

TERAPIA PULPAR VITAL

EVENTOS CELULARES,
MOLECULARES Y CLÍNICOS



Diana Golubchin

Departamento de Odontología Preventiva y Restauradora
Subunidad de Endodoncia

TERAPIA PULPAR VITAL

Eventos celulares, moleculares y clínicos

Dra. Diana Judith Golubchin Libeskind

Ex Profa. Adj. del Departamento de Odontología Preventiva y Restauradora
Subunidad de Endodoncia
Facultad de Odontología - Universidad de la República

1ª edición, 2025
Terapia Pulpar Vital
Eventos celulares, moleculares y clínicos
© Facultad de Odontología - Universidad de la República
Unidad de Publicaciones

Edición digital:
Mastergraf S.R.L.
www.mastergraf.com.uy
Bvar. Artigas 4678 - Tel.: 2303 4760*
Montevideo - Uruguay

ISBN: 978-9974-0-2283-6



Impreso en Uruguay



Ex Profa. Adj. Dra. Diana Judith Golubchin Libeskind

Doctora en Odontología. Facultad de Odontología Universidad de la República (FO, Udelar)

Ex Profesora Adjunta del Departamento de Odontología Preventiva y Restauradora Subunidad de Endodoncia (FO, Udelar)

Ex Profesora Adjunta de Clínica Integrada II (FO, Udelar)

Ex Docente de Carrera de Especialización en Endodoncia (FO, Udelar)

Especialista en Endodoncia (FO, Udelar)

Autora de capítulos en Manual de Endodoncia, de artículos en revistas nacionales y de libro especializado de la Facultad (FO, Udelar)

Conferencista nacional de la Asociación Odontológica Uruguaya.

Índice

1	INTRODUCCIÓN	7
2	HISTOFISIOLOGÍA DENTINO-PULPAR.....	8
	<u>Dentina</u>	8
	<u>Pulpa</u>	10
	<u>Mecanismos defensivos del complejo dentino pulpar</u>	13
3	¿QUÉ SE DEBE VALORAR EN EL DIAGNÓSTICO DE LESIÓN CARIOSA PROFUNDA? ...	21
4	CRITERIOS EN EL MANEJO DE LESIÓN CARIOSA PROFUNDA	26
5	ACCIONES TERAPÉUTICAS EN LESIONES CARIOSAS PROFUNDAS	29
	<u>Técnica de Restauración Atraumática (TRA)</u>	29
	<u>Estrategias terapéuticas anteriores al Consenso actual sobre terminología y manejo de lesiones cariosas</u>	30
	<u>Consenso actual sobre terminología y manejo de lesiones cariosas</u>	34
	<u>Remoción selectiva del tejido cariado</u>	34
	<u>Remoción no selectiva hasta dentina dura</u>	35
	<u>Remoción selectiva hasta dentina firme</u>	35
	<u>Remoción selectiva hasta dentina blanda</u>	36
	<u>Indicaciones y contraindicaciones</u>	36
	<u>Remoción Stepwise</u>	43
	<u>Indicaciones y contraindicaciones</u>	43
	<u>Técnica Operatoria</u>	44
	<u>¿Es necesario reabrir?</u>	46
	<u>Manejo de la cavidad y restauración</u>	49

6	TERAPIA PULPAR VITAL EN PULPA EXPUESTA.....	51
	<u>Importancia de mantener la pulpa expuesta.....</u>	51
	<u>Materiales de recubrimiento pulpar.....</u>	53
	Hidróxido de Calcio	53
	<u>Evaluación de los factores cuestionados con el uso del Ca(OH)_2.....</u>	53
	Resinas Compuestas.....	54
	Biocerámicos.....	55
	Agregado de trióxido mineral (MTA)	55
	<u>Propiedades y mecanismos de acción.....</u>	56
	<u>Factores cuestionados- Dificultades en su uso</u>	57
	Biodentine	59
	<u>Factores cuestionados</u>	61
	MTA Repair HP	61
	MTA Bio C Repair	62
	Thera Cal LC.....	63
	<u>Factores cuestionados - Desventajas</u>	63
	<u>Ingeniería tisular.....</u>	64
	Células madre	65
	Andamios Biológicos y Biomateriales	66
	Moléculas Señalizadoras	67
7	ACCIONES TERAPÉUTICAS SOBRE PULPA EXPUESTA	69
	<u>Recubrimiento Pulpar Directo.....</u>	69
	Recubrimiento Pulpar Directo Clase I - Indicaciones	71
	Técnica Operatoria	72
	Recubrimiento Pulpar Directo Clase II.....	72
	Contraindicaciones del Recubrimiento Pulpar Directo.....	72
	Técnica Operatoria	72
	Selección del caso. Factores a considerar	76
	<u>Pulpotomía Parcial.....</u>	77
	Indicaciones en Traumatismos	78
	Selección del Caso - Factores a considerar en Traumatismos.....	78
	Técnica Operatoria en Traumatismos.....	79

	<i>¿En qué se fundamentan las indicaciones en exposición por caries?</i>	80
	<i>Técnica Operatoria en Lesiones Cariotas</i>	81
	<u><i>Pulpotomía Completa</i></u>	91
	<i>Técnica Operatoria</i>	92
8	PRONÓSTICO EN TERAPIA PULPAR VITAL CON PULPA EXPUESTA	96
9	SEGUIMIENTO	99
10	CONSIDERACIONES FUTURAS	103
11	CONCLUSIONES	104
12	AGRADECIMIENTOS	105
13	REFERENCIAS	106

Introducción

Los avances de la Bacteriología, Inmunidad y Biología Molecular han generado conductas preventivas y terapéuticas de gran cobertura sanitaria.

A pesar de la aplicación de estrategias preventivas, aún es alta la incidencia de caries en Uruguay, según el primer Relevamiento Nacional de Salud Bucal en población joven y adulta uruguaya realizado en 2013 por Olmos y cols.⁽¹⁾.

Solucionar los problemas de salud de la comunidad y del individuo con un enfoque preventivo e integral, es uno de los objetivos de la enseñanza y la asistencia.

El gran potencial de mecanismos protectores del complejo dentino-pulpar permite realizar tratamientos de Terapia Pulpar Vital, que mantienen total o parcialmente el mismo, evitando su eliminación con técnicas sencillas y eficientes.

El objetivo de esta presentación es analizar los eventos celulares, moleculares y clínicos relacionados con la Terapia Pulpar Vital, y transmitir la importancia de estos tratamientos de amplia cobertura, bajo costo y de gran valor biológico a través de una revisión bibliográfica y casos clínicos solucionados en Clínica Integrada II Facultad de Odontología Universidad de la República (UdelaR).

Histofisiología dentino-pulpar

La caries dental es el nombre de una enfermedad, donde un cambio ecológico dentro del entorno del biofilm producido por frecuentes consumos de carbohidratos en la dieta, conduce a un movimiento de una población microbiana de baja cariogenicidad a otra de alta cariogenicidad, y aumento de ácidos orgánicos, lo que promueve pérdida de minerales de tejidos duros, resultando en lesión cariosa ⁽²⁾

Bjørndal y cols. (1998) han encontrado cambios morfológicos en los odontoblastos en lesiones de esmalte. La pulpa puede reaccionar a señales que pasan a través del esmalte, antes de que se observen reacciones histológicas en dentina ⁽³⁾

Cuando la lesión cariosa involucra la dentina, se generan cambios dinámicos a nivel del complejo dentino-pulpar ^(4, 5). El dominio de la Histofisiología y la Biología molecular ayudará a seleccionar las acciones terapéuticas más adecuadas y comprender los eventos relacionados con la reparación.

Se considera al complejo dentino-pulpar una unidad ^(6, 7).

- a. *Embriológica* - ambos tejidos derivan del ectomesénquima que forma la papila dental. A su vez la dentina es la inductora del esmalte y del cemento.
- b. *Topográfica* - el tejido pulpar queda formando parte de la dentina a través de la prolongación odontoblástica.
- c. *Fisiológica* - al compartir estructuras reaccionan en conjunto.
- d. *Funcional* - la pulpa produce dentina, y ésta protege a la pulpa.
- e. *Fisiopatológica* - cualquier agente agresor que afecte a la dentina, tendrá su inmediata respuesta pulpar.

Sin embargo dentina y pulpa tienen características diferentes.

Dentina

La dentina se compone de 70 % de materia inorgánica, 20 % de materia orgánica y 10 % de agua ⁽⁸⁾. Los avances en Biología molecular han permitido identificar una variedad de moléculas.

Se considera a la matriz dentinaria un reservorio de moléculas bioactivas, que una vez liberadas tienen un rol fundamental en eventos de señalización en las reacciones del complejo dentino pulpar (cuadro 1) ⁽⁹⁻¹¹⁾.

La liberación de estas moléculas bioactivas puede ocurrir por la desmineralización en lesiones cariosas, por la preparación cavitaria y por procedimientos restauradores.

Componentes de matriz extracelular en dentina y pulpa			
		Dentina	Pulpa
Colágeno	Tipo I (98 %) Tipo III (2 %) ^(10, 11) Tipo V(1 %)		Tipo I (56 %) Tipo III (41 %) Tipo V (2 %)
Proteínas no colágenas	Proteínas fosforiladas de la matriz (SIBLING _s) DDP, DSP, DSPP, DMP1		BSP, OPN
	Proteínas no fosforiladas osteocalcina, osteonectina		Fibronectina osteonectina (en gérmenes dentarios)
	Proteoglucanos decorina, biglucano		versicano, decorina, biglucano
	Glucosaminoglucanos CS, DS, KS		Ácido hialurónico CS, DS
	Amelogenina ^(10, 11) Factores de crecimiento TGF-β, ILGF-1, 2, FGF-2, VEGF, PDGF		BMP TGF-β
	Metaloproteinasas Fosfatasa alcalina Proteínas derivadas del suero Fosfolípidos		MMPS Fibronectina
BMP:	Proteína morfogenética ósea	FGF:	Factor de crecimiento de los fibroblastos
BSP:	Sialoproteína ósea	ILGF-1, 2:	Factor de crecimiento similar a la insulina
CS:	Condroitín sulfato	KS:	Keratán sulfato
DS:	Dermatán sulfato	MMPS:	Metaloproteinasas
DPP:	Fosforina dentinaria	PDGF:	Factor de crecimiento derivado de las plaquetas.
DSP:	Sialoproteína dentinaria	TGF-β:	Factor transformador de crecimiento β
DSPP:	sialofosfoproteína dentinaria	VEGF:	Factor de crecimiento endotelial vascular
DMP1:	Proteína de la matriz dentinaria 1		

Cuadro 1 modificado de Goldberg & Smith 2004 ⁽¹⁰⁾

Las proteínas fosforiladas denominadas SIBLING_s (Small Integrin-Binding Ligand N-linked Glycoproteins) son glucoproteínas pequeñas relacionadas con la integrina. Estas, junto con los factores de crecimiento tienen un rol importante por su vinculación con los procesos de reparación⁽⁹⁻¹¹⁾.

La dentina es un tejido muy permeable por la presencia de túbulos, existiendo 20.000 por mm² en la dentina próxima al esmalte y 45.000 por mm² cerca de la pulpa según Garberoglio y Brännström (1976)⁽⁸⁾. Esta permeabilidad es un factor determinante de la respuesta del complejo dentino-pulpar, reaccionando frente al proceso carioso mucho antes de que las bacterias lo invadan^(4, 5, 8).

Dentro del canalículo hay un contenido celular dado por la prolongación odontoblástica y fluido dentinario. Hasta cierta distancia penetran fibras nerviosas amielínicas⁽¹²⁾. También pueden distinguirse algunas fibras de colágeno, cristales de hidroxapatita, y prolongaciones de células dendríticas de la pulpa⁽¹¹⁾.

Pulpa

Es un tejido conectivo formado por 75 % de agua y 25 % de materia orgánica.

Podemos diferenciar varias zonas desde el punto de vista histológico y funcional^(8, 13, 14).

- ***Zona de odontoblastos***

Los odontoblastos sintetizan, secretan y participan de la mineralización de la dentina durante toda la vida. En la última década se ha puesto énfasis en el rol de los odontoblastos como primera línea de defensa contra patógenos, iniciando, desarrollando y manteniendo respuestas inmunes e inflamatorias, así como en la transmisión de estímulos sensoriales⁽¹⁵⁻¹⁷⁾ lo cual se desarrollará en el ítem Mecanismos Defensivos.

Sintetizan la matriz orgánica de colágeno tipo I y segregan proteínas no colágenas tales como Siblings y proteoglicanos, de especial importancia en la mineralización de dicha matriz⁽¹⁶⁾. Transportan activamente iones calcio y fosfato inorgánico al frente de mineralización. El odontoblasto diferenciado segrega Factor Transformador de Crecimiento B₁ (TGF-β₁) en la matriz dentinaria y expresa receptores en la membrana celular.

El proceso odontoblástico y sus pequeñas ramificaciones laterales son los responsables de transportar y liberar al exterior gránulos con glucosaminoglucanos (GAG), glucoproteínas y precursores del colágeno, componentes básicos de la matriz orgánica de la dentina. Se ha detectado proteína S-100 en el odontoblasto humano, lo que se vincula con la actividad biológica intracelular del calcio⁽¹¹⁾.

Los odontoblastos segregan dentina primaria a un ritmo de 4 μm/día. Cuando el diente erupciona y completa la formación radicular, los odontoblastos reducen su actividad secretora, produciendo dentina secundaria, que se forma a un ritmo mucho más reducido (0,4 μm/día). Esta es responsable de la progresiva reducción del tamaño de la cámara y sistema de conductos a medida que se va depositando (figs. 1a y 1b), disminuyendo el número de odontoblastos por un mecanismo de apoptosis⁽¹¹⁾.

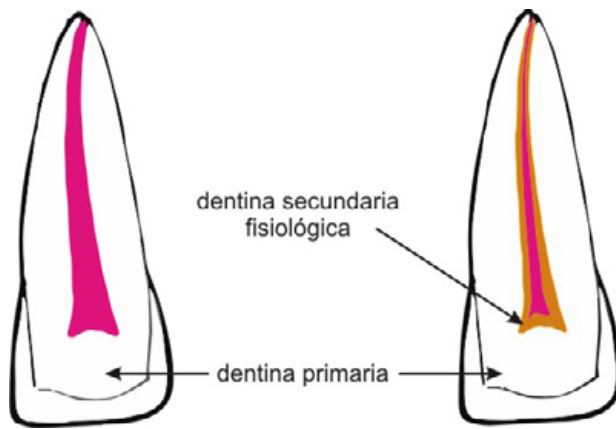


Fig. 1 a

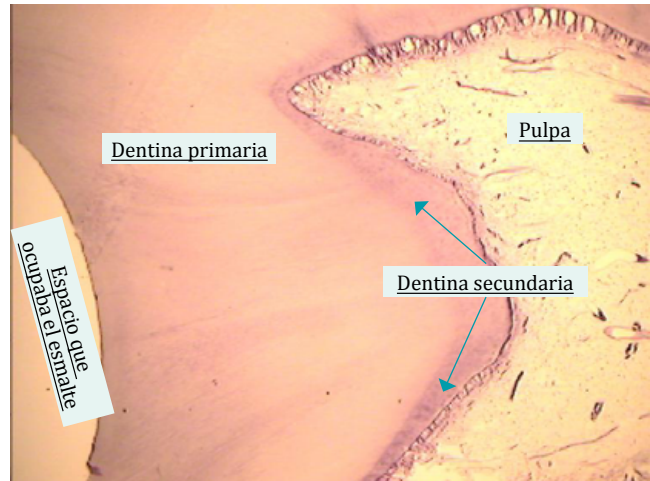


Fig. 1 b

Cátedra de Histología F.O. (UdelaR)

Aunque la dentina primaria y secundaria tienen igual composición química y organización estructural, existen grandes modificaciones en el fenotipo de los odontoblastos en la dentinogénesis secundaria⁽¹⁶⁾. Son odontoblastos maduros con secreción menos activa, que se caracterizan por presentar vacuolas autofágicas. Estas permiten degradar componentes celulares afectados, asegurando la renovación de organelas y proteínas, manteniéndose así la homeostasis celular. Debido a la autofagia de mitocondrias envejecidas o dañadas se produce acumulación de lipofucsina. Son pigmentos granulados compuestos de lípidos que contienen residuos de digestión lisosomal.

El fenotipo de odontoblastos viejos (60 años) se caracteriza por depósitos grandes y apiñados de lipofucsina, que abarcan gran parte del volumen celular. Esta acumulación inhibe la actividad autofágica, reduciendo la salud de los odontoblastos^(17, 18).

La autofagia es también un mecanismo de supervivencia que asegura la liberación de sustratos metabólicos a las células durante inanición, stress o injuria celular^(17, 19).

Se cree que la autofagia es un mecanismo alternativo de muerte celular programada por el descubrimiento de varios genes que son compartidos por la apoptosis y la autofagia.

- **Zona subodontoblástica u oligocelular de Weil⁽¹⁴⁾**

Es una zona pobre en células. Presenta abundante irrigación por el plexo capilar subodontoblástico y abundante inervación por el plexo nervioso subodontoblástico de Raschkow donde se encuentran las fibras A delta mielínicas que pierden su vaina en la periferia pulpar. Producen una respuesta dolorosa inicial, localizada y aguda con un bajo umbral de excitabilidad y mayor velocidad de conducción. Algunas forman una arborización terminal en la capa de odontoblastos, otros dan vuelta hacia la pulpa o terminan en la predentina. Algunas entran en la dentina por los túbulos alcanzando poca profundidad⁽¹³⁾.

