismo o mecánica. <sup>(9,35,47)</sup>

Hay que estudiar que informan acerca de resultados exitosos al realizar un tratamiento de 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 que dio a conocer que la pulpotomía es una modalidad de tratamiento conservador para la pulpitis irreversible en dientes permanentes. En realidad, la posibilidad de preservar la vitalidad de la pulpa con diagnóstico de pulpitis irreversible es un gran desafío a la nomenclatura contemporánea de pulpitis irreversible, ya que este término implica que la pulpa está dañada de forma irreversible por lo que el tratamiento de elección es la pulpectomía o extracción del diente. En estudios histopatológicos se comprobó que, en dientes con exposición pulpar, el grado de penetración bacteriana es variable, e incluye la formación de microabscesos. <sup>(33,47)</sup>

### 6.1 Tratamientos terapéuticos alternativos para caries profunda

Las distintas alternativas de tratamiento de terapia pulpar vital (VPT) son: el recubrimiento pulpar indirecto, recubrimiento pulpar directo, pulpotomía parcial y la pulpotomía completa. <sup>(33)</sup>

### 6.2 Recubrimiento pulpar indirecto.

La Sociedad Europea de Endodoncia define el recubrimiento pulpar indirecto como la “Aplicación de un biomaterial sobre una delgada barrera de dentina en una técnica de eliminación de tejido cariado en una etapa, generalmente sobre dentina dura”. Lo considera como una alternativa más agresiva que la remoción selectiva de tejido carioso en una etapa y excavación escalonada. <sup>(45)</sup>

Para la SEE este procedimiento consiste en la eliminación selectiva de caries con un excavador hasta la dentina dura en las paredes periféricas; pero que deja dentina firme afectada por la lesión de caries en el piso pulpar; esta técnica puede ayudar al tejido pulpar a recuperarse y reducir el riesgo de exposición pulpar. La finalidad de este tratamiento es promover la formación de una barrera tisular dura después de la lesión; como ya se había mencionado la eliminación selectiva de caries hasta la dentina blanda del piso pulpar puede ser apropiada en caso de lesiones profundas que se acerquen a la pulpa. (Fig.24) <sup>(33,34)</sup>

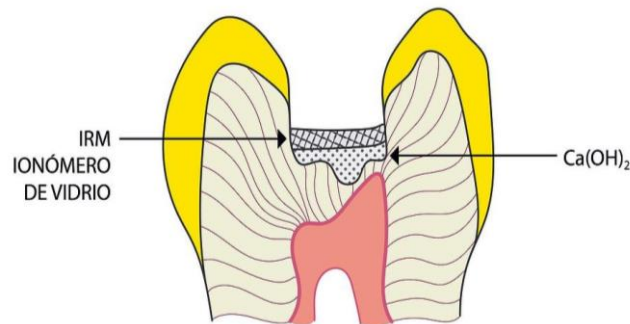


Fig.24 Recubrimiento pulpar indirecto. <sup>(40)</sup>

Está indicado en todos los procesos de restauración con el fin de estimular la formación de dentina terciaria, aislar los túbulos dentinarios y la pulpa, de los materiales de obturación y evitar microfiltración bacteriana a la pulpa: se considera un procedimiento a realizar en dientes sanos o con diagnóstico de pulpitis reversible. Y se encuentra contraindicado en dientes que presenten sintomatología de pulpitis irreversible o necrosis pulpar. <sup>(33,34)</sup>

Por lo tanto, antes de realizar la protección del complejo dentino-pulpar se debe realizar el diagnóstico clínico preciso de la condición pulpar, que incluye: anamnesis, examen clínico con la realización de pruebas de palpación, percusión y de sensibilidad pulpar que junto con el examen radiográfico suman datos para el diagnóstico clínico pulpar. Las técnicas

de conservación de la vitalidad pulpar solamente serán realizadas si el diagnóstico clínico sugiere una condición clínica favorable. (Tabla 3) <sup>(33,34)</sup>

Tabla 3. Para el correcto diagnóstico de la condición de la respuesta pulpar se deben tomar en cuenta los siguientes criterios: <sup>(39)</sup>

### Diagnóstico clínico de la condición pulpar.

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

El protocolo de manejo para llevar a cabo este procedimiento consiste en:

Paso 1. Historia clínica junto con un diagnóstico establecido de pulpitis reversible. <sup>(12)</sup>

Paso 2. Anestesia, desinfección del diente y aislamiento absoluto, para tener un campo visible. <sup>(12)</sup>

Paso 3. Eliminar la caries del diente empezando por el esmalte y después dentina según la técnica empleada, se hace un lavado antiséptico con clorhexidina al 0.12% o hipoclorito de sodio al 5% y secar con torunda de algodón estéril. <sup>(12)</sup>





Paso 4. Se coloca cemento de ionómero de vidrio, cemento de ionómero de vidrio modificado con resina, hidróxido de calcio, óxido de zinc/eugenol, Silicato de calcio (Biodentine) o Agregado de trióxido de calcio (MTA) sobre la dentina para mejorar la cicatrización y reparación de la pulpa. <sup>(12)</sup>

En estudios a largo plazo se ha demostrado que las tasas de éxito de los dientes tratados con el tratamiento pulpar indirecto son mayores que las de los dientes tratados con pulpotomía. <sup>(19)</sup>

Existen controversias de criterio entre distintos autores acerca de cómo manejar el tratamiento de recubrimiento pulpar indirecto; de acuerdo con los criterios del Consenso de Colaboración Internacional de Caries, (ICCC) en el recubrimiento indirecto se debe quitar la lesión cariosa sin hacer exposición pulpar; incluso dejando dentina blanda lo que resulta muy similar a la propuesta de una técnica de remoción cariosa escalonada. <sup>(19)</sup>

Por su parte el criterio de la Asociación Americana de Endodoncistas (AAE) y el Dr. Ricucci se considera necesario la eliminación de toda la lesión cariosa hasta llegar a dentina sana y firme; aún con el riesgo de que se presente la exposición pulpar. <sup>(33,45)</sup>

### 6.3 Recubrimiento pulpar directo

Procedimiento en el cual la pulpa dental expuesta se sella con un material colocado directamente en la exposición mecánica o traumática para facilitar la formación de dentina reparadora y el mantenimiento de la vitalidad. Una pulpa inmadura posteriormente de haberse realizado un recubrimiento pulpar directo permite una respuesta favorable seguido de la formación del puente dentinario. <sup>(33,34)</sup>