Si bien es discutida la longitud del recorrido de la fibra nerviosa en los túbulos dentinarios, estudios realizados en la Cátedra de Histología de la UdelaR por la Prof. Dra. Artemia Fuentes,

con la técnica de hematoxilina férrica de Heindenhain demostraron la presencia de fibras nerviosas dentro de la dentina⁽¹²⁾.

Se encuentran fibroblastos subodontoblásticos que están en contacto con los odontoblastos y células de Höhl por medio de uniones comunicantes tipo gap⁽¹⁴⁾.

De acuerdo a la embriología dentaria, en el estado de campana del órgano dental se liberan moléculas inductoras del epitelio interno que inducen a las células mesenquimáticas a sufrir numerosas mitosis y diferenciarse en odontoblastos (fig. 2 a). Durante la última mitosis, su eje es perpendicular a la membrana basal del epitelio interno. La célula hija que está en contacto con dicha membrana se diferencia en odontoblasto. La célula subyacente queda como célula subodontoblástica o célula de Höhl (fig. 2 b)^(4, 20, 21).

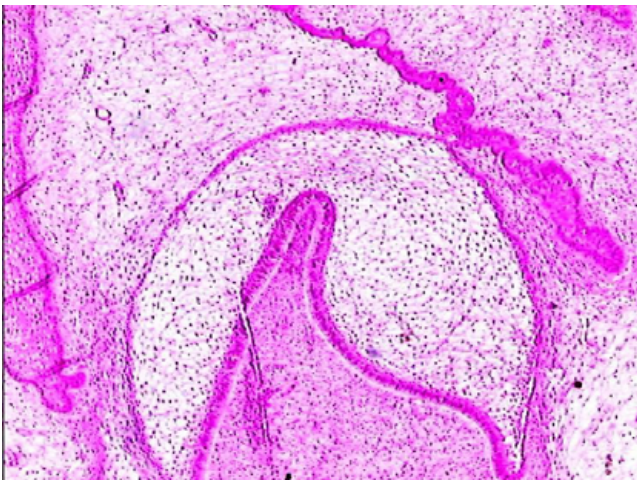


Fig. 2 a

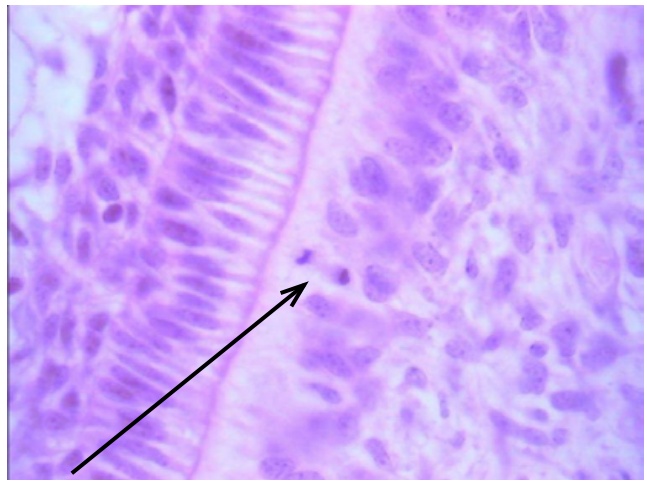


Fig. 2 b

Cátedra de Histología F.O. (UdelaR)

Las células de Höhl quedan como células de reserva. Mantienen el potencial de diferenciarse en células similares a odontoblastos, ya que fueron expuestas a todas las influencias requeridas para la diferenciación odontoblástica, excepto a la última influencia del epitelio^(10, 22).

Las células dendríticas son la principal población de células inmunes residentes⁽²³⁾. Algunas células extienden sus prolongaciones dentro de los túbulos dentinarios^(8, 14).

- **Zona rica en células**

Se destacan las células ectomesenquimáticas o células madre de la pulpa. Es la población de reserva pulpar por su capacidad de diferenciarse en nuevos odontoblastos productores de dentina o en fibroblastos productores de matriz pulpar, según el estímulo que actúe sobre ellas. Según Carlile y cols. (2000), Murray y cols. (2004)⁽²⁴⁾ están estrechamente vinculadas a la microvascularización pulpar. Los fibroblastos son células multifuncionales. Segregan fibras colágenas, forman y mantienen la sustancia fundamental.

- **Zona central de la pulpa**

Formada por sustancia fundamental, células, fibras, vasos y nervios.

Se encuentran las fibras nerviosas C amielínicas. Son de lenta conducción y tienen un alto umbral de excitabilidad. Producen un dolor continuo, sordo, difuso y clínicamente difícil de localizar. Pueden sobrevivir a la elevación de presión y a la hipoxia ⁽¹³⁾.

La población celular está representada por fibroblastos, células ectomesenquimáticas, células dendríticas perivasculares, macrófagos, linfocitos ⁽¹⁴⁾. Los fibroblastos son células multifuncionales. Sintetizan proteínas como colágeno y fibronectina, proteínas del sistema del complemento, citoquinas proinflamatorias. Hay una correlación entre los fibroblastos y el mecanismo defensivo a nivel pulpar ⁽²⁵⁾. Los macrófagos tienen actividad fagocítica. Las células dendríticas son potentes presentadoras de antígenos a los linfocitos T, que son los que se encuentran con más frecuencia en la pulpa ⁽²⁶⁾.

Estas capas de la pulpa están inmersas en la **matriz extracelular pulpar** o **sustancia fundamental** que es diferente a la dentinaria tanto en su componente colágeno como no colágeno (ver cuadro 1).

Está constituida principalmente por proteoglucanos que contribuyen a la consistencia viscosa que presenta, sirviendo de barrera a la diseminación de microorganismos y productos tóxicos.

La fibronectina es la principal proteína no colágena. Es una glucoproteína prevalente en la pulpa asociada a la adhesión, ubicándose en la parte central cerca de los capilares sanguíneos. En la capa de odontoblastos está en forma de espiral ⁽¹⁴⁾.

Se han detectado proteínas fosforiladas, no fosforiladas, proteínas morfogenéticas óseas, metaloproteinasas y factores de crecimiento ⁽¹⁴⁾.

La función de estas moléculas será descripta en el desarrollo de esta presentación.

Con la edad disminuyen los fibroblastos, la fibronectina y aumentan las fibras.

Este análisis histofisiológico fundamenta nuestras acciones terapéuticas. Es muy importante tener en cuenta que una pulpa joven donde hay abundancia celular y escasez en fibras tiene mayor capacidad de defensa y reparación que una pulpa adulta fibrosa.

Mecanismos defensivos del complejo dentino pulpar

El primer cambio histológico visible en la dentina subyacente a la lesión cariosa de esmalte es la hipermineralización de los túbulos dentinarios: **esclerosis dentinaria**. Esta reacción se produce antes que la desmineralización dentinaria, la que se inicia cuando la lesión cariosa alcanza el límite amelo dentinario. Esta desmineralización comienza en esa área hipermineralizada ⁽²⁷⁾. Si la lesión de esmalte aún no está cavitada, no se produce expansión lateral a lo largo del límite amelo dentinario y la extensión de la desmineralización en dentina se restringe a la lesión de esmalte no cavitada.

Sólo se produce expansión lateral en el límite amelo dentinario en lesiones cariosas de esmalte cavitadas ⁽²⁷⁾.

Según estudio de Couve y cols.⁽²³⁾ de molares extraídos (15 molares sanos y 28 con lesiones cariosas) demuestra que una vez que los patógenos inician la invasión de los túbulos dentinarios, la capa odontoblástica debajo de la lesión cariosa es reducida en espesor y se modifican los complejos de unión, afectando los patrones de uniones gap.

Además de las actividades dentinogénicas fundamentales, los odontoblastos constituyen la primer línea de defensa. Detectan la invasión bacteriana, iniciando y amplificando respuestas inmunes e inflamatorias. Y por estar equipados en canales iónicos implicados en nocicepción, son candidatos a captar estímulos externos y ser mediadores en la sensación de dolor dentinario⁽¹⁶⁾.

Se destaca el rol protector **del fluido dentinario**. Forma parte del agua libre dentinaria actuando como elemento amortiguador, haciendo que las cargas que recibe la pieza sean transmitidas y/o disipadas hidráulicamente. De esta forma la dentina absorbe las cargas elásticamente y aumenta la resistencia a la fractura⁽²⁸⁾.

Cuando se aplica un estímulo frío sobre la superficie dentaria, el fluido dentinario de los túbulos se mueve hacia la pulpa estimulando a las fibras A delta generando una respuesta dolorosa (mecanismo hidrodinámico)

Es considerado un ultrafiltrado de la sangre de los capilares pulpaes. Contiene glucosaminoglucanos, proteínas de la matriz dentinaria, proteínas plasmáticas como fibrinógeno, y está saturado de calcio y fósforo. Se destaca su función inmunológica por presentar inmunoglobulinas⁽²⁹⁾. Contiene beta-defensinas con propiedades antimicrobianas⁽³⁰⁾.

Se pueden encontrar citoquinas, quimiocinas y factor de necrosis tumoral α (TNF α). Las sustancias encontradas no se corresponden totalmente con las del plasma, por lo que la composición del fluido parece estar regulada por los odontoblastos⁽³⁰⁾. Estos últimos funcionan como una capa protectora de la pulpa ya que se comunican por complejos de unión. Esto limita la difusión de componentes tóxicos hacia el tejido pulpar, y el plexo capilar subodontoblástico ayuda a diluir las toxinas. Hay que tener en cuenta que el vasoconstrictor de la anestesia disminuye la circulación pulpar y la presión del fluido dentinario, con lo que se enlentece la remoción de toxinas y se reduce la capacidad defensiva del complejo dentino-pulpar según Pashley (1979) y Kim (1984)⁽³¹⁾ por lo que si se da anestesia terminal, se aconseja que sea sin vasoconstrictor.

La **esclerosis dentinaria** que se produce frente a la lesión cariosa, disminuye la permeabilidad a la agresión. Puede ocurrir en varias formas:

- a. Según Sloan (1999)⁽³¹⁾ por aumento de la deposición de dentina intratubular, señalando al TFG- β como principal responsable al interactuar con receptores de membrana de los odontoblastos.
- b. Según Linde (1984), Tsatsas (1972)⁽³¹⁾ por depósitos de cristales de whitlockita en la luz tubular, lo que se debe a una estimulación de los odontoblastos en combinación con la reprecipitación de minerales disueltos en el proceso de desmineralización^(21, 32).
- c. Por mineralización difusa que ocurre con los procesos odontoblásticos vitales aún presentes⁽²¹⁾.

- d. Por mineralización del proceso odontoblástico y del contenido tubular, incluyendo las fibras de colágeno^(11, 21).

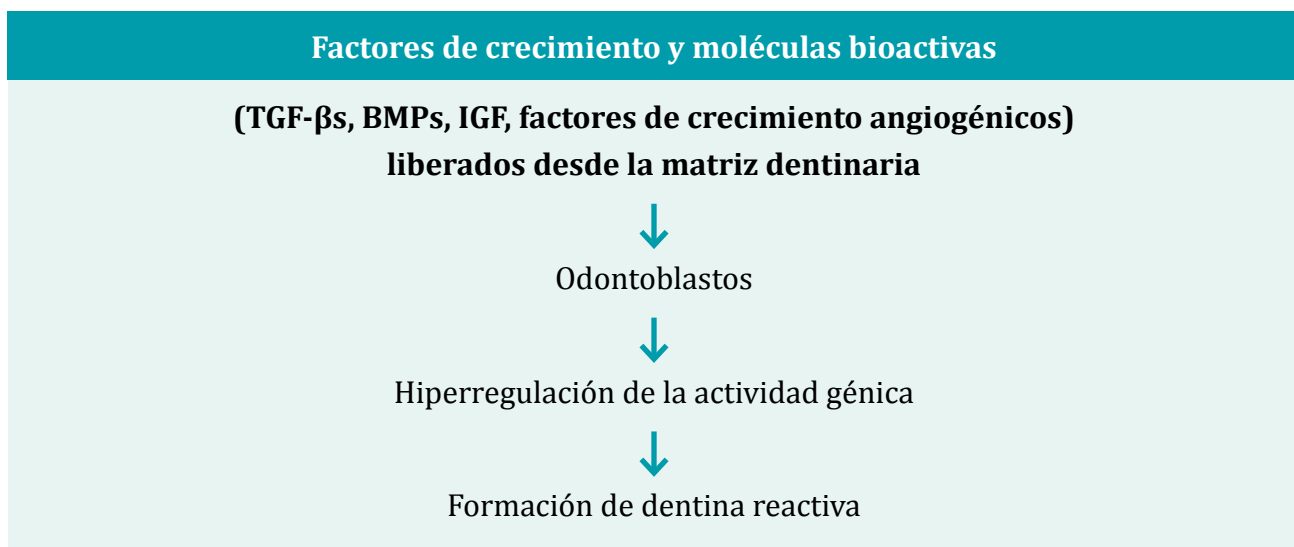
La evidencia actual sugiere que el bajo pH de los ácidos liberados por las bacterias cariogénicas tales como acético o láctico, además de desmineralizar los tejidos duros, activa metaloproteinasas (proteinasas endógenas de la dentina), lo que provoca la degradación de la matriz dentinaria, liberando moléculas bioactivas secuestradas durante la dentinogénesis^(33, 34). Una vez liberadas, envían señales moleculares estimulando así la formación de **dentina terciaria**, la cual puede ser **reactiva o reparadora**.

Si la injuria es moderada, los odontoblastos responsables de la dentina primaria sobreviven y segregan una matriz de **dentina reactiva** debajo del sitio de la injuria^(5, 9, 35). La dentina resultante es similar a la fisiológica y sólo se distingue por un cambio en la dirección de los nuevos túbulos dentinarios⁽³¹⁾.

Cuando el proceso carioso alcanza la dentina, los odontoblastos responden al estímulo depositando fibronectina sobre la superficie de la pared de los túbulos y de su propio proceso odontoblástico. Se considera que la fibronectina regula la formación de dentina terciaria reactiva, desempeñando un rol similar al que realiza en la dentinogénesis⁽¹¹⁾. La dentina reactiva es segregada por los odontoblastos, estimulados por señales moleculares de factores de crecimiento y biomoléculas como TGF- β , Proteínas morfogenéticas óseas (BMPs), Factor de crecimiento similar a la insulina (IGF), y factores angiogénicos liberados desde la matriz dentinaria.

Para que se forme dentina terciaria es necesaria una interacción de los factores de crecimiento de la dentina con odontoblastos existentes.

Los factores de crecimiento actúan como moléculas señalizadoras activando receptores de superficie de los odontoblastos. Estos últimos adquieren actividad enzimática y disparan vías de transducción de señales, causando la fosforilación de factores de transcripción en el citoplasma o en el núcleo, lo que conduce a una hiperregulación de la actividad génica⁽³⁶⁾ (cuadro 2).



Cuadro 2 modificado de Lin & Rosenberg 2011⁽³⁶⁾

En los últimos años se le ha dado mucho interés a la regulación de la actividad secretora de los odontoblastos para identificar los mecanismos involucrados en la formación de dentina terciaria. Esta actividad está relacionada con los genes y las vías de regulación^(18, 37, 38).

La vía p38 MAPK (Mitogen-Activated Protein Kinases) une respuestas intracelulares a los factores de crecimiento a nivel de los receptores de la superficie celular. Esta vía es activada durante la dentinogénesis terciaria por fosforilación del gen p38. Este es expresado por odontoblastos en la dentinogénesis primaria. Disminuye drásticamente en la dentinogénesis secundaria. Se produce una hiperregulación del mismo durante la formación de dentina terciaria, probablemente por una combinación de estímulos bacterianos y la liberación de factores de crecimiento y moléculas bioactivas inmersas en la dentina^(18, 19).

Estudios indican que TGF- β 1 regula la actividad MAPK implicada en la diferenciación celular y apoptosis^(18, 37, 38)

En las lesiones cariosas de avance rápido, algunos odontoblastos primarios son destruidos y se forma **dentina de reparación**. Sus túbulos son irregulares y están en menor cantidad en combinación con fibrodentina que es un área atubular.

La cantidad y calidad de la dentina terciaria que se produce está relacionada con la duración e intensidad del estímulo. Cuanto más acentuados sean esos factores, más rápida e irregular será su aposición. En estos casos se depositan hasta 3,5 μ m diarios de dentina⁽¹¹⁾.

En las injurias más severas donde las lesiones cariosas son de avance muy rápido con desbalance del control placa-dieta, la destrucción de esmalte y dentina puede ocurrir en meses incluyendo muerte de odontoblastos primarios. Se forma fibrodentina, que es una dentina calcificada, amorfa y atubular y contiene inclusiones celulares⁽⁴⁾.

Para que se forme dentina de reparación se requiere una serie de eventos que implican diferenciación, proliferación y migración de células madres pulpares en células tipo odontoblásticas, inducidos por factores de crecimiento de la matriz dentinaria⁽¹⁰⁾. Estos factores de crecimiento pueden activar o suprimir genes de transcripción y cambiar la expresión genética de células madre.

Se considera que la dentina de reparación es depositada por odontoblastos recientemente diferenciados de los subodontoblastos o células de Höhl⁽³⁶⁾. Según Ricucci y cols.⁽¹⁹⁾ en un estudio histológico realizado en 96 dientes, cuestiona que las células madre sean reclutadas y formen una nueva generación de odontoblastos. Según los autores la dentinogénesis reparativa no puede considerarse como un proceso de regeneración ya que el tejido formado carece de las estructuras tubulares de la dentina. Siendo los fibroblastos el tipo celular más predominante de la matriz extracelular, es posible que proliferen más rápidamente que las células madre influenciados por factores de crecimiento y citoquinas. Esto conduce a un aumento en la síntesis de colágeno y formación cicatrizal que luego se mineraliza formando un tejido calcificado amorfo y atubular.