Está indicado en dientes con exposición pulpar, pero donde no exista contaminación pulpar por caries, y sin síntomas de pulpitis irreversible o necrosis pulpar. <sup>(33,34)</sup>

El protocolo de manejo para llevar a cabo este procedimiento consiste en:

Paso 1. Historia clínica junto con un diagnóstico establecido, con pulpitis reversible. <sup>(12)</sup>

Paso 2. Anestesia, desinfección del diente y aislamiento absoluto, para tener un campo visible. <sup>(12)</sup>

Paso 3. Se recomienda desinfectar con clorhexidina al 0.2% o hipoclorito de sodio al 2.5% y secar con torunda de algodón estéril. <sup>(12)</sup>

Paso 4. Al hacer la comunicación pulpar se debe realizar hemostasia por presión, con una torunda de algodón estéril humedecida con solución salina de 2 a 3 min. Se debe de tomar en consideración que, si esta hemorragia no se detiene en el tiempo establecido, se deberá considerar que la mejor opción de tratamiento es la pulpectomía. <sup>(12)</sup>

Paso 5. Al detener la hemorragia se puede utilizar hidróxido de calcio o Agregado de trióxido de calcio (MTA) como agente de recubrimiento pulpar. (Fig.25) <sup>(12)</sup>

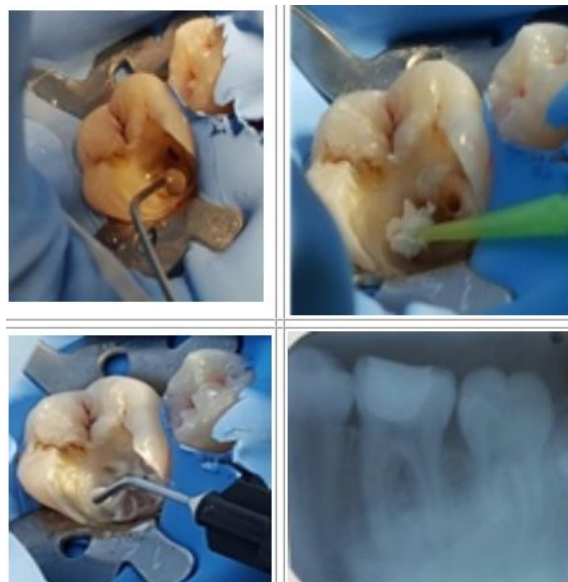


Fig. 25 Recubrimiento pulpar directo con aplicación de base con hidróxido de calcio (Ultra-Blend) y obturación temporal con toma de radiografía final. <sup>(38)</sup>



Se debe de llevar un control clínico y radiográfico cada 6 meses y hasta 24 meses para valorar la evolución y el éxito del tratamiento, este se comprueba cuando el diente permanece asintomático, con respuesta positiva a las pruebas de sensibilidad pulpar (pruebas térmicas) y pruebas de sensibilidad periodontal (palpación, percusión vertical y horizontal) y por medio de radiografías donde se debe de observar la formación de un puente de dentina con ausencia de zona radiolúcida en la zona periapical, sin alteración en el espacio del ligamento periodontal, calcificación o resorción interna y/o externa. <sup>(43)</sup>

En un estudio realizado en el 2014 se expuso que el MTA genera mejores resultados en comparación con el hidróxido de calcio, se recomendó que una vez colocado el recubrimiento pulpar directo se debe colocar la restauración permanente de inmediato, debido que a desde el criterio de evaluación histológica, se muestra que la inflamación y la necrosis pulpar se producen cuando las bacterias penetran en las restauraciones con microfiltraciones. <sup>(43)</sup>

En un artículo se reporta el caso de un primer molar mandibular con caries profunda y con gran exposición pulpar a nivel de los cuernos pulpares mesiales y un diagnóstico clínico de pulpitis reversible; al que se realizó recubrimiento pulpar directo con Biodentine, que es un material de restauración a base de silicato tricálcico. <sup>(33)</sup>

En los controles a 3-6 meses, la evolución de la exposición mostró la formación de una barrera de tejido mineralizado que “reparaban” las exposiciones pulpares; y el diente respondió normalmente a las pruebas pulpares. (Fig.26) <sup>(33)</sup>

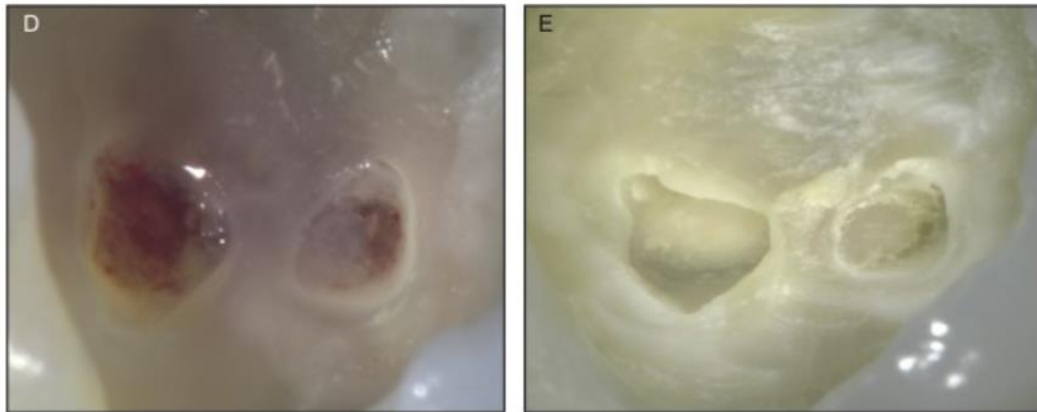


Fig.26 Recubrimiento pulpar directo con Biodentine, el sitio de exposición se reparó con un relleno de tejido mineralizado dentro de los 3-6 meses. <sup>(33)</sup>

En 2005 una investigación llevada cabo por Nowicka y cols. evaluó tomográfica e histológicamente la formación del puente reparador de dentina después del recubrimiento pulpar directo con hidróxido de calcio, MTA y Biodentine en terceros molares sanos indicados para extracción; los resultados revelaron que del puente dentinario formado por los 3 materiales; el que resulto más exitoso a nivel de espesor y volumen fueron los formados por MTA y Biodentine; que fueron superiores al asociado con hidróxido de calcio.(Fig.27,28,29)<sup>(41)</sup>