Las proteínas no colágenas fosforiladas de la matriz pulpar (SIBLING_s) están vinculadas con los procesos de mineralización. La sialofosfoproteína dentinaria (DSPP) es clivada en sialoproteína dentinaria (DSP) que regula el inicio de la mineralización⁽³⁹⁾ y en fosforina dentinaria (DPP) que regula la maduración de la dentina mineralizada⁽⁴⁰⁾.

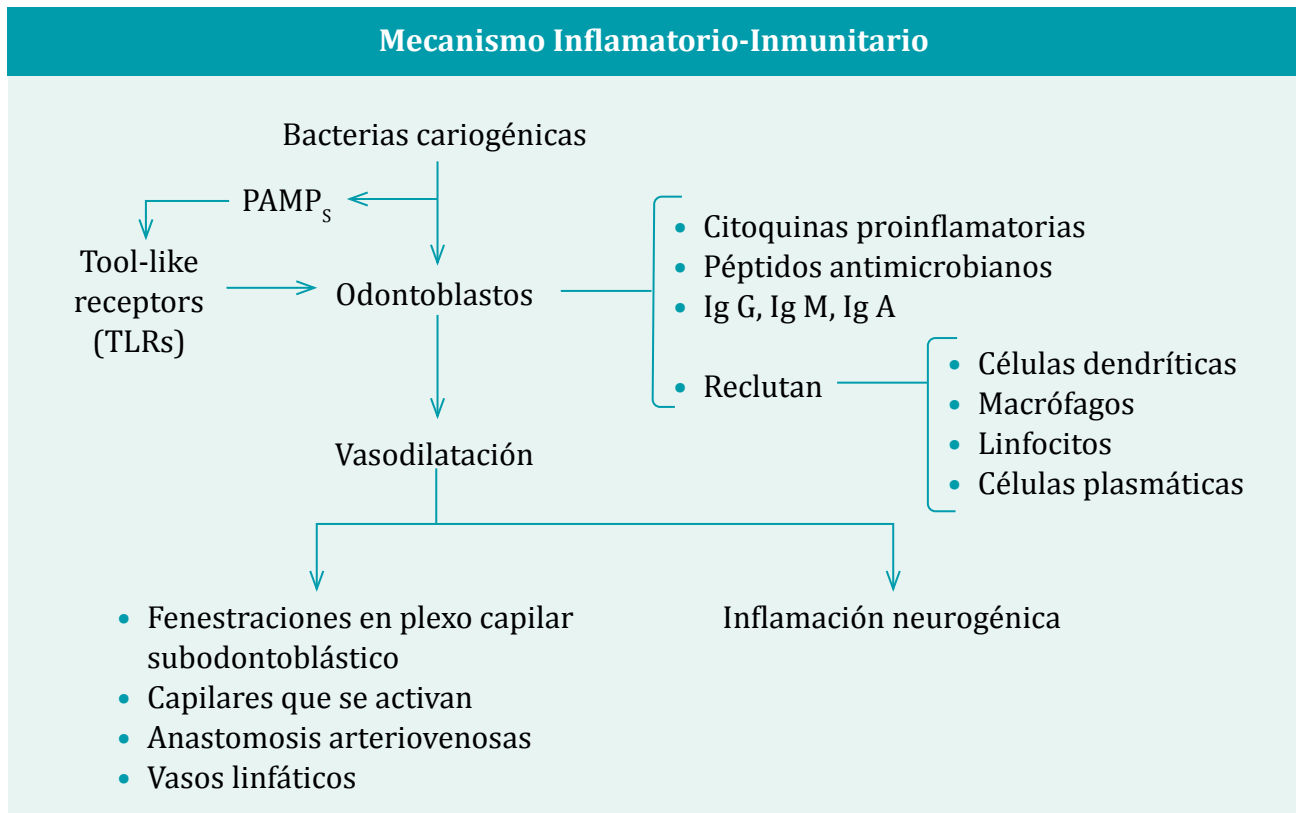
Las proteínas no fosforiladas participan en diferentes fases de la dentinogénesis reparativa⁽¹¹⁾.

Dentro de los glucosaminoglucanos, el ácido hialurónico facilita calcio en la mineralización de la dentina por su capacidad de conectarse al mismo⁽¹¹⁾.

Otros glucosaminoglucanos como el Condroitín Sulfato (CS) Dermatan Sulfato (DS), Keratán Sulfato (KS), poseen afinidad por el colágeno e influyen en la fibrinogénesis que ocurre previamente a la mineralización. También participan en la polarización de los odontoblastos⁽¹¹⁾.

Los proteoglucanos están relacionados con la hidratación, regulación de la producción del colágeno, adhesión y diferenciación celular⁽²⁶⁾.

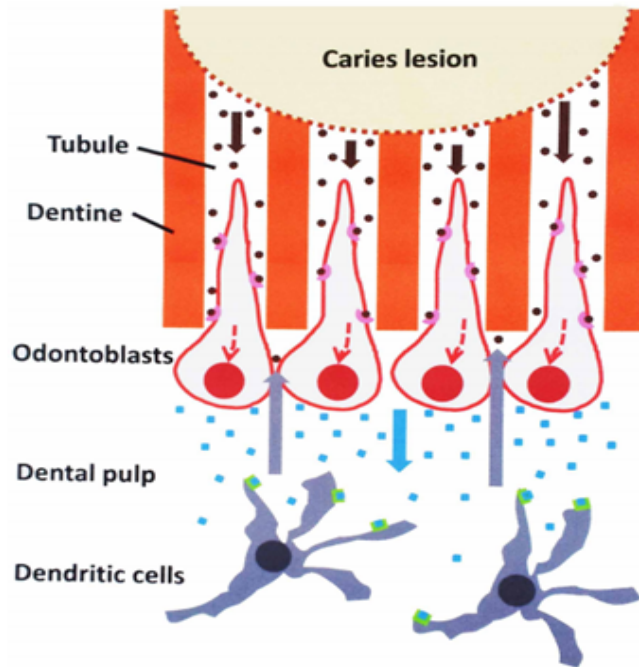
Simultáneamente, desde el inicio de la injuria se desencadena a nivel pulpar un **mecanismo defensivo inflamatorio inmunitario** (cuadro 3).



Cuadro 3

Las bacterias cariogénicas liberan PAMPs (Pathogen-Associated Molecular Patterns) (fig. 3).

La posición de los odontoblastos les permite detectar rápidamente componentes bacterianos a través de receptores de reconocimiento (PPRs - Pattern Recognition Receptors), como los Tool-like Receptors (TLRs). Se activan así vías específicas intracelulares que conducen a la liberación de quimiocinas y citoquinas proinflamatorias⁽¹⁵⁻¹⁷⁾.

Fig. 3. Extraído de Farges 2013⁽¹⁵⁾

Se liberan también beta-defensinas que son pequeños péptidos antimicrobianos que destruyen microorganismos por interrupción de la integridad de su membrana^(15-17, 29, 31, 42) Las beta-defensinas también tienen actividad quimiotáctica a una concentración inferior a la antimicrobiana y pueden inducir a células a expresar quimiocinas⁽¹⁶⁾ Dentro de las quimiocinas liberadas está la Interleuquina 8 (IL-8), que actúa junto con TGF- β_1 liberado desde la matriz dentinaria, lo que produce aumento del número de células dendríticas con liberación de mediadores quimiotáticos⁽³¹⁾.

El siguiente flujo de células del sistema inmune está compuesto por macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. A medida que progresa la lesión de caries aumenta la densidad de células dendríticas. Se distribuyen preferentemente en la región perivascular de la pulpa central y en la región subodontoblástica. Después se extienden dentro de la capa odontoblástica y algunas extienden sus prolongaciones dentro de los túbulos. Capturan los antígenos y luego los presentan a los linfocitos T⁽¹⁴⁾.

La estrecha relación entre odontoblastos y células dendríticas bajo la lesión cariosa hace pensar que pueden tener un papel en la diferenciación de los odontoblastos y/o actividad secretora en la dentinogénesis y mecanismo inmunitario⁽³¹⁾.

Los odontoblastos son células clave en el inicio y desarrollo de respuestas inmunes innatas e inflamatorias, incluyendo la producción de péptidos antimicrobianos⁽¹⁶⁾ Se detectaron inmunoglobulinas (IgG, IgM, IgA) en el citoplasma y prolongamiento celular como las descritas en el fluido dentinario⁽³¹⁾.

Estudios in vivo de Silva y cols. (2004) han demostrado que moléculas importantes en la mineralización como DSP son capaces de promover la migración y activación de células inmunes

cuando son liberados de la matriz⁽⁴³⁾. Por lo que parece probable que moléculas degradadas de la matriz dentinaria sean capaces de modular el proceso inflamatorio.

Según estudios recientes de Serhan y Petasis (2011)⁽¹⁵⁾ mediadores lipídicos endógenos tales como lipoxinas y resolvinas sintetizados durante la inflamación, estimulan eventos celulares y moleculares que resuelven la inflamación y conducen a la reparación.

Frente a la injuria del proceso carioso, existen varios mecanismos que regulan la microcirculación pulpar:

- el rápido intercambio de nutrientes y productos de deshecho en el plexo capilar subodontoblastico debido a las fenestraciones que presentan los capilares^(14, 44).
- normalmente muchos capilares están inactivos. Frente a un proceso inflamatorio entran en actividad, permitiendo la recuperación de la presión intrapulpar^(14, 44).
- las anastomosis arterio-venosas son muy importantes porque frente a una inflamación local leve se abren, permitiendo desviar la sangre de la zona lesionada, disminuyendo así la presión intrapulpar y restableciendo el flujo sanguíneo^(14, 34).
- Si bien en la literatura hay controversia con respecto a la existencia de vasos linfáticos en el tejido pulpar, los que muestran su presencia afirman que los vasos linfáticos transportan el fluido fuera de la pulpa, ayudando a mantener el balance del flujo sanguíneo^(14, 44-47).

Berggreen⁽⁴⁸⁾ sostiene que la pulpa carece de vasos linfáticos. Y que el exceso de fluido pulpar rico en proteínas es transportado a través de hendiduras que rodean a vasos sanguíneos y fibras nerviosas debido a un gradiente de presión hacia el ligamento apical. Desde allí fluye hasta el tejido óseo donde hay vasos linfáticos que lo reabsorben.

Con la injuria pequeñas áreas de tejido pulpar sufren por falta de oxígeno. Esta hipoxia induce la angiogénesis y la mineralización mostrando la estrecha relación entre el daño pulpar y los procesos de reparación⁽⁴⁹⁾

Durante la formación de dentina terciaria se destaca la liberación de factores pro-angiogénicos desde la matriz dentinaria como el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y factor de crecimiento derivado de las plaquetas A y B (PGDF-AB), que proveen mecanismos de señalización angiogénicos⁽¹⁸⁾. Se especula que VEGF tiene un rol clave en la promoción de la dentinogénesis, induciendo la vascularización necesaria para las altas demandas metabólicas de células odontoblasticas con activa secreción de matriz dentinaria⁽⁵⁰⁾.

Algunas moléculas son multifuncionales. TGF- β 1 tiene propiedades antiinflamatorias así como IL-10, ambas detectadas en la matriz dentinaria. Por lo tanto la modulación y resolución de la respuesta inflamatoria-inmunitaria por estas moléculas puede ser clave para facilitar los procesos de reparación⁽⁵¹⁾.

Además, por la acción de los antígenos bacterianos hay una respuesta neurogénica que comprende brote de fibras nerviosas dentro de la matriz de dentina reactiva⁽²³⁾. Las terminaciones nerviosas asociadas a los vasos sanguíneos como se ve en los preparados de la Cátedra de Histología (figs. 4 a, b), se activan liberando neuropéptidos vasoactivos como sustancia P (SP), péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), péptido intestinal vasoactivo (VIP), lo que pone en marcha la **inflamación neurogénica**. Esta forma parte del mecanismo defensivo

inmunitario. Estos neuropéptidos regulan el flujo sanguíneo aumentando el volumen y permeabilidad vascular en el área afectada. Modulan la respuesta inmune pulpar reclutando células inmunitarias facilitando los procesos de reparación tisular⁽¹⁴⁾. Se ha demostrado que la SP actúa como quimiotáctico y estimulador de macrófagos y linfocitos T⁽¹⁸⁾. SP, CGRP, VIP regulan eventos angiogénicos.

Hay una correlación entre los fibroblastos y la inflamación neurogénica ya que los neuropéptidos regulan la expresión de factores angiogénicos por medio de los fibroblastos pulpa- res⁽²⁵⁾.

CGRP estimula la producción de BMP induciendo la formación de dentina terciaria.

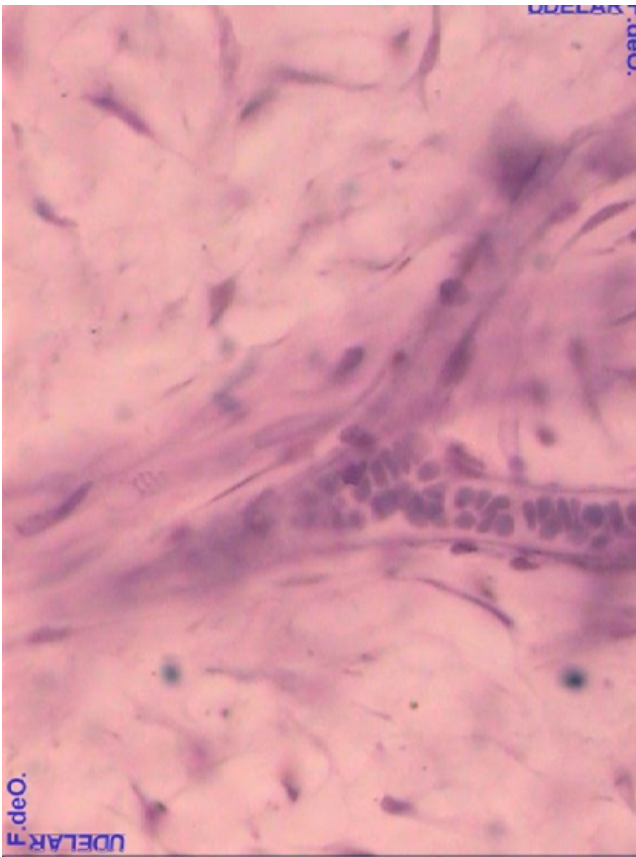


Fig. 4 a

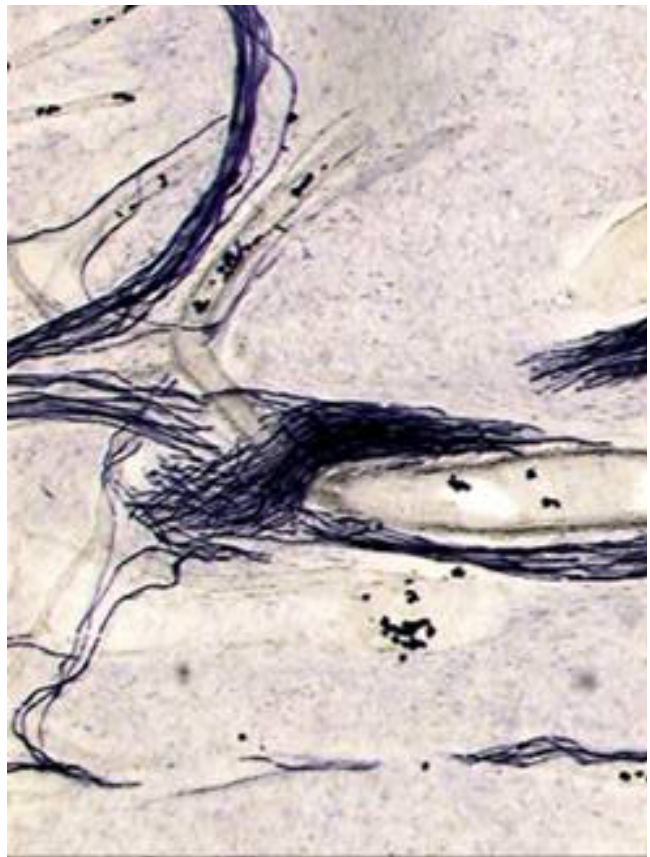


Fig. 4 b

Cátedra de Histología F.O. (UdelaR)

La correlación entre el remodelado de la capa odontoblástica, el brote de fibras nerviosas y la activación de células dendríticas parece formar una respuesta neuroinmune coordinada para la defensa contra los patógenos⁽²³⁾.

Los odontoblastos expresan varias clases de canales iónicos involucrados en nocicepción y propagación de señales. La cercana relación de los odontoblastos a las terminaciones nerviosas los convierte en candidatos a captar estímulos externos y ser mediadores en la sensación de dolor dentario⁽¹⁶⁾

3

¿Qué se debe valorar en el diagnóstico de lesión cariosa profunda?

En la enfermedad caries, en primer lugar se debe determinar su etiología, identificando los factores de riesgo de cada paciente y analizando las lesiones cariosas.

El interrogatorio puede orientar sobre el diagnóstico dentino-pulpar pero no es concluyente. Se sabe que hay lesiones que permanecen asintomáticas en la mayor parte de su desarrollo y aunque sean profundas pueden ser estados reversibles. Los síntomas de dolor son subjetivos. No determinan objetivamente el grado de inflamación pulpar ni la capacidad de reparar.

El análisis Rx nos permite evaluar su profundidad y diferenciar tres grupos de dientes para planificar un tratamiento:

1. Dientes permanentes inmaduros^(52, 53) (fig. 5 a)

No han completado su apexogénesis. Presentan abundantes células, aporte vascular y nervioso. Los vasos sanguíneos en el centro de la pulpa oscilan entre 100 a 150 micrones de diámetro, lo cual da amplia capacidad de reparación⁽¹⁴⁾.

2. Dientes permanentes maduros con pulpa joven^(54, 55) (fig. 5 b)

Han completado su apexogénesis. Presentan cavidad pulpar amplia, gran cantidad de células y capacidad de reparación.

3. Dientes permanentes maduros con pulpa envejecida⁽⁵⁵⁾ (fig. 5 c)

Apexogénesis completa. Aumentan las fibras y disminuyen las células, irrigación e inervación. Se ha descrito obliteración de vasos sanguíneos en pulpas envejecidas. Presentan poca capacidad de reparación, lo que limita los tratamientos conservadores⁽¹⁴⁾.

Si bien con la edad aumentan las fibras y disminuye el contenido celular, varias causas pueden acelerar el proceso de envejecimiento pulpar por lo que un diente joven puede presentar una pulpa envejecida y un diente adulto puede presentar una pulpa activa si sus estructuras se mantienen normales. No es tan importante establecer un límite de edad cronológico para tra-

tamientos de Terapia pulpar vital, sino que se debe evaluar **la edad pulpar**, lo que se visualiza radiográficamente⁽⁷⁾ analizando las dimensiones de cámara y conductos, formación de dentina secundaria, terciaria y calcificaciones.



Fig. 5 a



Fig. 5 b



Fig. 5 c

Fig. 5: a) Rx dientes permanentes inmaduros. b) Rx dientes permanentes maduros con pulpa joven. c) Rx dientes maduros con pulpa envejecida

Clínicamente se cuenta con test para evaluar tejidos periradiculares como el sondaje periodontal, palpación, percusión y movilidad. El dolor a la percusión no indica que el diente esté necrótico o vital, sino que es un signo de inflamación en el ligamento periodontal. Según Caviedes⁽⁵⁶⁾ el trauma oclusal genera compresión en la zona apical deformando la membrana de fibroblastos afectando sus funciones. Aparecen brotes de neuropéptidos como SP que conduce a una inflamación neurogénica con liberación de mediadores inflamatorios que rompen el equilibrio de los mecanismos reguladores de formación ósea y remodelado. Esto puede explicar el dolor asociado con el trauma oclusal, el ensanchamiento del ligamento periodontal y la reabsorción ósea.

Con respecto al diagnóstico pulpar se jerarquiza la inspección y exploración con cucharita de dentina.

Es importante valorar el grado de progresión de la lesión, si es de avance rápido o lento y su ecosistema para guiar la remoción de caries^(5, 57, 58). El entorno abierto representa una lesión donde el esmalte se ha desmoronado, cambiando las condiciones de crecimiento para bacterias cariogénicas. La coloración es amarillada, la progresión es lenta y la dentina terciaria es más tubular. Pueden también coexistir diferentes grados de progresión dentro de un diente: zonas abiertas de caries dentinaria lenta con coloración marrón y partes que están protegidas por esmalte aun no desmoronado de rápida progresión. Esto se refleja dentro de la pulpa como diferentes tipos de dentina terciaria coexistiendo⁽⁵⁹⁾. En lesiones cariosas de avance rápido, algunos odontoblastos primarios son destruidos y los odontoblastos primarios sobrevivientes son

estimulados a hiperregular la producción de matriz dentinaria. Por lo que hay menos túbulos dentinarios e incompleta mineralización de la dentina reactiva⁽¹⁹⁾.

La cucharita de dentina tiene un rol preponderante actualmente en el diagnóstico y tratamiento de lesiones cavitadas en dentina. Permite corroborar la consistencia del tejido, la relación con el piso cavitario y si existe o no sensibilidad a la exploración.

Si la superficie es dura y oscura la lesión cariosa se tornó inactiva. La dentina se remineralizó y está menos contaminada. Es más resistente a la disolución por ácidos (fig. 6 a).

En cambio una lesión cariosa de avance rápido puede darse en un ecosistema cerrado o abierto. El ecosistema cerrado (fig. 6 b) y la coloración clara, textura blanda (fig. 6 c) muestran que es una caries muy activa donde hay que actuar rápidamente.



Fig. 6 a



Fig. 6 b

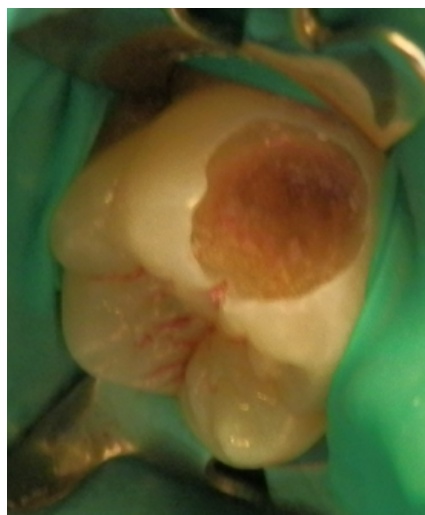


Fig. 6 c

Según Bjørndal y cols.⁽⁶⁰⁾ antes de indicar un tratamiento, sería beneficioso señalar la profundidad de la lesión cariosa y la actividad de la misma.

El análisis de profundidad, color, consistencia y textura refleja diferencias en las moléculas bioactivas de la dentina cariada y en el potencial de reparación pulpar.

Conjuntamente con el examen Rx, test de tejidos periradiculares, inspección y exploración, los test de sensibilidad pulpar son los más usados para el diagnóstico pulpar como el test térmico, eléctrico y de fresado. Evalúan la respuesta de las fibras nerviosas. La respuesta es dudosa en dientes con rizogénesis incompleta porque aún no están maduras las fibras de Raschkow.

El más usado es el test al frío. Según la teoría hidrodinámica el estímulo frío causa un rápido movimiento del fluido dentinario que estimula a las fibras A delta⁽⁶¹⁾.

En presencia de bajas temperaturas los elementos se contraen. La porción mineral de la dentina se contrae más rápido que las fibras y que el fluido dentinario por lo que se produce rápido movimiento del fluido con aumento de la presión intrapulpar⁽⁶²⁾.

En dientes con cámara y conductos atrésicos el test de frío puede dar negativo, siendo en estos casos superior el test eléctrico porque no se basa en el fluido dentinario para provocar respuesta⁽⁶³⁾.

Las opiniones con respecto al test de fresado son variadas. Es considerado muy útil en lesión cariosa asintomática cuando las otras pruebas no son concluyentes⁽⁶⁴⁾.

Los test de vitalidad pulpar son métodos no invasivos que tienen mayor sensibilidad y especificidad que el test al frío y el test pulpar eléctrico ya que detectan la vitalidad y no la sensibilidad.

La Flujometría permite medir el flujo sanguíneo en el interior de los vasos por medio del efecto Doppler.

La Oximetría de pulso mide la concentración de oxígeno en la sangre y la frecuencia del pulso.

Tienen sus limitaciones por el costo y complejidad para aplicarlo en la clínica diaria⁽⁶⁵⁾.

Cada procedimiento diagnóstico tiene sensibilidad, especificidad y valor predictivo.

Sensibilidad es la capacidad del test de identificar un diente con enfermedad.

Especificidad es la capacidad del test de identificar un diente sin enfermedad.

Valor predictivo es la capacidad para predecir un diagnóstico actual⁽⁶⁶⁾.

Los métodos de diagnóstico clínicos actuales usados en la clínica diaria no establecen en forma precisa el estado inflamatorio ni el de salud pulpar. Miden la respuesta nerviosa pulpar y no del flujo sanguíneo. Por lo que es fundamental desarrollar métodos diagnósticos mínimamente invasivos con mayor exactitud especialmente para diferenciar casos de pulpitis reversibles de los irreversibles.

Se están explorando métodos de diagnóstico molecular basados en mediadores inflamatorios y biomarcadores como los que se encuentran en el fluido dentinario para obtener resultados más predecibles^(25, 67). Así como también biomarcadores en el surco gingival⁽⁶⁸⁾.

Los tratamientos de Terapia Pulpar Vital en lesiones cariosas cavitadas profundas sin exposición pulpar se indican en estados inflamatorios reversibles actualmente denominados **pulpitis reversibles** por la Asociación Americana de Endodoncia⁽⁶⁹⁾, antiguamente denominados hiperemia y caries profunda pulpa asintomática^(7, 70-72).

La fig. 7 muestra Rx de lesión cariosa profunda con pulpitis reversible asintomática. No responde al test de spray frío. El test de fresado es el que confirma el diagnóstico^(7, 64, 71, 72).

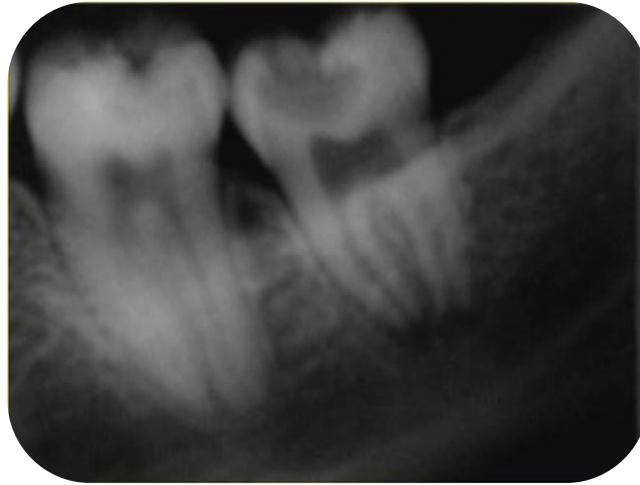


Fig. 7. Rx profunda en molar 38. No confundir la imagen del saco dentario con una lesión periapical.

Es un proceso reversible, ya que eliminando la lesión cariosa desaparece la respuesta inflamatoria inmunitaria debido a la acción de los linfocitos T supresores⁽⁷⁾.

4

Criterios en el manejo de lesión cariosa profunda

Remover lesiones cariosas cavitadas profundas resulta un desafío para evitar eliminar tejido dentinario sano y exponer la pulpa innecesariamente.

Fusayama en 1972 ⁽⁷³⁾ describe 2 zonas en la dentina cariada: la zona externa o dentina infectada imposible de remineralizar y la zona interna o dentina afectada que puede ser remineralizada.

Actualmente no se ha logrado aún consenso, coexistiendo varios criterios en cuanto a cómo se puede identificar el límite entre el tejido cariado a remover y el tejido a conservar.

Los métodos físicos de diagnóstico o sea el color y la dureza del tejido si bien se usan actualmente, son muy subjetivos ^(74, 75). La dureza de la dentina varía según la zona, siendo menor en la profundidad. Por lo que la dentina circumpulpar sana puede ser más blanda que algunos valores de la dentina cariada ⁽⁷³⁾.

En lesiones cavitadas de avance rápido la dentina blanda precede a la invasión bacteriana, lo que puede provocar un desgaste innecesario de tejido sano ⁽⁷⁶⁾.

Con respecto al color no hay clara correlación con el grado de infección. La dentina oscura puede corresponder a una infección detenida con bacterias inviables. La dentina desmineralizada puede tornarse oscura por acción extrínseca de la dieta ⁽⁷⁴⁾.

Los métodos químicos son cuestionados por su falta de especificidad. En el año 1963 Turell ⁽⁷⁷⁾ propone el uso de fucsina básica en solución hidroalcohólica que se fue modificando hasta llegar a 0,2 % por 5 segundos.

Fusayama ⁽⁷³⁾ propone el uso de fucsina básica 0,5 % en propilenglicol. Por la amenaza de carcinogenicidad de la fucsina, reformula el detector de caries empleando rojo ácido al 1 % en propilenglicol ⁽⁷⁸⁾. Fusayama en 1972 ⁽⁷³⁾ demuestra que en lesiones cavitadas de avance rápido el colorante puede extenderse a dentina sana, ya que el frente de tinción es más profundo que el de invasión bacteriana. En lesiones crónicas, la tinción es superficial con respecto al frente de invasión bacteriano, quedando tejido infectado sin teñir.

O sea que no habría correlación entre la dentina teñida y la presencia de bacterias. Serían fenómenos independientes.

Estudios de Yip y Kidd (1994, 1996) demuestran que los test colorimétricos tienden a sobreextender la cavidad, especialmente a nivel del límite amelo dentinario y dentina circumpulpar, que son zonas de menor mineralización^(79,80). Las ramificaciones terminales que conforman el plexo de Fish a nivel del límite amelo dentinario (fig. 8 a, b) y el mayor diámetro de los túbulos de la dentina circumpulpar, conjuntamente con la presencia de dentina interglobular (espacios interglobulares de Czermack) (fig. 8 c) hacen que sea una dentina mucho más permeable y menos mineralizada⁽¹¹⁾.



Fig. 8 a

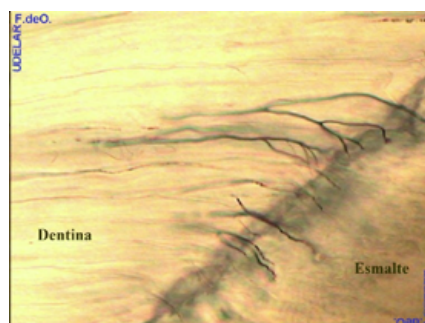


Fig. 8 b

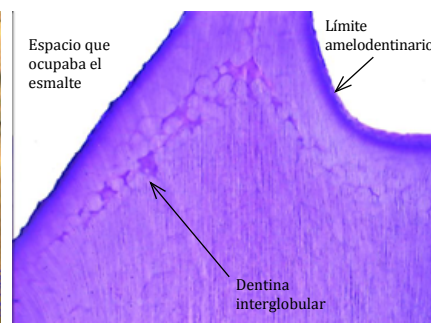


Fig. 8 c

Cátedra de Histología FO (UdelaR)

Múltiples investigaciones bacteriológicas han demostrado permanencia de bacterias en los túbulos luego de eliminación de lesiones cariosas con colorantes⁽⁸¹⁻⁸³⁾.

Con la finalidad de mejorar la detección de lesiones cariosas, se desarrollaron otras técnicas como la fluorescencia laser del equipo DIAGNOdent. Sin embargo factores potenciales pueden complicar la interpretación: la tinción de la dentina y la relación con color y dureza, ya que la dentina más oscura y dura muestra valores más altos⁽⁸⁴⁾.

Las fresas autolimitantes de polímero surgieron para cavidades profundas, con el fundamento de que al tener dureza superior a la dentina infectada, pero inferior a la afectada, les permitiría respetar esta última. Sin embargo su dureza parece excesiva⁽⁸⁵⁾.

Mertz-Fairhurst y cols. en 1998⁽⁸⁶⁾ realizaron un seguimiento de restauraciones oclusales de 131 pares de molares y 25 pares de premolares, colocadas sobre lesiones cariosas cavitadas con dentina blanda y húmeda que se extendían en dentina, no más allá de la mitad de su espesor. Comprobaron luego de 10 años de seguimiento que al sellar las lesiones cariosas, se detuvo la progresión de las mismas.

Maltz y cols.⁽⁸⁷⁾ realizaron un estudio clínico en 82 pacientes (entre 12 y 50 años de edad) con lesiones cariosas activas en dientes posteriores que involucraban el tercio interno de la dentina. En el mismo comprobaron que el nivel bacteriano observado luego de la remoción incompleta de dentina cariada y sellada por 6 meses fue más bajo que en el grupo en que se realizó remoción convencional de caries.

Concluyeron que:

- a. los métodos tradicionalmente recomendados no eliminan microorganismos;
- b. no es necesario remover toda la dentina blanda contaminada antes de colocar una restauración.

Teniendo en cuenta las limitaciones de los métodos de diagnóstico y en base a múltiples estudios que han mostrado que las lesiones cariosas selladas presentan inactivación y detención de su progresión, han cambiado los paradigmas en el manejo de lesiones cariosas profundas ⁽⁸⁸⁻⁹¹⁾. El objetivo no sería eliminar todo el tejido infectado, sino inactivar o detener la infección por cambios en el entorno cariogénico, promoviendo reacciones fisiológicas del complejo dentino-pulpar.

Sin embargo actualmente no hay unanimidad de criterios. En 2021 la AAE (Asociación Americana de Endodoncia) señala que el uso de detectores o laser durante la remoción de caries puede ser de gran utilidad para asistir a los clínicos en la remoción del tejido cariado, particularmente cuando está cerca de la cavidad pulpar. Los detectores pueden crear un objetivo estándar para la remoción en lugar de confiar en la filosofía clínica o en juicios subjetivos ⁽⁹²⁾.

5

Acciones terapéuticas en lesiones cariosas profundas

En 1938 Anderson⁽⁹³⁾ demuestra la inactivación del proceso carioso en un estudio clínico al remover la dentina reblandecida en cavidades profundas y proteger las mismas con sellado temporario. Lo atribuye a la remoción mecánica de las porciones que favorecen la acumulación de detritus y a la función masticatoria.

Massler (1965, 1966)^(94, 95) realiza múltiples estudios sobre la microestructura y características físico-químicas de las lesiones cariosas detenidas en dientes extraídos. La técnica de desactivación de caries de Massler es fundamental en programas preventivos comunitarios, siendo en ocasiones el único recurso sanitario posible.

Técnica de Restauración Atraumática (TRA)

Es un procedimiento preventivo terapéutico de mínima intervención y un método de alternativa en el manejo de lesiones cariosas profundas desarrollada en 1987 en Tanzania. Consiste en la remoción de dentina blanda y húmeda con instrumentos manuales, sin anestesia y luego de la toilette de la cavidad, la obturación con un material adhesivo y liberador de fluoruro⁽⁹⁶⁾. Si bien surgió para beneficiar a poblaciones con dificultad de acceso a la asistencia odontológica convencional, actualmente se ha expandido a varios países siendo parte del plan de estudios de los mismos. Se enfatiza la importancia de la técnica TRA como complemento de las actividades educativas y preventivas realizadas en proyectos de Salud bucal^(97, 98), aliada a medidas asistenciales de tratamiento alternativo para las enfermedades ya instaladas (Tratamiento Restaurativo Atraumático-ART).