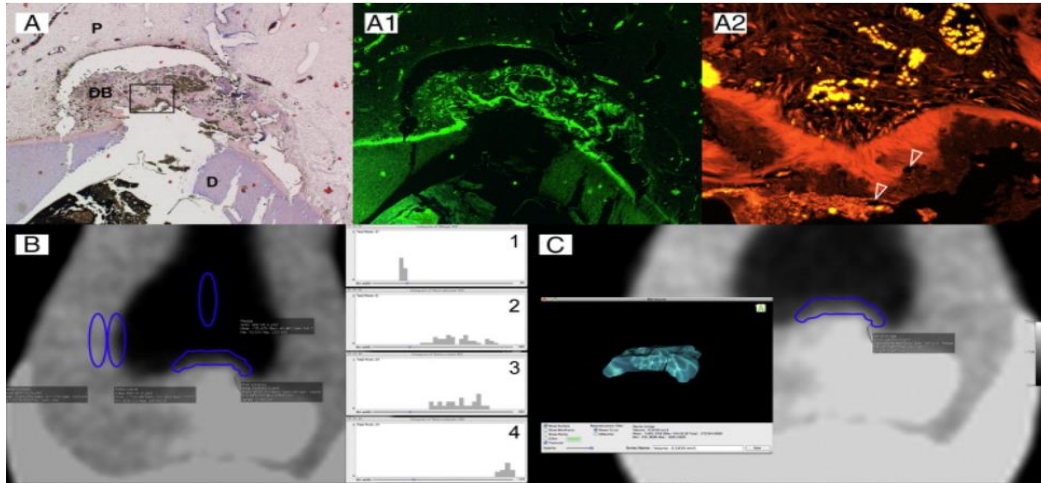


Fig. 27 Imágenes de CBCT reconstruidas frontales que muestran el puente de dentina formado después del recubrimiento pulpar directo con muestras histológicas de hidróxido de calcio ( A , A1 y A2 ). A) El puente de dentina contiene partículas del material (H&E; aumento original,  $\times 50$ ). (A1) La misma imagen vista a través del filtro 38 HE (eGFP). (A2) Una mayor ampliación de A vista a través del filtro 43. B) Medición de densidades e histogramas para la pulpa (1), puente de dentina (2), dentina joven (3) y dentina madura (4).<sup>(41)</sup>

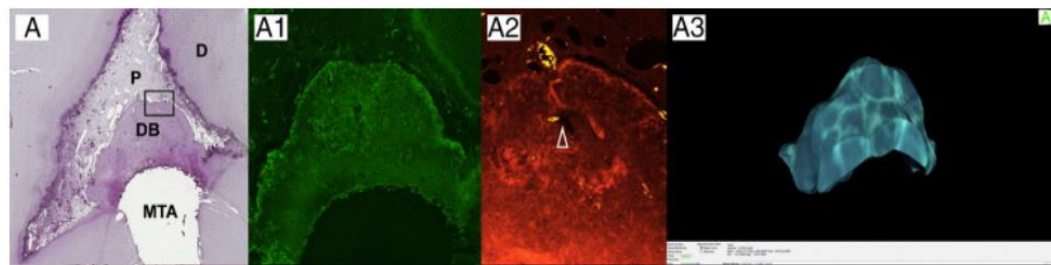


Fig.28 Imágenes histológicas y modelo espacial de un puente de dentina después del recubrimiento pulpar directo con MTA.<sup>(41)</sup>

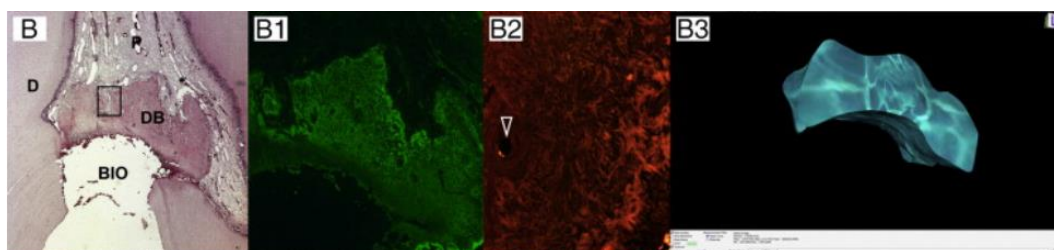


Fig.29 Imágenes histológicas y modelo espacial de un puente de dentina después del recubrimiento pulpar directo con Biodentine.<sup>(41)</sup>



#### 6.4 Pulpotomía parcial

También conocida como pulpotomía de Cvek, es un procedimiento en el que se elimina el tejido inflamado superficial o infectado de la pulpa vital, a una profundidad de 2-3 mm, con una fresa de diamante con sistema de irrigación para minimizar el trauma tisular y el sobrecalentamiento, seguida de la colocación de un agente de recubrimiento adecuado sobre la pulpa coronal expuesta. (33,34)

La eliminación del 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. (29)

El protocolo para llevar a cabo este procedimiento es:

Paso 1. Historia clínica junto con un diagnóstico de pulpitis reversible. (12)

Paso 2. Anestesia, aislamiento absoluto, para tener un campo visible y desinfección antes de la eliminación de caries y el acceso. (12)

La literatura recomienda desinfectar con hipoclorito al 2.5% o clorhexidina al 0.2% antes de realizar el acceso. (12,44)

Paso 3. El tejido pulpar expuesto se elimina utilizando una fresa redonda estéril de diamante con alta velocidad hasta una profundidad de 2 a 3 mm. (12,44)

Paso 4. Se debe de enjuagar levemente con solución salina para eliminar residuos y establecer la hemostasia. Debe aplicarse presión con una bolita de algodón estéril humedecida con solución salina de 2 a 3 minutos, si esta no cede se debe proceder a realizar la pulpotomía o en el último de los casos está indicada la pulpectomía. (12,44)



Para limpiar la herida autores como: Nesserin recomiendan limpiar con abundante NaOCl al 2.5% y controlar el sangrado con una bolita de algodón impregnada de NaOCl al 2.5% sobre la herida pulpar de 2 a 3 minutos.