Los ionómeros de vidrio de alta densidad surgidos en 1990 son hasta ahora los más usados en la técnica TRA⁽⁹⁸⁾.

En seguimientos a 2, 5 y 10 años se comprueba que el porcentaje de éxitos es alto en piezas posteriores que abarcan una superficie, pero disminuye considerablemente en piezas con múltiples superficies restauradas⁽⁹⁸⁻¹⁰⁰⁾.

Estrategias terapéuticas anteriores al Consenso actual sobre terminología y manejo de lesiones cariosas

En las últimas décadas se han propuesto diferentes estrategias para el tratamiento de lesiones cariosas, con gran confusión en la terminología y manejo de las mismas:

- Protección Pulpar Indirecta
- Stepwise Excavation
- Remoción Parcial de Caries

La **Protección Pulpar Indirecta** es la protección dentinaria después de una excavación profunda dejando una fina capa de dentina cariada, que de eliminarse se produciría exposición pulpar.

En la bibliografía consultada ha recibido diferentes denominaciones. Protección Pulpar Indirecta ⁽¹⁰¹⁻¹⁰⁴⁾, Recubrimiento Pulpar Indirecto ^(70, 103, 105), Terapia Pulpar Indirecta ⁽¹⁰⁶⁾, Tratamiento Expectante ⁽¹⁰³⁾, Tratamiento Pulpar Indirecto ^(54, 107).

Según las escuelas la Protección Pulpar Indirecta de una fina capa residual de dentina cariada se puede realizar en 1 sesión sin reabrir o en 2 sesiones reabriendo en 6 a 8 semanas ⁽¹⁰¹⁻¹⁰³⁾.

Petrou ⁽¹⁰⁷⁾ lo denominó Tratamiento Pulpar Indirecto en 1 paso o Tratamiento Pulpar Indirecto en 2 pasos.

En suma Protección Pulpar Indirecta y Tratamiento Pulpar Indirecto son sinónimos, pudiendo realizarse en una o dos sesiones.

Varios autores se cuestionaron cómo definir cuál es el límite para dejar una fina capa de dentina cariada sin correr riesgo de exposición pulpar. Por lo que surgió técnica **Stepwise Excavation**, cuya intención en la primera sesión no es eliminar la mayor cantidad de dentina cariada, sino cambiar el entorno cariogénico y la actividad de la lesión ^(88, 108).

En la literatura se lo encuentra como Excavación Seriada ⁽⁵⁴⁾, Técnica de eliminación de caries en etapas ⁽¹⁰⁹⁾, Excavación escalonada de la caries ⁽¹¹⁰⁾, Excavación progresiva ⁽¹⁰³⁾.

Se realiza en dos etapas clínicas. En la primera se elimina la dentina necrótica superficial, eliminación total de caries de las paredes laterales sin actuar sobre la pared pulpar, quedando ésta cubierta por dentina blanda, húmeda y altamente infectada. Se coloca hidróxido de calcio y se sella la cavidad. De 2 a 12 meses, en la segunda sesión se realiza reevaluación dentinaria, eliminación total de caries y reconstrucción definitiva.

Teniendo en cuenta el gran porcentaje de éxito de la técnica Stepwise, basados en estudios que muestran que al sellar la cavidad se logra detener el proceso carioso, varios autores se cuestionaron la necesidad de reingresar a la lesión cariosa ^(89, 91, 111, 112). Proponen la **Remoción Parcial de Caries**. Se realiza en una sola sesión. Consiste en la eliminación total de caries de paredes laterales sin tocar la pared pulpar o axial, quedando ésta cubierta por dentina blanda, húmeda, altamente infectada. Se reconstruye en forma inmediata.

Señalan que realizar el tratamiento en dos sesiones aumenta el riesgo de exposición pulpar, el costo del tratamiento y es menos confortable. Principalmente si son períodos prolongados

hay riesgo de microfiltración, de que el paciente no retorne para terminar el tratamiento y de fractura dentaria, lo que puede hacer fracasar el mismo^(87, 113-115).

CASO CLÍNICO 1

En 2011 concurre paciente de sexo masculino de 22 años por lesión cariosa profunda en pieza 38. Radiográficamente se destaca la cercanía de la cavidad cariosa con respecto a la amplia cámara pulpar (fig. 9). A la exploración no se constata comunicación. El diagnóstico es pulpitis reversible, verificado con test de fresado. En la evaluación dentinaria se constata dentina de color marrón, consistencia blanda y textura húmeda. Se decide hacer Técnica Stepwise en Clínica Integrada II de Facultad de Odontología UdelaR. En la primera sesión se remueve dentina necrótica superficial y se hace eliminación total de caries de paredes laterales con test colorimétrico (Detector, Pharma Dent, Uruguay), sin tocar la pared pulpar (fig. 10).



Fig. 9 (27/06/2011)

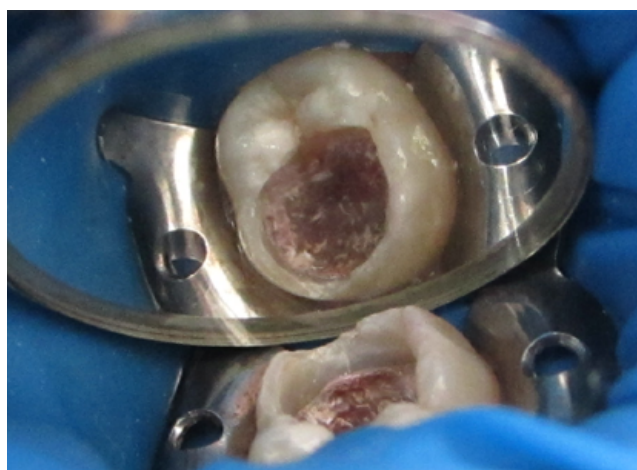


Fig. 10

Siguiendo a Hasse y cols.⁽¹⁰¹⁾ se coloca mezcla de Ca(OH)_2 puro con suero fisiológico para inactivar a las bacterias de la pared pulpar. El vehículo acuoso libera más rápidamente iones hidroxilo, logrando un pH muy alcalino que le da propiedades antimicrobianas. Se recubre con Ca(OH)_2 fraguable (Lyfe, Kerr, USA) que actúa como barrera para que el pH del ionómero vítreo con el que se sella toda la cavidad no neutralice la acción beneficiosa del Ca(OH)_2 puro, inactivando las bacterias y creando un ambiente favorable para la reparación.

Al año, en fig. 11, se aprecia en Rx remineralización dentinaria. La pieza está asintomática y al test eléctrico responde positivamente. En esta segunda sesión clínica se realiza reevaluación del piso cavitario. La dentina se presenta más amarronada, dura y seca, o sea remineralizada (fig. 12).



Fig. 11 (23/07/2012)



Fig. 12 (20/10/2012)

Luego de la reevaluación dentinaria se repite test colorimétrico con rojo ácido y se elimina la dentina teñida sin constatar exposición pulpar (fig. 13 a). Se rellena la cavidad con Ionómero vítreo Fuji I Plus (Tokyo, Japan) (fig. 13 b) Se decide hacer reconstrucción indirecta con recubrimiento cuspeo.



Fig. 13 a (20/10/2012)



Fig. 13 b

Controles en 2014 y 2015. Responde positivamente al test eléctrico. Normalidad de tejidos periradiculares e integridad de la restauración (figs. 14 a, b y 15 a, b).

Control en 2016. En fig. 16 a los tejidos periradiculares se ven normales. La restauración se muestra en fig. 16 b, respondiendo en forma positiva al test eléctrico.

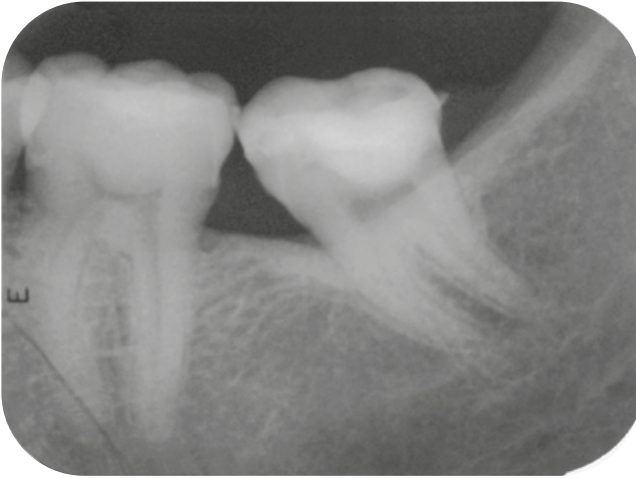


Fig. 14 a (2014)



Fig. 14 b (2014)

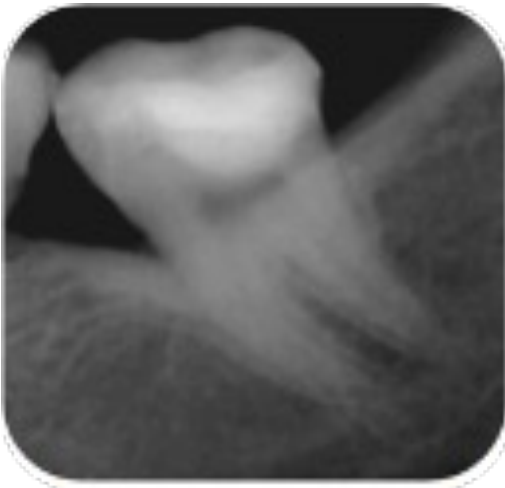


Fig. 15 a (2015)



Fig. 15 b (2015)



Fig. 16 a (02/05/2016)

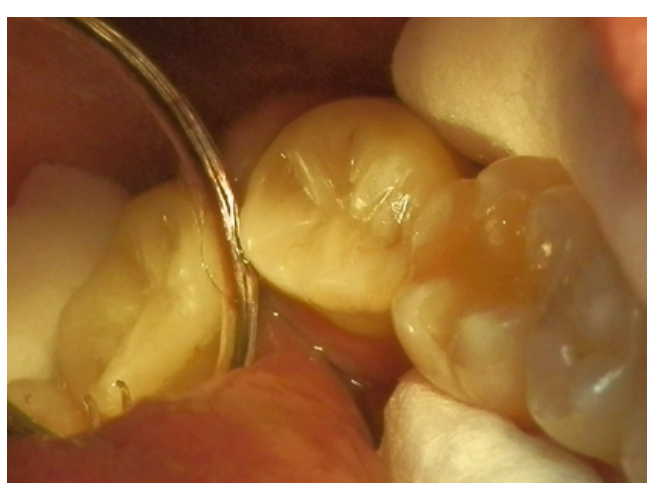


Fig. 16 b (02/05/2016)

Consenso actual sobre terminología y manejo de lesiones cariosas

Teniendo en cuenta la gran cantidad de estudios que cuestionan la remoción convencional del tejido cariado, las diferentes estrategias para manejar las lesiones cariosas y la confusión en la terminología, se reunió la ICCC (Colaboración Internacional de Consenso de Caries) en Lovaina, Bélgica, en febrero 2015. En ese encuentro concurren 21 expertos en Cariología de 12 países, incluyendo América, Europa, Asia y Australia. El objetivo fue lograr un consenso sobre terminología y manejo de lesiones cariosas ⁽¹¹⁶⁾.

Remoción selectiva del tejido cariado

El grupo estuvo de acuerdo en el término “**Remoción Selectiva**” del tejido cariado.

Las estrategias de **Remoción Selectiva** están basadas en el **nivel de dureza del remanente dentinario** y serán guiadas por la **profundidad de la lesión** ⁽¹¹⁷⁾.

Teniendo en cuenta que los criterios para evaluar la remoción de tejido cariado tienen insuficiente validación clínica, la ICCC recomienda basarse en una guía que describe las propiedades físicas de diferentes estados de la dentina ⁽¹¹⁸⁾:

Dentina blanda	se deforma cuando se presiona con la cucharita de dentina, pudiendo ser fácilmente removida con leve esfuerzo.
Dentina semifirme (“leathery”)	puede aún ser fácilmente removida con cucharita de dentina sin requerir mucha fuerza. Es una transición entre blanda y firme.
Dentina firme	es físicamente resistente a la excavación con cucharita de dentina y requiere cierta presión para levantarla.
Dentina dura	sólo puede removerse con fresas. Cuando se pasa la sonda se puede sentir el “grito dentinario”.

En cuanto a la profundidad de la lesión si en la Rx involucra el tercio o cuarto interno dentinario es una lesión cariosa profunda. Si no es una lesión moderada ⁽¹¹⁸⁾.

La ESE (Sociedad Europea de Endodoncia) en 2019 agrega otro término diferenciando así la caries profunda de la extremadamente profunda.

La caries profunda sería la que involucra el cuarto interno dentinario, pero con una zona de dentina detectable en la Rx entre lesión cariosa y pulpa (fig. 17 pieza 23)

La caries extremadamente profunda penetra en todo el espesor de dentina. Sería inevitable la exposición pulpar durante el tratamiento ⁽¹¹⁹⁾ (fig. 17 pieza 24).



Fig. 17

Bjørndal en 2023 subdivide la caries profunda en tres clases: caries profunda 1, 2 y 3.

- Caries profunda 1** Lesión que involucra 2/3 a 3/4 dentinarios, con una zona radiopaca entre lesión y pulpa.
- Caries profunda 2** Lesión que involucra 3/4 o más de dentina, pero aún con una zona radiopaca entre lesión y pulpa.
- Caries profunda 3** Caries extremadamente profunda que penetra en todo el espesor de la dentina sin una zona radiopaca entre lesión y pulpa⁽¹²⁰⁾.

Remoción no selectiva hasta dentina dura

Es conocida como Remoción completa de caries. Usa el mismo criterio para todos los sectores de la cavidad (periféricos y pared pulpar). La idea es dejar dentina dura, “libre de bacterias”, lo cual es imposible de lograr. Para lesiones cariosas profundas resulta en detrimento por la posibilidad de exponer la pulpa, provocar daño indirecto por irritantes que pasan a través del delgado remanente dentinario, o por debilitar la integridad estructural del diente innecesariamente. Este procedimiento no es más recomendado.

Remoción selectiva hasta dentina firme

Este es el tratamiento de elección en lesiones superficiales o moderadas que no involucran el tercio interno dentinario. Se realiza en una sesión.

Las paredes laterales (dentina periférica) se remueven con fresa hasta dentina dura, quedando rechinantes después de la remoción. En la pared pulpar se remueve con cucharita de dentina hasta dentina semifirme (leathery) o firme⁽¹¹⁷⁾.

Remoción selectiva hasta dentina blanda

Se recomienda en lesiones profundas (que se extienden en el tercio interno de la dentina). Se realiza en una sesión. El esmalte y dentina periféricos se preparan con fresa hasta dentina dura para asegurar el mejor sellado posible. La pared pulpar se remueve con cucharita de dentina hasta dentina blanda (siempre que no exista pulpitis irreversible), lo que reduce el riesgo de exposición pulpar⁽¹¹⁷⁾.

Indicaciones y contraindicaciones

Indicaciones
• Dientes permanentes inmaduros • Dientes permanentes maduros con pulpa joven • Rx preoperatoria con lesiones cariosas profundas que involucran el tercio interno dentinario. • Evidencia de salud periradicular • Pulpitis reversibles
Contraindicaciones
• Estados inflamatorios irreversibles • Cambios regresivos pulpaes (atrofia, cálculos pulpaes) • Cuando es necesario anclaje radicular

Cuadro 4

CASO CLÍNICO 2

En 2017 concurre paciente de sexo femenino de 32 años por lesión cariosa profunda asintomática en pieza 26. Radiográficamente se observa cercanía con respecto a la cámara pulpar (fig. 18 a).

Luego de abrir el esmalte socavado en la evaluación dentinaria se constata color marrón, consistencia blanda y textura húmeda (fig. 18 b).



Fig. 18 a



Fig. 18 b

Se decide hacer Remoción Selectiva hasta dentina blanda.

Se eliminó con fresa redonda de tungsteno en las paredes laterales hasta dentina dura, y con cucharita de dentina en la pared pulpar hasta dentina blanda (fig. 19 a).

Por la profundidad de la lesión y el temor de que el ionómero vítreo irrite a la pulpa, se decidió colocar Biodentine como base (fig. 19 b).



Fig. 19 a

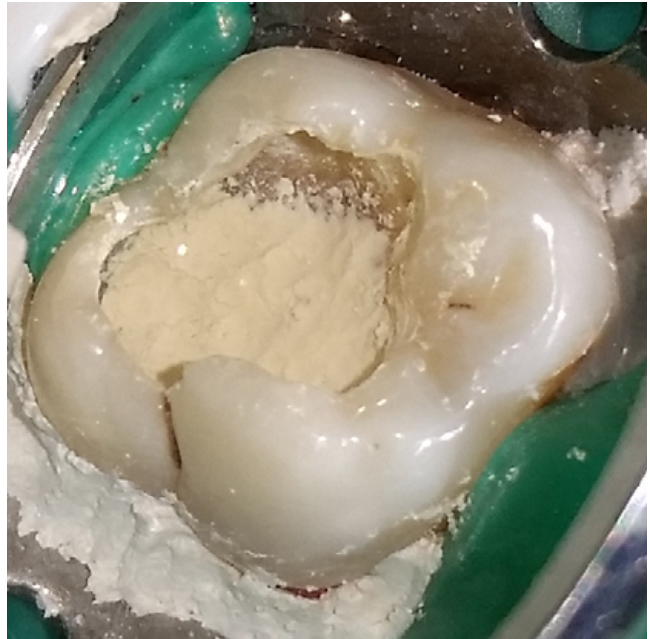


Fig. 19 b

Se restaura con resina (TPH, Dentsply, Brasil) y se hace Rx control (figs. 20 a y b).

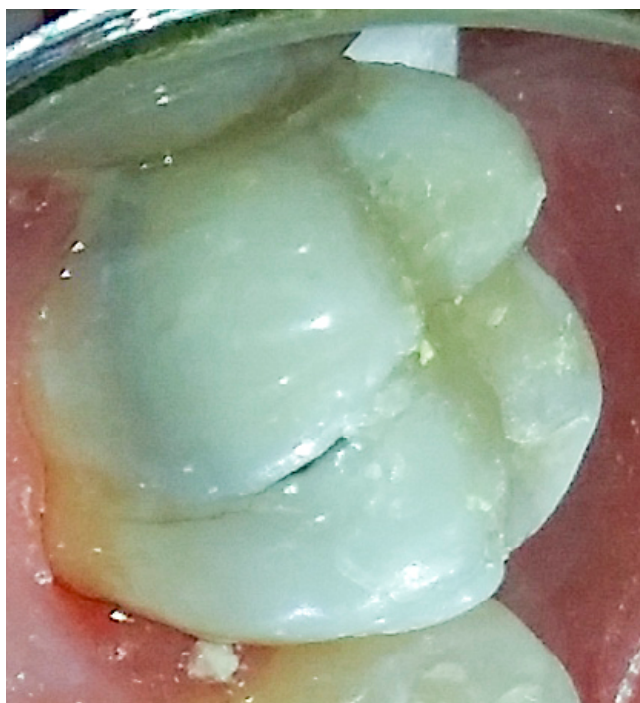


Fig. 20 a (18/09/2017)



Fig. 20 b

En 2019 se la cita para control. La resina se mantiene íntegra. Al test de spray frío da positivo y en Rx control se constata salud periradicular (figs. 21 a y b).

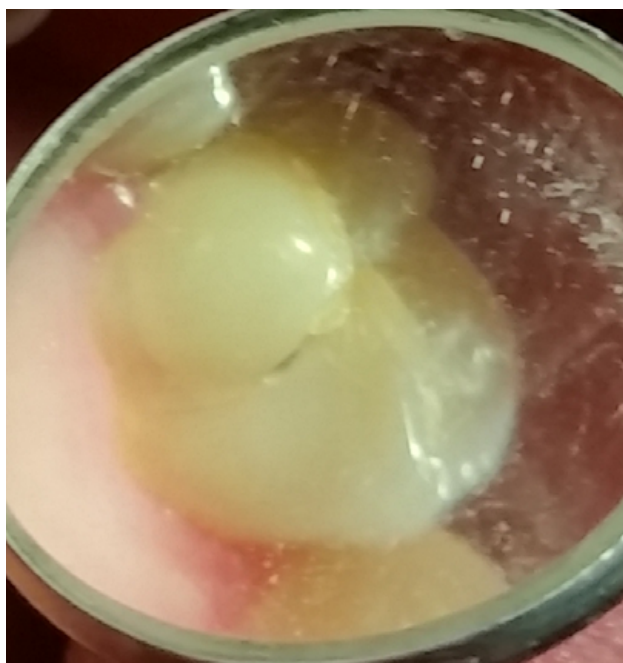


Fig. 21 a



Fig. 21 b

CASO CLÍNICO 3

En 2022 en revisión de paciente de sexo femenino de 32 años, se observó esmalte cretáceo por palatino de pieza 13 asintomática (fig. 22).



Fig. 22

Al test de spray frío (spray ENDO-ice Maquira, Brasil) respondió positivamente. Se le indicó Rx (fig. 23 a). Parece una caries extremadamente profunda en contacto con una pulpa amplia. Pero hay que tener mucho cuidado con el enfoque radiográfico. La cúspide palatina de pieza 14 (la mas apical) está mesializada. El punto de contacto se superpone hacia mesial. O sea que es un enfoque mesializado. Por lo que se solicitó hacer toma ortoradial (fig. 23 b) donde se observa dentina interpuesta, por lo que es caries profunda.



Fig. 23 a



Fig. 23 b

Se planifica hacer Remoción Selectiva hasta dentina blanda.

El margen distal quedó algo subgingival (fig. 24 a) Se colocó Biodentine (Septodont, Francia) por la profundidad de la lesión (fig 24 b). Se hizo levantamiento del piso con Fuji de fotocurado (Gold Label Light-Cured, Tokio, Japón) (figs. 24 c y d). En otra sesión se desgastó el ionómero y se restauró con resina (Forma-Ultradent, EE.UU.) (figs. 25 a y b).

Es común en estos tratamientos visualizar una radiolucidez debajo de la restauración como se aprecia en Rx control (fig. 26).

Control al año. La resina no presenta microfiltración. Al test de spray frío responde positivamente y en Rx control hay salud periradicular (figs. 27 a y b).



Fig. 24 a



Fig. 24 b



Fig. 24 c



Fig. 24 d



Fig. 25 a



Fig. 25 b



Fig. 26



Fig. 27 a (01/12/023)



Fig. 27 b (01/12/2023)

La AAE, Ricucci y Siqueira se cuestionan la Remoción selectiva. Sostienen que la dentina blanda y la firme están infectadas y que no se puede esperar curación en presencia de infección. Por lo que se enfocan hacia una completa remoción de caries, removiendo hasta dentina dura. El objetivo sería eliminar la infección y no evitar la exposición pulpar^(92, 121, 122).

ESE y Bjørndal en lesiones cariosas profundas (donde hay una zona radiopaca que separa la lesión de la pulpa) recomiendan Remoción selectiva o Remoción Stepwise.

Sólo en caries extremadamente profunda (no hay zona radiopaca que separe lesión de pulpa) recomiendan eliminación completa de caries ya que hay presencia de microorganismos en la dentina, dentina terciaria y en el tejido pulpar y como tratamiento recomiendan Pulpotomía o Pulpectomía^(119, 120).

En el encuentro realizado en 2015 con 21 expertos en Cariología recomiendan en lesiones profundas Remoción selectiva hasta dentina blanda o Remoción Stepwise. El objetivo sería evitar la exposición pulpar⁽¹¹⁷⁾.

Los casos clínicos realizados en FO, UdelaR presentados en esta publicación con seguimiento son lesiones cariosas profundas en que se realizó Remoción selectiva o Remoción Stepwise, priorizando evitar la exposición pulpar.

Se comparte el criterio de que en caries extremadamente profunda evitar la exposición pulpar puede disminuir el porcentaje de éxito en el tratamiento.

Remoción Stepwise

Es otra opción para lesiones profundas aprobada por la ICCC, que se realiza en dos etapas. En el primer paso se deja tejido blando sobre la pared pulpar, mientras que la dentina periférica es preparada con fresa hasta dentina dura. Se coloca restauración provisoria que se deja de 6 a 12 meses para permitir cambios en el complejo dentino-pulpar. Al reentrar es posible reevaluar cambios en color y dureza de la lesión. Se realiza Remoción selectiva hasta dentina firme y colocación de restauración.

Indicaciones y contraindicaciones

Indicaciones
• Dientes permanentes inmaduros • Dientes permanentes maduros con pulpa joven • Rx preoperatoria con lesiones cariosas profundas que involucren el tercio interno dentinario. • Evidencia de salud periradicular • Pulpitis reversibles
Contraindicaciones
• Estados inflamatorios irreversibles • Cambios regresivos pulpaes (atrofia, cálculos pulpaes) • Cuando es necesario anclaje radicular

Cuadro 5

Técnica Operatoria

Técnica
Primera sesión • Diagnóstico clínico-Rx de pieza motivo de consulta • Anestesia (sin vasoconstrictor cuando es terminal) • Aislación absoluta • Eliminación de dentina necrótica superficial con cucharita de dentina • Evaluación dentinaria (color, consistencia y textura) • Remoción hasta dentina dura con fresa en paredes laterales. • Remoción selectiva hasta dentina blanda con cucharita de dentina en pared pulpar. • Colocación del protector dentino-pulpar. • Restauración provisoria • Rx control • Controles clínicos Segunda sesión (6 a 12 meses) • Control clínico-Rx • Anestesia • Aislación absoluta • Retiro de sellado temporario y protector. • Reevaluación dentinaria (color, consistencia y textura) • Remoción selectiva hasta dentina firme con cucharita de dentina en pared pulpar. • Biomaterial como base cavitaria • Reconstrucción definitiva. • Seguimiento clínico-Rx

Cuadro 6

Los diferentes autores coinciden en la eliminación total de caries de paredes laterales.

Así se logra mejor acción de los adhesivos, asegurando buen sellado para evitar penetración de nutrientes a las bacterias residuales deteniendo la lesión⁽¹²³⁾. El cambio en el ecosistema microbiano con el tiempo va a afectar el color, la consistencia y la textura de la dentina cariada.

En la reevaluación del piso cavitario en la segunda sesión, la dentina se presenta más oscura, dura y seca^(105, 108-110). Según Graham y cols.⁽¹²⁴⁾ esta remineralización se explica por el efecto solubilizador de los cementos de Ca(OH)_2 . Al ser aplicados sobre dentina, estimulan la liberación de moléculas bioactivas desde la matriz dentinaria, induciendo a los odontoblastos a producir dentina esclerótica y reactiva.

Sin embargo múltiples factores pueden causar la liberación de estas moléculas bioactivas: ácidos bacterianos (Sloan 2000), grabado ácido empleado en odontología adhesiva (Zhao 2000, Ferracane 2010), disolución alcalina del Ca(OH)_2 y de cementos a base de silicato de calcio⁽¹⁹⁾.

Duque y cols.⁽¹¹¹⁾ en un estudio clínico comparando la acción del Ca(OH)_2 y del ionómero vítreo modificado con resina en lesiones cariosas profundas, logran significativa reducción bacteriana y remineralización con ambos materiales.

Cuando se sella la capa de dentina infectada se eliminan los nutrientes desde el exterior quedando las glicoproteínas séricas del fluido dentinario, las que disminuyen con la formación de dentina esclerótica y terciaria, eliminando así también los nutrientes desde el interior^(57, 125, 126).

El análisis microbiológico en estudios clínicos de 9 piezas (Bjørndal 2000), y en 32 dientes con lesiones cariosas profundas (Maltz 2002) muestra reducción de la flora cariogénica de lactobacilos y estreptococos^(90, 91). Los microorganismos predominantes son *Streptococcus* Oralis y *Actinomyces Naeslundii*, los que no están asociados con las lesiones cariosas activas, confirmando la detención del progreso de la lesión^(57, 90).

Alves y cols.⁽¹²⁷⁾ realizaron un seguimiento a 10 años de 32 dientes posteriores en pacientes entre 12 y 23 años a los que realizaron Remoción Stepwise. Reabrieron a los 6 meses y luego controlaron por medio de Radiografía de Sustracción Digital durante 10 años. Este método no invasivo permite detectar cambios minerales en tejidos duros más tempranamente que las técnicas radiográficas convencionales. Hallaron deposición de dentina terciaria en 10 casos a los 10 años, comparado con 5 casos a los 6 meses y 7 casos a los 3 años. Estos datos demuestran que la reacción dentinogénica es un proceso lento y crónico, que puede llevar años para hacerse visible radiográficamente. En su estudio muestran que aislar microorganismos sellando la lesión es suficiente para detener la lesión cariosa.

El tiempo de espera antes de reintervenir ha variado entre 1 a 12 meses según los diferentes autores⁽¹²⁸⁾. Los partidarios de un tiempo de espera más largo (de 6 meses o mayor) opinan que permite inducir más dentina terciaria y reducir el riesgo de exposición pulpar⁽³⁾.

Leksel y cols.⁽¹²⁹⁾ en un estudio clínico en 116 pacientes no encontraron diferencias en la frecuencia de exposiciones entre un grupo reabierto a los dos meses y otro a los seis meses.

El éxito de la técnica Stepwise depende del sellado. El seguimiento es esencial. Si la restauración fracasa y no es detectada a tiempo, la lesión se reactiva y puede llegar a un estado muy avanzado⁽¹³⁰⁾.

Bjørndal y cols. (2010) en un estudio clínico multicéntrico al azar entre 114 pacientes, reabrieron a los dos o tres meses observando significativa reducción en las exposiciones pulpares en la técnica Stepwise con un año de seguimiento⁽¹³¹⁾.

Lima y cols.⁽¹³²⁾ presentan un caso clínico de técnica Stepwise realizado en primer molar inferior de una paciente de 24 años. La segunda sesión se realizó a los 45 días. A los 17 años de seguimiento la pieza presenta respuesta positiva a test de sensibilidad con imagen radiográfica normal.

Según el último Consenso sobre manejo de lesiones cariosas⁽¹¹⁸⁾ la segunda etapa para re-entrar debe realizarse de 6 a 12 meses después de la primera.

Según Torabinejad y Walton⁽¹¹⁰⁾ el seguimiento posterior debe incluir pruebas de sensibilidad y radiografías, ya que puede producirse necrosis pulpar, incluso varios años después.

Usando la técnica Stepwise, disminuye significativamente el número de exposiciones pulpares comparándola con la remoción de caries convencional⁽¹³¹⁾. Este concepto ha sido constatado en los casos clínicos realizados en Clínica Integrada II.

¿Es necesario reabrir?

Los riesgos que se describen en Remoción Stepwise son:

- La restauración temporaria puede filtrar y reactivarse la lesión. Es fundamental un correcto sellado.
- En la segunda sesión puede ocurrir exposición pulpar (10-15 % según los informes)
- Hay que evaluar la necesidad y beneficios de reabrir.
- En dientes temporarios no se recomienda Remoción Stepwise⁽¹³³⁾.

Los beneficios en Remoción Stepwise son:

- La restauración final estará apoyada en dentina firme y no blanda, aumentando el soporte mecánico de la restauración y creando un mejor sustrato para restauraciones adhesivas^(133, 134).
- Después de sellar la cavidad en la primera sesión la dentina se endurece, se torna más oscura y más seca. Como resultado hay una contracción del tejido, descrita por Ricketts y cols. en 2001, dejando un vacío debajo de la restauración especialmente cuando permanece una gran cantidad de dentina.^(130, 133, 134)
- Sin embargo el propio autor en 2006 señala que no hay evidencias claras a favor de la reintervención⁽¹³⁵⁾.

Maltz y cols. en un estudio clínico de 299 tratamientos, comparan la Remoción parcial de caries con la técnica Stepwise. Luego de 3 años de seguimiento es menor la supervivencia pulpar en la segunda técnica, posiblemente porque los pacientes no retornaron para la segunda sesión⁽¹¹⁵⁾.

Maltz y cols. en 2011⁽¹¹⁴⁾ publican un seguimiento clínico de 10 años en 32 dientes posteriores con Remoción parcial de caries. A los 3 años de control se obtiene un índice de supervivencia del 90 %. A los 5 años desciende a 82 % y entre los 5 y 10 años de seguimiento baja a 63 %. La mayoría de los fracasos ocurrió en dientes con múltiples superficies restauradas.

Opdam ⁽¹³⁶⁾ en un meta-análisis concluye que los factores que tienen rol preponderante en la duración de las resinas a nivel posterior son: el riesgo de caries, la localización de la cavidad (proximal u oclusal) y el número de superficies restauradas, desde que cada superficie extra incluida en la restauración aumenta 30 a 40 % el riesgo de fracaso.

Maltz y cols. ⁽⁸⁷⁾, Schwendicke y cols. ⁽¹³⁷⁾, Gözetici-Çil ⁽¹³⁸⁾ se pronuncian a favor de la Remoción Selectiva Dentina Blanda (RSDB) y colocación de restauración inmediata en lugar de Remoción Stepwise. En una revisión sistemática y metanálisis realizado por Frota Barros y cols. llegan a igual conclusión ⁽¹³⁹⁾ Sostienen que el tratamiento de lesiones cariosas profundas en una sesión reduce el riesgo de exposición pulpar al reentrar y disminuye los costos del tratamiento. En períodos prolongados se agrega el riesgo de microfiltración, fractura dentaria y que el paciente no vuelva para finalizar el tratamiento ^(87, 113-115).

Existen dudas sobre el reducido módulo elástico de la dentina cariada remanente y su influencia en la integridad de la restauración. Debido a la incrementada porosidad de la dentina intertubular, se forma una capa híbrida de mayor espesor. Sin embargo la dentina afectada por caries presenta menor fuerza adhesiva. Esto se debe a la mayor humedad de la dentina cariada, a la reducción del contenido mineral y desorganización de la matriz de colágeno, resultando en un sustrato con menor dureza y módulo elástico que la dentina sana, disminuyendo las propiedades mecánicas ⁽¹⁴⁰⁾.

Estos factores pueden resultar en mayor deformación y reducción de la resistencia a la fractura ⁽¹⁴¹⁾.

Se recomienda por lo tanto realizar Remoción selectiva hasta dentina dura y sana en las paredes laterales de la cavidad, para lograr la mejor acción de los adhesivos ⁽¹¹⁷⁾.

Hevinga y cols. ⁽¹⁴¹⁾ en un estudio in vitro en molares extraídos concluyen que la resistencia a la fractura de dientes restaurados sobre Remoción incompleta de caries resultó significativamente reducida. Señalan que lo que queda por investigar es la cantidad de tejido cariado que puede quedar debajo de la restauración sin perjudicar la resistencia del diente. Agregan que sería más prudente elegir la técnica Stepwise para el tratamiento de lesiones cariosas profundas. Por un lado esta técnica evita daño pulpar, y por otro lado, al reabrir y remover mayor cantidad de dentina afectada por caries, aumentará la resistencia a la fractura.