Rucucci sugiere limpiar el acceso suavemente con 10ml de hipoclorito de sodio al 1%. La hemostasia se controla en 2 minutos y el exceso de desinfectante se retira con bolitas de algodón estériles, sin aplicar presión sobre la herida. Si no se encuentra tejido pulpar sano o no existe hemostasia en un tiempo razonable, se extraen capas sucesivas de tejido pulpar. (12,44)

Paso 5. Se recomienda colocar hidróxido de calcio, MTA o Biodentine, cualquiera de estos debe tener un grosor apropiado dependiendo del tipo de material, este debe de sellar toda la cámara pulpar. (12,44)

Paso 6. Se puede colocar como liner un cemento medicado a base de óxido de zinc y eugenol o ionómero de vidrio modificado con resina. (12,44)

Paso 7. Restaurar el diente con un material definitivo y llevar el control de la sensibilidad y control con radiografías a 6,12,18 y 24 meses. (12,44)

Ricucci y colaboradores presentaron el reporte del caso de una paciente de 62 años que presentaba dolor severo espontaneo asociado a un segundo molar mandibular, en la radiografía se observa caries profunda proximal hacia los cuernos pulpares mesiales. El procedimiento consistió en realizar un tratamiento de pulpotomía parcial; se cubrió la pulpa amputada con hidróxido de calcio. La paciente regresó a los 12 meses para valorar el estado de la pulpa dental, respondió con normalidad a las pruebas de vitalidad, había tejido mineralizado sobre el área de la pulpotomía previa, por ende, se cubrió con una base y la cavidad se restauró con resina compuesta. A los tres años y 6 meses se volvió a valorar la condición de la pulpa dental por medio de una radiografía mostrando condiciones

periapicales normales y respondiendo positivamente a las pruebas de vitalidad pulpar. (Fig.30) (33)

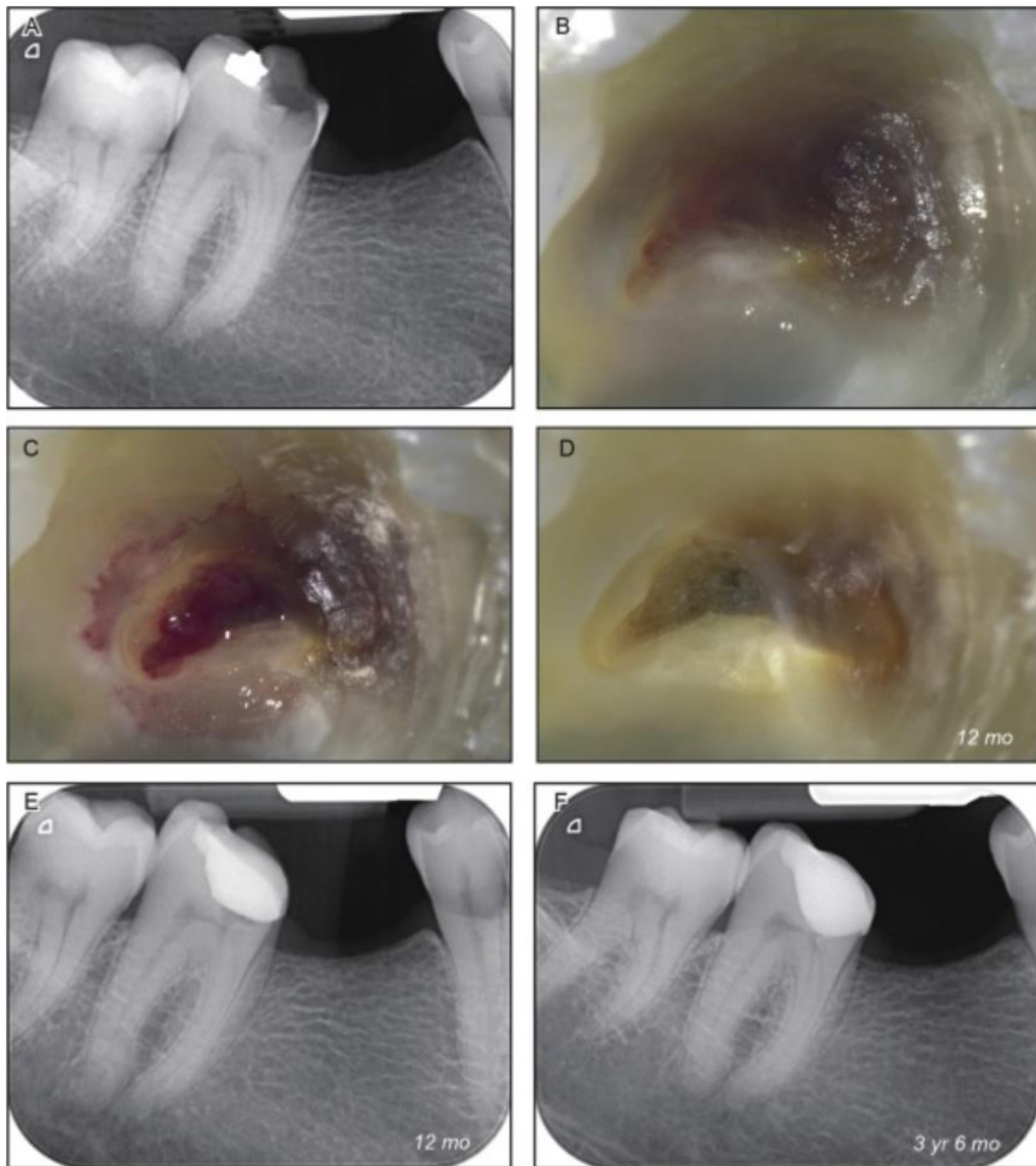


Fig.30 Radiografía que muestra una caries profunda proximal a los cuernos pulpaes mesiales.

### 6.5 Pulpotomía total

Según la Sociedad Europea de Endodoncia define la pulpotomía total como la eliminación completa de la pulpa coronal y la aplicación de un biomaterial directamente sobre el tejido pulpar al nivel de los orificios del conducto radicular, antes de la colocación de una restauración permanente. (45)





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. (33,34)

El protocolo para llevar a cabo este procedimiento es:

Paso 1. Historia clínica junto con un diagnóstico de pulpitis reversible. (12)

Paso 2. Anestesia, aislamiento absoluto, para tener un campo visible y desinfección antes de la eliminación de caries y el acceso. (12)

Paso 3. Se retira la pulpa de la cámara pulpar hasta la entrada del conducto radicular con una fresa de diamante o una cucharilla. (12,44)

Paso 4. Enjuagar suavemente, si no se logra la hemostasia, está indicada la pulpectomía. (12,44)

Paso 5. Se recomienda colocar hidróxido de calcio, MTA o Biodentine, cualquiera de estos debe tener un grosor apropiado dependiendo del tipo de material, este debe de sellar toda la cámara pulpar. (12,44)

Paso 6. Colocar un cemento medicado a base de óxido de zinc y eugenol, fosfato de zinc o ionómero de vidrio. (12,44)

Paso 7. Restaurar el diente con un material definitivo y llevar el control de la sensibilidad y control con radiografías a 6,12,18,24 meses. (Fig.31) (12,44)

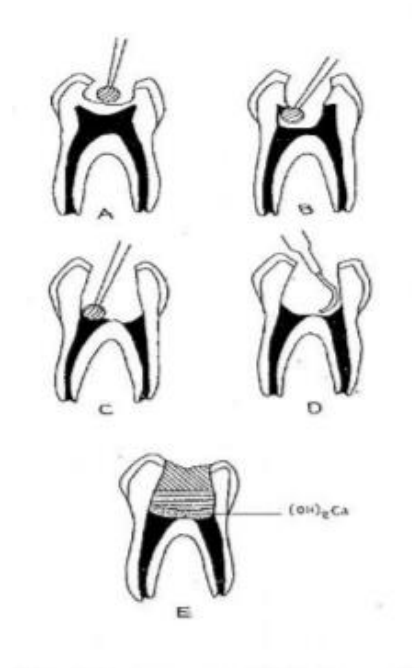


Fig.31 Pulpotomía total <sup>(44)</sup>

Los procedimientos de VPT deben evaluarse 6 y 12 meses después de la operación y a intervalos anuales (si es necesario) durante 4 años a partir de entonces. El diente debe responder positivamente y dentro de los límites normales a las pruebas de sensibilidad pulpar Cabe señalar que es posible que los dientes no respondan; (por ejemplo, pacientes de edad avanzada, restauraciones cerámicas o de resina compuesta de múltiples superficies) y que además se espera que los dientes que se han sometido a una pulpotomía completa no respondan a las pruebas. El paciente debe estar libre de dolor y otros síntomas; sin datos de periodontitis apical y signos de reabsorción radicular interna, mientras que, en dientes inmaduros, también debe haber evidencia radiológica de formación continua de raíces. <sup>(45)</sup>

A continuación, un diagrama de flujo donde incluye los procedimientos clínicos que se recomiendan para la terapia pulpar vital (VTP) en dientes permanentes con ápices cerrados estos se basan principalmente en la observación directa de la dentina y el tejido pulpar expuesto bajo caries profunda.

Cuando se establece un diagnóstico de pulpitis reversible sin exposición pulpar, con dentina sana en la parte inferior de la cavidad, se indica que la restauración definitiva puede ser con base o sin bases. En el caso con exposición pulpar con dentina sana alrededor de la exposición, sangrado controlado en 2 minutos y sin desprendimientos de chips de dentina se indica hacer un recubrimiento pulpar directo con materiales biocompatibles, pero si no presenta ninguno de estos criterios el tratamiento indicado es una pulpotomía. En el caso de diagnóstico de pulpitis irreversible si el tejido pulpar es continuo y el sangrado se controla en 2 a 3 minutos se indica una pulpotomía; pero en el caso que no sea así el tratamiento de elección es la pulpectomía. (Fig.32) <sup>(33)</sup>

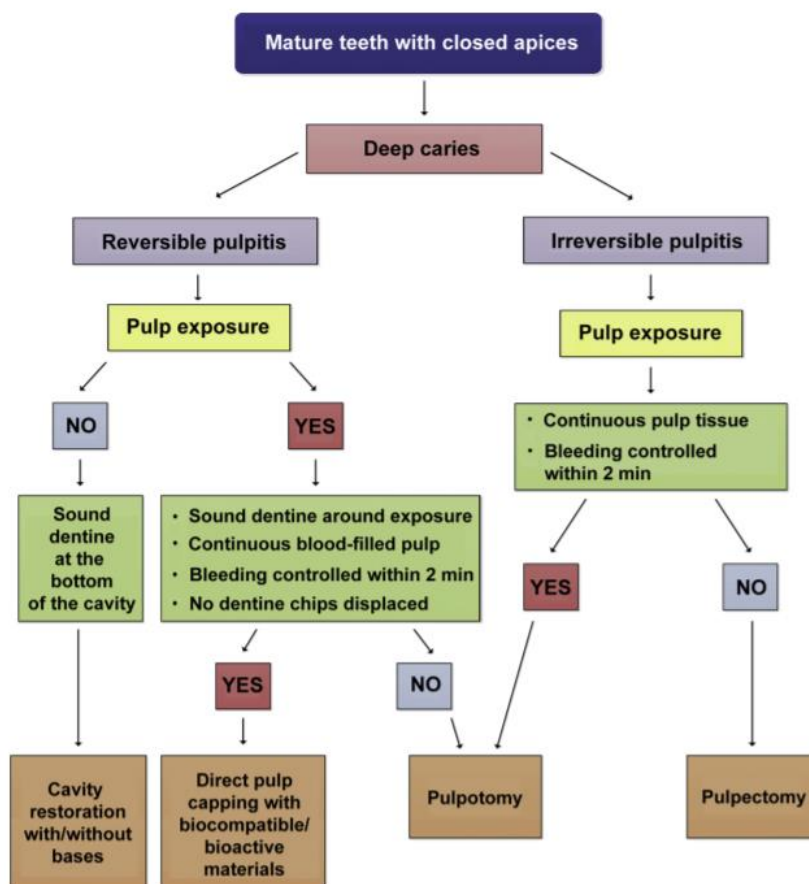


Fig.32 Diagrama de flujo que muestra las pautas para la terapia pulpar vital como un enfoque alternativo en el tratamiento de caries profunda. <sup>(33)</sup>



La eliminación de los tejidos infectados debe realizarse de forma progresiva. En la parte más profunda de la cavidad, no se deben usar fresas para la excavación, solo excavadores manuales afilados. Si ocurre una exposición de la pulpa, se puede asumir que es causada por el proceso de caries en sí y no es "accidental". El recubrimiento pulpar directo solo debe realizarse si la dentina circundante está sana y la pulpa expuesta no muestra signos sugestivos de infección. El color del sangrado debe ser rojo brillante, con dentina sana alrededor de la exposición sin desprendimiento de chips de dentina sobre la herida pulpar. La inspección de estos tejidos se ha mejorado sustancialmente con el uso de magnificación con microscopio o lupas; con una adecuada iluminación para hacer una mejor inspección clínica y evaluar los criterios ya mencionados.