Jardim ⁽¹⁴²⁾ analiza 172 piezas con Remoción Selectiva hasta dentina blanda y restaurada con amalgamas y resinas con 5 años de seguimiento. Las conclusiones son que la presencia de tejido enfermo debajo de las restauraciones en lesiones cariosas profundas no parece afectar la supervivencia de la restauración.

Gözetici-Çil y cols. en estudio clínico de 2 años de 134 pacientes, removió con cucharita dentina hasta casi llegar a consistencia “leathery” quedando un tejido residual blando muy fino y seco al secar con aire. Propone como desafío para futuros ensayos clínicos conservar una capa más gruesa de tejido cariado.

Los factores que influyen en la decisión de reabrir son: ausencia de dolor previo (pulpitis reversible), evaluación dentinaria y del remanente dentario. Si se retiró la mayor parte de dentina afectada por caries y los bordes cavitarios están en esmalte, lo que es muy favorable para la adhesión, es innecesario reabrir, ya que correctamente sellada se va a remineralizar (figs. 28 a y b).

Si hay dudas en cuanto a la actividad de la lesión, abarca múltiples superficies y/o presenta margen gingival en dentina, que compromete el sellado a largo plazo pudiendo reactivarse, es conveniente reintervenir (figs. 29 a y b).



Fig. 28 a

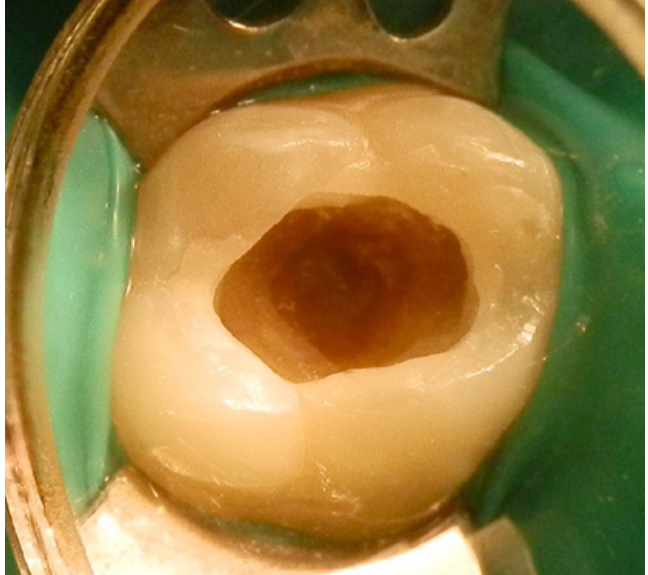


Fig. 28 b

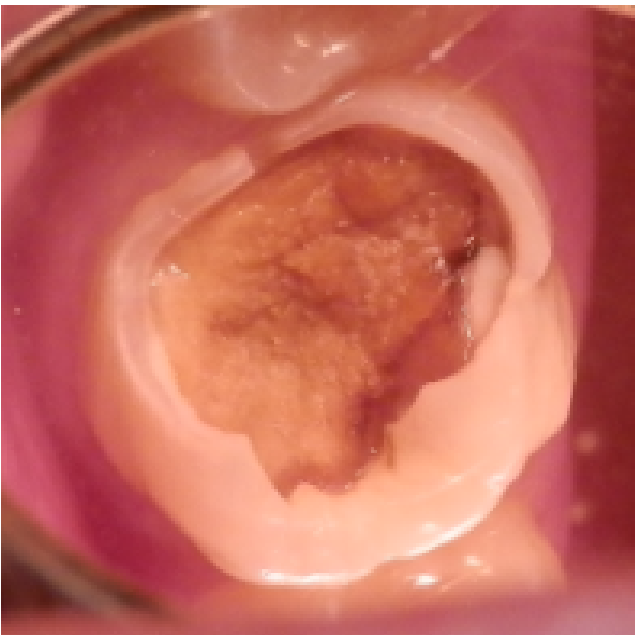


Fig. 29 a

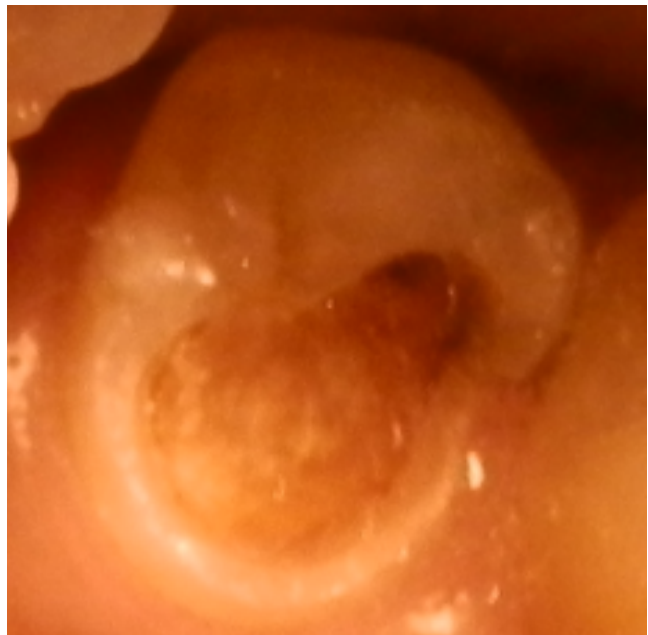


Fig. 29 b

Bjørndal recomienda Remoción Stepwise en “Caries profunda 2” o sea cuando la lesión penetra 3/4 o más de la dentina pero aún se visualiza una zona radiopaca que separa la lesión de la

pulpa. En niños y adolescentes puede en estos casos realizarse Remoción selectiva hasta dentina blanda ⁽¹²⁰⁾.

Manejo de la cavidad y restauración

En las últimas décadas se ha recomendado la desinfección de la cavidad con clorhexidina por sus propiedades antibacterianas y por inhibir las metaloproteinasas, contribuyendo así con la longevidad de las restauraciones ^(143, 144).

Actualmente se considera que el número de bacterias remanentes tiene importancia relativa si se logra un sellado lo más hermético posible y no hay evidencia suficiente en cuanto a la inhibición de las metaloproteinasas. Por lo que no se aconseja la desinfección cavitaria ⁽¹¹⁷⁾.

Según la revisión bibliográfica, el revestimiento tradicionalmente usado ha sido el hidróxido de calcio en distintas formulaciones, por sus propiedades antimicrobianas y remineralizantes ⁽¹²⁸⁾.

Actualmente se sabe que la remineralización se produce por la liberación de moléculas bioactivas. Si bien algunos materiales de base pueden estimular esta liberación, la remineralización se puede inducir por múltiples factores, independientemente del uso o no de un material de base ⁽¹⁹⁾.

Se considera que si bien los materiales de base no son necesarios para controlar el sellado de la lesión, pueden ser beneficiosos para impedir la penetración de monómeros y evitar la fractura de la dentina remanente cuando se realiza odontología adhesiva. La dentina afectada por caries tiene menor módulo elástico y es menos resistente a las fuerzas de tracción. Puede no ser capaz de resistir la fuerzas de contracción durante la adhesión, produciéndose líneas de fractura dentro de la dentina y facilitando el daño pulpar ⁽¹¹⁷⁾.

En los casos en que se realiza el tratamiento en una sesión, se proponen como protectores materiales bioactivos como ionómero vítreo, MTA, Biodentine. La bioactividad de estos materiales produce remineralización con el sustrato dentinario subyacente ^(145, 146). Se evita la disolución que se produce al colocar Ca(OH)_2 y la ausencia de adhesión del mismo, pudiendo quedar hendidas ⁽¹⁴⁷⁾.

El MTA es un cemento de silicato de calcio biocompatible con excelente sellado ⁽¹⁰⁷⁾. Para mejorar algunos inconvenientes como propiedades mecánicas, manipulación, extenso tiempo de fraguado y tinción de los tejidos, se desarrolló otro material basado en silicato de calcio: Biodentine.

Al colocar ionómero vítreo sobre dentina, a medida que se disuelve por el ácido poliacrílico, se libera fluor y otros iones como aluminio y calcio, mientras que de la dentina se liberan iones calcio y fosfato, produciéndose así intercambio iónico, estimulando respuestas dentinogénicas.

En los cementos de silicato de calcio como Biodentine, el efecto cáustico alcalino que se produce al hidratarse degrada el colágeno, quedando una estructura porosa que favorece el pasaje de iones Ca^{+2} , OH^- , CO_3^{-2} , formándose una “zona de infiltración mineral” que favorece la remineralización ^(145, 146).

Según el último Consenso ⁽¹¹⁷⁾ la elección de los materiales restauradores debe guiarse por la localización y extensión de la lesión, el riesgo de caries, la actividad de la lesión cariosa y las condiciones específicas del paciente. No hay evidencia definitiva que apoye materiales como los más adecuados para restaurar después de Remoción selectiva del tejido cariado hasta dentina blanda o firme.

Schwendicke y cols. ⁽¹⁴⁸⁾ menciona las resinas reforzadas con fibra como Ever X para aumentar la resistencia a la fractura.

Se pueden usar restauraciones indirectas metálicas o cerámicas. Sin embargo éstas suelen requerir una preparación dentaria más invasiva y sacrificar tejido sano.

Se recomienda ser lo más conservador posible con respecto a la preservación de tejido sano ⁽¹⁴⁰⁾.

Los clínicos que no están familiarizados con la Remoción selectiva podrían detectar una radiolucidez bajo una restauración y retratarla ⁽¹³⁷⁾.

Actualmente se considera que la detección de una radiolucidez bajo una restauración donde hay un sellado intacto y sin síntomas pulpares, no justifica la sustitución de la restauración. Lo más adecuado sería su control (fig. 30).



Fig. 30

Cuando se decide retratar, se deben mantener los tejidos sanos para preservar la salud pulpar. Por lo que siempre que sea posible se debe tener como objetivo reparar a través del remarginado, remodelado y pulido. El reemplazo debería ser el último recurso ⁽¹¹⁷⁾.

Terapia pulpar vital en pulpa expuesta

Por diferentes causas se puede producir exposición pulpar que es algo no deseado ya que pone en riesgo la integridad del complejo dentino-pulpar, con consecuencias adversas para el futuro funcional de la pieza dental. El tejido pulpar puede quedar expuesto: a) al eliminar caries, b) durante la preparación cavitaria en forma accidental, c) por fractura a causa de un traumatismo

Es fundamental el conocimiento de la Histofisiología dentino-pulpar y su respuesta a injurias en diferentes edades dentarias y situaciones clínicas.

Se debe tener en cuenta que la calidad de la dentina que rodea la exposición y de la pulpa subyacente será variable en cada caso, por lo que se debe analizar la situación para decidir el tratamiento oportuno que asegure el mejor pronóstico de la pieza.

Importancia de mantener la pulpa expuesta

- a. Permite apexogénesis adecuada. Como órgano productor de dentina, la pulpa sana asegura la aposición fisiológica de la dentina a lo largo de las paredes del conducto, además de la complementación del cierre del ápice radicular.

Si por cualquiera de las causas citadas se pierde la vitalidad en piezas con ápice abierto, la situación será más desfavorable según el grado de desarrollo que presente la pieza. Si la pulpa claudica cuando la pieza erupciona, la desfavorable relación corono-radicular pone en riesgo la permanencia de la pieza en boca (fig. 31). En un grado más avanzado como muestra la fig. 32, si bien la relación corono-radicular es favorable, la remoción total de la pulpa deja las paredes radiculares finas, aumentando el riesgo de futuras fracturas radiculares en la región cervical ^(149, 150).

- b. Frente a agresiones la pulpa desencadena una respuesta defensiva inflamatoria - inmunitaria.
- c. Da nutrición, sensibilidad y elasticidad necesaria a la dentina (funciones nutritiva y sensitiva).
- d. Preserva la salud del área periradicular.



Fig. 31

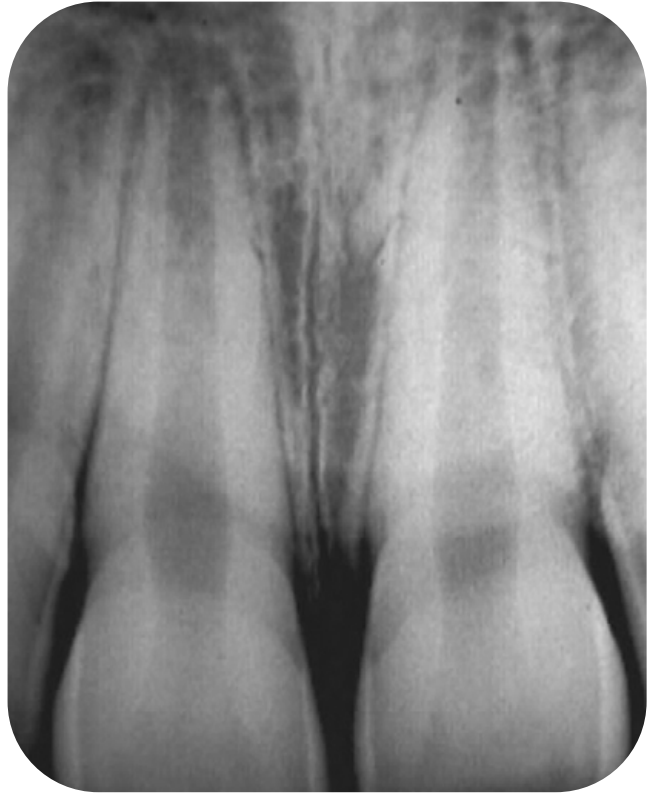


Fig. 32

Si por traumatismo o caries se expone la pulpa en un diente permanente joven, debe hacerse el máximo esfuerzo para conservar la mayor parte posible de la pulpa sin contaminación. Con respecto a los dientes con ápice maduro, cámara y conductos amplios, presentan una respuesta favorable a los tratamientos conservadores,

Hay controversias respecto al límite de edad para recomendar el tratamiento conservador. Se ampliará este concepto más adelante.

Los tratamientos conservadores cuando hay pulpa expuesta tienen como objetivo preservar el tejido pulpar y promover su cicatrización por el cierre de la brecha con tejido calcificado, manteniendo a la pulpa vital en forma parcial o total, evitando así el tratamiento radical ^(150, 151).

Para estimular este proceso de reparación existen actualmente dos tendencias. Una trata de encontrar materiales sintéticos que provean un buen sellado. Otra, explora la biología celular y molecular para lograr la regeneración del tejido pulpar con el deseo de identificar estrategias biológicas para el tratamiento de exposiciones pulpares ^(10, 152).

Se describirán los materiales más importantes y más investigados, los más controvertidos y los más prometedores para el futuro.

Materiales de recubrimiento pulpar

Hidróxido de Calcio

El $\text{Ca}(\text{OH})_2$ es uno de los materiales de recubrimiento más exitosos para inducir la formación del puente dentinario y es el material de referencia para probar nuevos materiales. Herman en 1920⁽¹⁵³⁾ introdujo el $\text{Ca}(\text{OH})_2$ en la Odontología. Teuscher y Zander en 1938⁽⁵⁴⁾ confirmaron la formación de puentes dentinarios al aplicarlos sobre pulpa sana.

Cuando se coloca sobre la pulpa vital, el $\text{Ca}(\text{OH})_2$ puro causa por su alcalinidad una necrosis superficial del tejido de 1 a 1,5 mm de profundidad que consiste en varias capas, incluyendo una capa profunda de necrosis por coagulación. Este tejido necrosado produce una leve irritación de la pulpa vital adyacente que induce reacciones de defensa en la pulpa^(54, 150, 154, 155). Se inicia una respuesta inflamatoria causando liberación de factores de crecimiento y moléculas bioactivas de la matriz dentinaria⁽³⁶⁾. La relación entre la inflamación inicial y el reclutamiento de células madre aún no está bien establecida, pero parece ser un factor clave en el proceso de reparación. Puede ser que la liberación de citoquinas por el proceso inflamatorio active células madre o que células inflamatorias o fibroblastos pulpaes sufran una conversión fenotípica en células similares a odontoblastos/osteoblastos implicados en la formación de dentina de reparación. Puede ser que la activación de células dendríticas promueva la diferenciación celular y la expresión de moléculas implicadas en la mineralización. Las células madre reclutadas proliferan y se diferencian en células similares a odontoblastos/osteoblastos que producen una matriz extracelular, que actúa como un andamio para la mineralización del puente de dentina de reparación o de osteodentina⁽²²⁾. Las moléculas bioactivas liberadas y su función fueron desarrolladas en el ítem “Mecanismos Defensivos”.

Holland en 1966⁽¹⁵⁶⁾ analizó el proceso de reparación pulpar con $\text{Ca}(\text{OH})_2$. A los 7 días, las células odontogénicas son pocas y están dispuestas en forma irregular. A los 15 días ya forman una hilera completa y se registra depósito de dentina. A los 30 días se observa al microscopio una definida barrera de tejido duro, constituida en su superficie por las zonas granulares cálcicas superficial y profunda y en profundidad por dentina tubular^(103, 156).

El $\text{Ca}(\text{OH})_2$ puro con vehículo acuoso, por su pH más alcalino es más activo y la respuesta pulpar es más rápida⁽¹⁵⁶⁾. Holland⁽¹⁵⁷⁾ demostró la importancia de una temprana deposición del puente calcificado, lo cual puede demorar la posterior contaminación actuando como barrera frente a futuras injurias.