Por otro lado, cuando no se cumplen estas condiciones, están indicados procedimientos progresivamente más invasivos, hasta que el aspecto clínico indique ausencia de infección en la dentina y la herida pulpar. Este procedimiento permitirá al clínico distinguir los casos en los que el procedimiento de pulpotomía puede estar indicado de aquellos en los que la degradación del tejido ha avanzado hasta los orificios del conducto radicular o más allá. Para los casos de infección avanzada, la pulpectomía representa la única opción de tratamiento .<sup>(33)</sup>

#### 6.6 Análisis clínico e histológico de los procedimientos de la lesión cariosa.

Día a día existen controversias a la hora de decidir si una pulpa dental se puede salvar o no.

En el 2014 un estudio del Dr. Ricucci muestra que tan confiable es el diagnóstico clínico y la relación con el histológico en casos con diagnóstico de pulpa normal, con pulpitis reversible e irreversible.<sup>(34)</sup>

El diagnóstico pulpar se basa principalmente en varios aspectos clínicos y radiográficos como la profundidad de la caries o de la restauración, gravedad de los síntomas y respuesta pulpar a las pruebas de sensibilidad.

Esto sigue siendo un tema de debate si el diagnóstico pulpar basado en características clínicas y radiográficas coincide o no con el diagnóstico histológico. <sup>(34)</sup>

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. <sup>(34)</sup>

Ricucci en 2019, especifica que:

- Cuando el diagnóstico clínico es de pulpitis irreversible en la pulpa subyacente existen áreas 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. <sup>(34)</sup>
- Solo el acceso quirúrgico a la parte más profunda de la lesión cariosa y la pulpa expuesta puede proporcionar información sobre la localización y extensión de la infección. <sup>(34)</sup>
- 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 y 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. (Fig.33) <sup>(34)</sup>

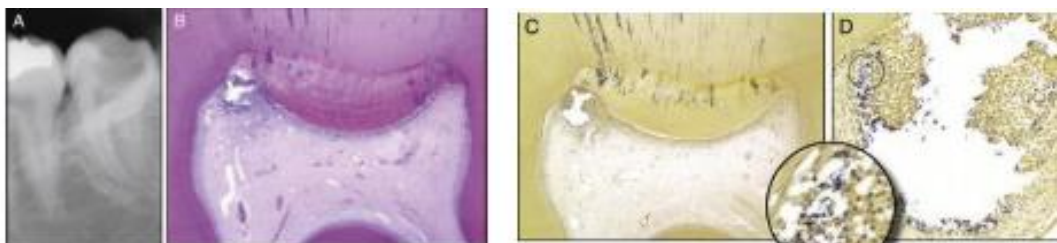


Fig. 33. La reversibilidad clínica no coincide con la reversibilidad histológica. A) radiografía. B y C) Hay un área limitada de necrosis en el cuerno pulpar mesial. Gran cantidad de dentina terciaria en el techo. D) Una vista detallada del microabsceso. Bacterias rodeadas de PMN a la derecha y por fibroblastos a la izquierda. <sup>(34)</sup>



Diferentes estudios histológicos han tenido como objetivo investigar el estado patológico de la pulpa en relación con los signos y síntomas mostrando que, en 1963, Seltzer y colaboradores confirman 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 aumenta con la severidad de la condición patológica encontrada, el dolor estaba presente en 40% de las pulpas salvables.

En 2014 Ricucci y colaboradores encontraron que un 16% de los dientes con diagnóstico clínico de pulpitis irreversible mostraban diagnóstico histológico de pulpitis reversible, e incluso en los casos con 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 cual es de particular importancia en los procedimientos que tienen como objetivo preservar la vitalidad pulpar o curar la pulpa inflamada. <sup>(34)</sup>

Ricucci y colaboradores clasifican histológicamente los dientes en 3 categorías con base a una modificación de los criterios propuestos por Anderson. <sup>(34)</sup>

### **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. <sup>(34)</sup>
- ✓ La capa odontoblástica puede reducirse y aplanarse <sup>(34)</sup>
- ✓ Puede haber presencia de islas de calcificación en todo el tejido pulpar. <sup>(34)</sup>
- ✓ Capas gruesas de dentina terciaria. <sup>(34)</sup>
- ✓ 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. <sup>(34)</sup>

#### Enfermedad pulpar irreversible:

- ✓ Hay necrosis parcial de la pulpa coronal al menos en un área, incluso si es muy pequeña. <sup>(34)</sup>
- ✓ El tejido pulpar ha sufrido necrosis por licuefacción o coagulación rodeada de masas de neutrófilos polimorfonucleares vivos y muertos. <sup>(34)</sup>
- ✓ Presencia de concentraciones de células inflamatorias crónicas (linfocitos, células plasmáticas y macrófagos) que forman un halo denso alrededor de las zonas centrales de abscesos. <sup>(34)</sup>
- ✓ 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. <sup>(34)</sup>

#### Pulpa sana:

- ✓ El tejido pulpar no tiene cambios ni en el complejo dentina-predentina-odontoblastos. <sup>(34)</sup>
- ✓ No hay reducción en el número los túbulos dentinarios que corren paralelos entre sí a través de la dentina y la predentina. <sup>(34)</sup>
- ✓ No hay reducción de la capa de odontoblastos ni del tamaño de los mismos. <sup>(34)</sup>
- ✓ No hay dentina terciaria ni otras calcificaciones; no hay acumulaciones de células inflamatorias, vasos dilatados o bacterias. <sup>(34)</sup>

Con este estudio que utiliza criterios definidos para la clasificación clínica e histológica de las afecciones pulpares se concluye la existencia de una buena concordancia, especialmente en los casos sin enfermedad o enfermedad reversible lo que significa que la clasificación de las afecciones



pulpaes como pulpa normal, pulpitis reversible y pulpitis irreversible tiene altas posibilidades de orientar hacia la terapia correcta en la gran mayoría de los casos. Sin embargo, todavía existe la necesidad que se mejoren los métodos diagnósticos a través de más estudios para llegar a un diagnóstico pulpar más certero. <sup>(34)</sup>





## 7. CONCLUSIONES

La caries dental ha sido un proceso patológico que existe desde tiempo atrás, y hasta el día de hoy. Al enfrentarnos a este problema, la conservación de la estructura dental y el mantenimiento de la vitalidad pulpar son los objetivos principales.

En ocasiones los pacientes no tienen los recursos económicos ni el acceso a los servicios de salud buco-dental y particularmente a tratamientos especializados como el tratamiento de conductos. Por lo que es de suma importancia conocer los criterios diagnósticos para llevar a cabo tratamientos alternativos para la lesión cariosa y considerarlo como una opción para prolongar el tiempo de vida del tejido pulpar permitiendo continuar con sus funciones y proporcionar un mayor tiempo de permanencia del diente en boca.

Siempre es importante hacer un diagnóstico preciso de la condición pulpar por medio de la aplicación de todas las pruebas diagnósticas, así como la realización de las etapas para la implementación de las técnicas conservadoras esenciales para el tratamiento restaurador definitivo.

Queda en la decisión del profesional la elección del protocolo clínico y materiales más adecuados a cada situación clínica, asociando el conocimiento científico a la habilidad técnica para lograr mantener la vitalidad pulpar y la permanencia del diente en boca.

Por último y no menos importante todos estos procedimientos alternativos de la lesión cariosa y terapia pulpar vital deben basarse en estrictas técnicas asépticas, es decir profilaxis, el aislamiento con dique de hule, la desinfección del campo operatorio y el uso de instrumentos estériles antes y después de la eliminación de la caries, como medidas obligatorias para que estos procedimientos tengan éxito.



## 8. BIBLIOGRAFÍA

- 1-. Soria-Hernández MA, Pasado y presente de la caries dental, Acta Pediátrica Mex 2010;31(5):195-196, disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2010/apm105a.pdf>
- 2-. Zimbrón A. Algunas prácticas odontológicas en la época prehispánica. 1er ed. México: UNAM; 1988.p. 12-302.
- 3-. Ring E. Historia ilustrada de la Odontología. 1era ed. BARCELONA: Doyma; 2002. p. 206–210, 260–28
- 4-. Castellucci A. Endodontics. Vol. 1. Italia: Il Tridente; 1996.p.6-14
- 5-. Rivas R, UNIDAD 1. Introducción al Estudio de la Endodoncia [Internet][Revisado 2021, Citado 10 de octubre 2021]disponible en: <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas1Introduccion/2.7empirismoXIX.html>
- 6-. Henostroza Haro G. Caries dental, Principios y procedimientos para el diagnóstico. 1er ed. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2007.p.15-33
- 7-. Villegas T. Cariología, prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica. Caracas; 1997.p 20-33
- 8-. Camilleri J. Investigation of Biodentine as dentine replacement material. J Dent. 2013; 41:600–10.



- 9-. 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.
- 10-.Rodríguez G, Calcium hydroxide: its uses of in present-day endodontics, disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75072006000200009](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072006000200009)
- 11-. Gómez de Ferraris M. Histología, Embriología E Ingeniería Tisular Bucodental. 4th, Editorial Medica Panamericana; 2009. p.157-220,352–363.
- 12-. García R, Briseño B. Endodoncia I, Fundamentos y clínica. 1era ed. México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2016.p.13-157.
- 13-. Hargreaves K, Berman L. Cohen Vías de la Pulpa. 11a ed. Elsevier; 2016.p. 5-20, 474-506, 532-550, 556-564
- 14-. Pizarro M, La caries dental una enfermedad que se puede prevenir, Elsevier, disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-articulo-la-caries-dental-una-enfermedad-S1696281814701842>
- 15-. OMS, Salud bucodental, disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/oral-health>
- 16-. Sánchez L, Sáenz L, Martínez N, Molina. Riesgo a caries. Diagnóstico y sugerencias de tratamiento. Revista ADM, disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2018/od186h.pdf>
- 17-. Yuñes D, García L ,Biochemistry of dental caries, Scielo, disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1729-519X2010000200004](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2010000200004)
- 18-. N Philip, B Suneja,L Walsh, Beyond Streptococcus mutans: clinical implications of the evolving dental caries aetiological paradigms and its associated microbiome, BDJ, Disponible en: <https://www-nature-com.pbidi.unam.mx:2443/articles/sj.bdj.2018.81>
- 19-. MacHiulskiene V, Campus G, Carvalho J, 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 disponible en: <https://www-karger-com.pbidi.unam.mx:2443/Article/FullText/503309>
- 20-. Kidd EAM. How “clean” must a cavity be before restoration? Caries Res.2004 Disponible en: <https://www-karger-com.pbidi.unam.mx:2443/Article/Abstract/77770>
- 21-. Golubchin D. Acciones Terapéuticas Actuales en Caries Profunda. Revisión. Odontoestomatología. 2017 disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ode/v19n29/1688-9339-ode-19-29-00004.pdf>
- 22-. 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, Disponible en: <https://www-sciencedirect-com.pbidi.unam.mx:2443/science/article/pii/S0002817714000294?via%3Dihub>
- 23-. Rostom C. Diagnóstico y tratamiento de lesiones cariosas incipientes en caras oclusales. Odontoestomatología. 2018 disponible en: [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1688-93392009000200002](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-93392009000200002)
- 24-. Parodi G. Caries de Superficies Radiculares: Etiología, diagnóstico y manejo clínico. Root Actas Odontológicas. 2017 disponible en: [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2393-63042017000100014](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2393-63042017000100014)
- 25-. Hidalgo L. Las metaloproteinasas y el progreso de la lesión cariosa en dentina. Rev. Estomatológica. 2014 disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/4215/421539345012.pdf>
- 26-. Bjørndal L. The Caries Process and Its Effect on the Pulp: The Science Is Changing and So Is Our Understanding. J Endod. 2008, disponible en: <https://www-ingentaconnect-com.pbidi.unam.mx:2443/content/aapd/pd/2008/00000030/00000003/art0002;jsessionid=177i7kuuu4ruq.x-ic-live-03>
- 27-. Herrera M, Bonilla V, Segura Egea JJ. Caries enfermedad versus caries lesión: implicaciones diagnósticas y terapéuticas según el



International Caries Consensus Collaboration Group. Endodontics. 2016, disponible: [https://personal.us.es/segurajj/documentos/CV-Art-](https://personal.us.es/segurajj/documentos/CV-Art-Sin%20JCR/2016-Endodoncia%20-Caries-Herrera.pdf)

[Sin%20JCR/2016-Endodoncia%20-Caries-Herrera.pdf](https://personal.us.es/segurajj/documentos/CV-Art-Sin%20JCR/2016-Endodoncia%20-Caries-Herrera.pdf)

28-. 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, disponible [https://www-](https://www.sciencedirect-com.pbidi.unam.mx:2443/science/article/pii/S0099239910005091?via%3DiHub)

[sciencedirect-](https://www.sciencedirect-com.pbidi.unam.mx:2443/science/article/pii/S0099239910005091?via%3DiHub)  
[com.pbidi.unam.mx:2443/science/article/pii/S0099239910005091?via%3DiHub](https://www.sciencedirect-com.pbidi.unam.mx:2443/science/article/pii/S0099239910005091?via%3DiHub)

29-. Bjørndal L, Kirkevang L-L, Whitworth J. Textbook of Endodontology. Tercera ed. Oxford, Uk: Wiley Blackwell disponible: [https://web-s-](https://web-s-ebscohost-com.pbidi.unam.mx:2443/ehost/ebookviewer/ebook/bmxlYmtfXzE4MTA0MDZfX0FO0?sid=74c72402-d092-4c54-9bfb-6f06f2dbb900@redis&vid=0&format=EB&lpid=lp_1&rid=0)

[ebscohost-](https://web-s-ebscohost-com.pbidi.unam.mx:2443/ehost/ebookviewer/ebook/bmxlYmtfXzE4MTA0MDZfX0FO0?sid=74c72402-d092-4c54-9bfb-6f06f2dbb900@redis&vid=0&format=EB&lpid=lp_1&rid=0)  
[com.pbidi.unam.mx:2443/ehost/ebookviewer/ebook/bmxlYmtfXzE4MTA0](https://web-s-ebscohost-com.pbidi.unam.mx:2443/ehost/ebookviewer/ebook/bmxlYmtfXzE4MTA0MDZfX0FO0?sid=74c72402-d092-4c54-9bfb-6f06f2dbb900@redis&vid=0&format=EB&lpid=lp_1&rid=0)

[MDZfX0FO0?sid=74c72402-d092-4c54-9bfb-](https://web-s-ebscohost-com.pbidi.unam.mx:2443/ehost/ebookviewer/ebook/bmxlYmtfXzE4MTA0MDZfX0FO0?sid=74c72402-d092-4c54-9bfb-6f06f2dbb900@redis&vid=0&format=EB&lpid=lp_1&rid=0)  
[6f06f2dbb900@redis&vid=0&format=EB&lpid=lp\\_1&rid=0](https://web-s-ebscohost-com.pbidi.unam.mx:2443/ehost/ebookviewer/ebook/bmxlYmtfXzE4MTA0MDZfX0FO0?sid=74c72402-d092-4c54-9bfb-6f06f2dbb900@redis&vid=0&format=EB&lpid=lp_1&rid=0)

30-. Neuhaus KW, Lussi A. Carious Lesion Diagnosis: Methods, Problems, Thresholds. Monogr Oral Sci. 2018 disponible en: [https://www-karger-](https://www-karger-com.pbidi.unam.mx:2443/Article/FullText/487828)

[com.pbidi.unam.mx:2443/Article/FullText/487828](https://www-karger-com.pbidi.unam.mx:2443/Article/FullText/487828)  
31-. Conrads G, About I. Pathophysiology of Dental Caries. Monogr Oral Sci. 2018; disponible en: [https://www-karger-](https://www-karger-com.pbidi.unam.mx:2443/Article/FullText/487826)

[com.pbidi.unam.mx:2443/Article/FullText/487826](https://www-karger-com.pbidi.unam.mx:2443/Article/FullText/487826)  
32-. Schwendicke F, Managing Carious Lesions: Consensus Recommendations on Carious Tissue Removal, disponible en: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/27099358/>

33-. Ricucci D, Siqueira JF, Vital pulp therapy: histopathology and histobacteriology-based guidelines to treat teeth with deep caries and pulp exposure. disponible en: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/31121241/>

34-. Ricucci D, Siqueira JF, Correlation between Clinical and Histologic Pulp Diagnoses. disponible en: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/25312886/>

35-. 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, Disponible en: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/31836137/>

36-. Ricucci D, Siqueira JF, Pulp and dentine responses to selective caries excavation: A histological and histobacteriological human study,2020 disponible en: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/32673638/>

37-. Parodi G, Utilization of caries detector dyes on cavity preparation: a review and a SEM investigation, disponible en: <file:///C:/Users/52553/Downloads/971-Texto%20del%20art%C3%ADculo-3752-1-10-20160326.pdf>

38-. Treviño R, Rodríguez Vilchis S. Protocolo de recubrimiento pulpar directo. Disponible en: <https://www.remexesto.com/index.php/remexesto/article/view/94/178>

39-. Pereira JC, Recubrimiento pulpar directo e indirecto: mantenimiento de la vitalidad pulpar. Disponible en: <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2011/1/art-15/>

40-. Pereira JC, Recubrimiento pulpar directo e indirecto: mantenimiento de la vitalidad pulpar <https://www.directorioodontologico.info/2016/10/recubrimiento-pulpar-directo-e.html>

41-. Nowicka A,Wilk G,Lipski M, Tomographic Evaluation of Reparative Dentin Formation after Direct Pulp Capping with Ca(OH)<sub>2</sub>, MTA, Biodentine, and Dentin Bonding System in Human Teeth,2015 Disponible en: <https://www-sciencedirect-com.pbidi.unam.mx:2443/science/article/pii/S0099239915002988?via%3DiHub>

42-. Pérez A. La Biopelícula: una nueva visión de la placa dental. Rev. Estomatol Herediana, Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/4215/421539343016.pdf>

43.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, disponible en: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/25227216/>

44. Gutiérrez M, . Tratamiento del diente permanente joven, disponible en: <file:///C:/Users/52553/Downloads/Tratamiento%20del%20diente%20permanente%20joven.pdf>



45-. Duncan H, Bjørndal L, European Society of Endodontology position statement: Management of deep caries and the exposed Pulp, disponible en: [https://onlinelibrary-wiley-](https://onlinelibrary-wiley-com.pbidi.unam.mx:2443/doi/10.1111/iej.13080)

[com.pbidi.unam.mx:2443/doi/10.1111/iej.13080](https://onlinelibrary-wiley-com.pbidi.unam.mx:2443/doi/10.1111/iej.13080)

46-. Bjørndal L, Reit C. Treatment of deep caries lesions in adults: randomized clinical trials comparing stepwise vs. direct complete excavation, and direct pulp capping vs. partial pulpotomy. disponible en:

<https://onlinelibrary-wiley-com.pbidi.unam.mx:2443/doi/10.1111/j.1600-0722.2010.00731.x>

47-. Li, Y. Sui, Bingdong. Pulpotomy for carious Pulp exposures in permanente teeth: A systematic review and meta-analysis.2019,disponible en: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/30981748/>