Con el $\text{Ca}(\text{OH})_2$ fraguable se produce una reacción pulpar más lenta y una respuesta más biológica, ya que la zona de necrosis que produce es mínima⁽¹⁵⁸⁾. El puente pulpar se produce inmediatamente subyacente al $\text{Ca}(\text{OH})_2$, no quedando una solución de continuidad susceptible a la filtración bacteriana⁽¹⁵⁸⁾.

Evaluación de los factores cuestionados con el uso del $\text{Ca}(\text{OH})_2$

Si bien el $\text{Ca}(\text{OH})_2$ ha sido el material más usado ya que proporciona altos índices de reparación por estimular y crear las condiciones biológicas para el tejido pulpar, tanto al $\text{Ca}(\text{OH})_2$ puro como al fraguable se le han cuestionado una serie de factores⁽¹⁵⁹⁾.

Necrosis del tejido pulpar- El $\text{Ca}(\text{OH})_2$ puro por su pH más alcalino puede causar necrosis de más tejido sano que el estrictamente necesario. Este tejido se reabsorbe, dejando una solución de continuidad.

Múltiples defectos en los puentes dentinarios- Los puentes son porosos, lo cual puede conducir a filtraciones. Se han observado múltiples defectos “en túnel” ⁽¹⁶⁰⁾. Esos defectos son consecuencia del grado de trauma a la pulpa y el número de vasos injuriados durante la exposición mecánica. La mayoría de los defectos están asociados a la incorporación de partículas dentinarias o del material de recubrimiento ^(161, 162). Se ha observado que dentro de esos túneles hay vasos sanguíneos que mantienen la fuente de calcio al tejido necrótico ⁽¹⁶³⁾.

Otro tipo de defectos en los puentes se debe a inclusiones celulares, generalmente situadas entre la capa de necrosis por coagulación y la zona calcificada ⁽¹⁶⁴⁾.

Degradación y solubilización de los cementos a base de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ - Se ha constatado que los recubrimientos de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ tienden a desintegrarse con el tiempo y pueden desaparecer en 1 o 2 años ^(165, 166). Dycal y Life pueden ser degradados por el grabado ácido. En $\text{Ca}(\text{OH})_2$ de fotocurado mejora la resistencia a la disolución ácida ⁽¹⁶⁷⁾.

Ausencia de adhesión y poca resistencia mecánica del material- No se adhiere a la dentina. Mecánicamente el $\text{Ca}(\text{OH})_2$ fraguable es muy poco rígido. Comparado con el módulo elástico de la dentina, el módulo del $\text{Ca}(\text{OH})_2$ es muy bajo ⁽¹⁶⁵⁾.

El tejido pulpar puede presentar reabsorción dentinaria interna y calcificaciones distróficas- El daño causado por procedimientos de Operatoria puede causar estos fenómenos después del revestimiento de la pulpa con $\text{Ca}(\text{OH})_2$ ⁽¹⁵⁵⁾.

Efecto del $\text{Ca}(\text{OH})_2$ sobre dentina- La dentina expuesta al $\text{Ca}(\text{OH})_2$ por un período extenso (6 meses a 1 año) reduce la resistencia a la fractura cervical en dientes jóvenes ^(168, 169). Si bien esto es perjudicial fundamentalmente en dientes que necesitan apexificación, Andreasen ⁽¹⁵⁵⁾ señala también que es nocivo en dientes permanentes jóvenes con fracturas dentales en las que el tejido pulpar coronal se deteriora e infecta.

Teniendo en cuenta la importancia de evitar la microfiltración y que el $\text{Ca}(\text{OH})_2$ no logra un buen sellado, se remarca la importancia de usar un cemento de ionómero vítreo como base para asegurar que las bacterias no lleguen a la pulpa dental, en especial durante la fase de cicatrización.

Cvek ⁽¹⁶⁸⁾ recomienda volver a penetrar el sitio de recubrimiento después de la formación de tejido duro para eliminar la combinación de tejido necrótico y remanentes de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ y prevenir la microfiltración bacteriana.

Resinas Compuestas

Cox y Suzuki ⁽¹⁷⁰⁾ defienden la aplicación de adhesivos en exposiciones pulpares, señalando que la cicatrización está relacionada con la capacidad del material de recubrimiento y de la restauración definitiva de lograr un sellado biológico contra la microfiltración bacteriana. Sin embargo otros investigadores proporcionaron pruebas que no apoyan el uso de resinas como recubrimiento pulpar. Es un material muy controvertido.

Pereira y cols.⁽¹⁷¹⁾ comprueban que después de la aplicación de agentes de adhesión a dentina sobre exposiciones pulpares, tiene lugar una leve exudación pulpar que puede desplazar la capa de adhesivo antes de la polimerización, creando hendiduras que son rellenadas con exudado del tejido pulpar. Además a veces ocurre sangrado después de la aplicación del adhesivo, lo cual compromete el sellado. El entorno húmedo interfiere con la polimerización de los materiales resinosos. Consecuentemente, una alta cantidad de monómeros sin reaccionar pueden ser liberados de los materiales como radicales libres. La pulpa presenta componentes de resina con macrófagos y células gigantes próximas a esos fragmentos.

La unión a dentina se deteriora con el tiempo, disminuyendo un 50 %, existiendo nanofiltración. Si el adhesivo no infiltra el ancho total de la dentina desmineralizada, las bacterias o sus toxinas pueden invadir la capa de colágeno⁽¹⁷²⁻¹⁷⁴⁾.

Pereira y cols.⁽¹⁷¹⁾ consideran que a pesar de que el $\text{Ca}(\text{OH})_2$ aplicado sobre exposiciones pulpares puede causar pérdida de una gran cantidad de tejido pulpar debido a la necrosis por coagulación, es el mejor material para ser usado porque es fácil de aplicar, no necesita una técnica sensible, provee un entorno pulpar favorable para la curación y permite la formación del puente.

Biocerámicos

También denominados de silicato de calcio o hidráulicos. Teniendo en cuenta las desventajas del hidróxido de calcio se investigaron nuevos materiales basados en silicato de calcio. Son biocompatibles y bioactivos ya que interactúan con los tejidos circundantes desencadenando reacciones químicas que promueven adhesión a los mismos. El primero que se desarrolló fue el Agregado de Trióxido Mineral (MTA). Ciertos inconvenientes estimularon el desarrollo de nuevos biocerámicos.

Agregado de trióxido mineral (MTA)

En el siglo XIX el Dr. Witte usó por primera vez cemento portland en Odontología⁽¹⁷⁵⁾. Un siglo después, en 1995, Torabinejad desarrolló una nueva fórmula en la Universidad de Loma Linda (EEUU) que fue patentada por Dentsply con el nombre de Pro Root. Consiste en un polvo de finas partículas hidrofílicas compuesto principalmente por óxidos minerales. Cuando se mezcla con agua se convierte en un gel coloidal que se cristaliza. Posteriormente se expande promoviendo excelente acción selladora⁽¹⁷⁶⁾ (fig. 33). La composición se muestra en cuadro 7⁽¹⁷⁷⁾. Es la primera generación de biocerámicos.



Fig. 33

MTA Composición

Silicato de Calcio.....	(Ca Si O ₄)
Óxido de Bismuto.....	(Bi ₂ O ₃)
Carbonato de Calcio.....	(Ca CO ₃)
Sulfato de Calcio.....	(Ca SO ₄)
Aluminato de Calcio.....	(Ca AL ₂ O ₄)

Cuadro 7

Propiedades y mecanismos de acción

Biocompatible y antibacteriano - Una vez mezclado con agua genera un alto pH de 10,2 a 12,5⁽¹⁷⁸⁾. Su biocompatibilidad permite la reparación tisular, induciendo formación del puente dentinario⁽¹⁷⁹⁻¹⁸³⁾.

El mecanismo de acción del MTA es similar al del Ca(OH)₂ (cuadro 8).

Mecanismo de acción del MTA

- MTA (óxido de calcio) + agua → Hidróxido de calcio
- Hidróxido de calcio → disociación de iones Ca y OH
- Iones Ca → Necrosis tisular → Dióxido de carbono
- Dióxido de carbono + Hidróxido de calcio → Cristales de calcita
(carbonato de calcio) → sirve de núcleo para la calcificación
- Alcalinidad del medio → Tejido conj. segrega Glicoproteína (Fibronectina)
- Fibronectina + cristales de calcita → Depósito de colágeno tipo I
- **Colágeno tipo I + calcio → Mineralización**

Cuadro 8. Extraído de Leonardo 2009⁽¹⁷⁶⁾

El alto pH produce la liberación de factores de crecimiento y otras moléculas bioactivas responsables de promover la formación del puente dentinario⁽¹⁸⁴⁾.

El MTA produce hiperregulación activa de los niveles de osteocalcina (OCN), fosfatasa alcalina (ALP) y sialoproteína dentinaria (DSP), que tienen un rol importante en el proceso de diferenciación de las células madre pulpaes en células tipo odontoblastos y en la mineralización de la dentina de reparación ⁽¹⁸⁴⁾.

Numerosos estudios muestran ventajas del MTA al compararlo con el Ca(OH)_2 con respecto a la formación del puente dentinario:

Hidráulico- Su fraguado no se afecta con fluidos ni con sangre. Se denomina hidráulico porque fragua tanto en contacto con aire como con agua ⁽¹⁸⁵⁾.

Estable dimensionalmente- Endurece en un entorno húmedo sin sufrir cambios dimensionales. El excedente de humedad no permite el fraguado completo del material, por lo que se retira fácilmente con una torunda ⁽¹⁸⁶⁾.

Excelente capacidad de sellado- Expande levemente al fraguar y se forman tags que penetran en los túbulos dentinarios. Se adapta perfectamente a la dentina subyacente, evitando así la microfiltración ⁽¹⁸⁶⁾.

Bioactivo- Los iones calcio liberados interactúan con fosfatos en los fluidos tisulares induciendo formación de hidroxiapatita ⁽¹⁸⁷⁾.

Los osteoblastos, cementoblastos, células del ligamento periodontal y células pulpaes se depositan sobre la superficie del biocerámico, lo que explica la biocompatibilidad del cemento ⁽¹⁸⁵⁾.

Menor inflamación de tejido ^(182, 186, 188, 189) - Aunque el mecanismo de acción sea similar al del Ca(OH)_2 , la respuesta inflamatoria del tejido es menor. Podría atribuirse a que inmediatamente de preparado el MTA tiene pH menor (10, 2) que el Ca(OH)_2 . Durante el período de fraguado el pH del MTA aumenta a 12,5. La diferencia entre el pH inicial del Ca(OH)_2 y el MTA sería lo que justificaría una mayor respuesta inflamatoria cuando se usa Ca(OH)_2 ⁽¹⁹⁰⁾.

Menor cantidad de tejido necrótico ^(189, 191).

Formación más rápida del puente ^(53, 192) - La actividad reparadora de la pulpa ocurre más rápidamente con materiales que previenen la microfiltración, característica que favorece el uso de MTA ⁽¹⁹³⁾.

Puente dentinario completo- El puente formado con MTA se presenta completo, tubular, sin imperfecciones, similar a la dentina normal ^(179, 180, 190, 194).

Mayor espesor del puente ^(189, 191).

Carece de efecto nocivo sobre dentina- A diferencia del Ca(OH)_2 no disminuye la resistencia a la fractura, por lo que se considera adecuado en fracturas dentales de dientes en que el tejido pulpar coronal se deteriora e infecta ⁽¹⁸⁶⁾.

Factores cuestionados- Dificultades en su uso

Tiempo de fraguado y manipulación- Las dificultades con su uso se relacionaban con el tiempo de fraguado que era muy prolongado (3 hs) y con la manipulación por su consistencia arenosa. Para mejorarlas se realizaron investigaciones, por lo que entre los productos disponi-

bles en el mercado existen algunas diferencias entre sus componentes y el tamaño de partículas. La disminución o eliminación del sulfato de calcio tiene como finalidad acelerar su tiempo de fraguado. También se agrega cloruro de calcio con el mismo objetivo y para hacerlo más maleable, así como el uso de diferentes vehículos para facilitar su manipulación⁽¹⁷⁶⁾ (fig. 34).



Fig. 34

Puede alterar el color de la corona en dientes anteriores- Cuando se desarrolló por primera vez el MTA era un polvo gris. En el año 2002 se introdujo el MTA blanco por razones estéticas. Los componentes son los mismos, excepto que el MTA gris contiene aluminio ferri-to tetracalcio (compuesto químico a base de hierro). La remoción de este componente tiene como objetivo disminuir el riesgo de coloración dentaria observada cuando se usa MTA gris en dientes anteriores, posiblemente por desprenderse de la mezcla y penetrar en lo túbulos dentinarios⁽¹⁸¹⁾. Sin embargo varios autores señalaron cierta decoloración grisácea al usar MTA blanco^(195, 196). Entre las diferentes posibilidades, las principales causas que se plantean son la interacción del óxido de bismuto con el colágeno presente en el tejido dentario⁽¹⁹⁷⁾ y con el hipoclorito de sodio, usado por su efecto antibacteriano en las pulpotomías^(198, 199). Teniendo ésto en cuenta, han surgido nuevos materiales que reemplazan el óxido de bismuto por óxido de zirconio o por tungstato de calcio.

Resistencia mecánica- Presenta resistencia a la compresión (70mPa) comparable a la del IRM⁽⁷⁰⁾. Nuevos biocerámicos proponen el uso de nanopartículas para mejorar las propiedades físicas⁽¹⁷⁵⁾.

Alto costo- El MTA es una mezcla de cemento Portland refinado y óxido de bismuto que es agregado para dar radiopacidad. Algunos estudios comparan el MTA y el cemento Portland. Si bien el MTA es esterilizado por radiación gamma para conservar las características del material, creen que no es necesario debido al alto pH del material en el que es poco probable que los microorganismos sobrevivan. Muestran que el mecanismo de acción del MTA y el cemento Portland es igual. Consideran que como ambos materiales tienen similar composición excepto por el óxido de bismuto en el MTA, el cemento Portland puede ser una alternativa al MTA por su bajo costo y fácil disponibilidad^(179, 181). Sin embargo los dos materiales no son idénticos. MTA tiene menor tamaño de partículas, contiene menos productos tóxicos, su tiempo de trabajo es más prolongado, además de sufrir un proceso de purificación⁽¹⁶³⁾.

Con el fin de mejorar estas dificultades surge una nueva generación de biocerámicos.

Biodentine

Este cemento a base de silicato de calcio fue introducido en el año 2009 por Septodont para mejorar algunos inconvenientes del MTA (fig. 35). La composición puede verse en el cuadro 9.



Fig. 35

Composición	
Polvo	Líquido
Silicato tricalcio	Agua
Carbonato de calcio	Cloruro de calcio (acelerador)
Óxido de zirconio	Policarboxilato modificado

Cuadro 9

El silicato tricalcio es el principal componente del polvo (70 %) similar al MTA blanco y al cemento Portland.

El óxido de zirconio da radiopacidad al cemento.

El cloruro de calcio es el acelerador.

El policarboxilato modificado reduce la cantidad de agua que requiere la mezcla, manteniendo su fácil manipulación⁽¹⁴⁵⁾.

Similar al cemento Portland fragua por una reacción de hidratación del silicato tricálcico formándose un gel de silicato de calcio hidratado e Ca(OH)_2 ⁽¹⁴⁵⁾, generando un alto pH de 12,5 con acción antibacteriana. Al igual que el MTA es biocompatible, endurece y presenta excelente capacidad de sellado.

El Ca(OH)_2 , así como MTA y Biodentine pueden solubilizar TGF- β 1. Este factor actúa como modulador en respuestas reparativas promoviendo migración, diferenciación celular y mineralización^(200, 201). Por lo que cualquiera de estos materiales puede inducir la formación de puente dentinario en estrategias terapéuticas de TPV con pulpa expuesta.

Es muy importante seguir estrictamente las indicaciones del fabricante en cuanto a la manipulación para obtener las mejores propiedades, que son similares a las de la dentina. Se deben agregar 5 gotas de líquido de tamaño adecuado con la pipeta en posición vertical dentro de la cápsula que contiene el polvo (fig. 36 a, b). Cerrar la cápsula, colocarla en el amalgamador y mezclar por 30 segundos a una velocidad de 4.000 a 4.200 oscilaciones por minuto⁽²⁰²⁾ (fig. 36 c). Esto reduce la formación de burbujas.



Fig. 36 a



Fig. 36 b



Fig. 36 c

Correctamente mezclado tiene una consistencia cremosa, similar al del cemento de fosfato. Se lleva a la cavidad con condensadores realizando ligera presión, pudiendo manipularse hasta 6 minutos. La excesiva presión al condensarlo puede alterar la estructura cristalina produciéndose fracturas en el material.

Las opciones que se manejan al colocar Biodentine son:

1. Según Koubi y cols. (2013)⁽²⁰²⁾, llenar completamente la cavidad con Biodentine y desgastar la base en una segunda sesión después de una semana para colocar la restauración definitiva. De esta forma se deja que culmine el cristalizado completo del cemento que puede adquirir el máximo endurecimiento hasta en 28 días. Durante el ajuste oclusal el Biodentine no debe ser manipulado con instrumentos rotatorios ni con agua, para no alterar sus propiedades.
2. Realizar la restauración con resina compuesta en la misma sesión, para lo cual se debe esperar 12 minutos después de colocado el Biodentine.

Según el fabricante se puede grabar y colocar resina sobre el Biodentine. Sin embargo Gözetici en su estudio clínico⁽¹³⁸⁾ requirió colocación de liner sobre el Biodentine previo a colocar resina. De otro modo era fácilmente removible al secar con aire o se contaminaban las paredes al aplicar adhesivo, a pesar de esperar los 12 minutos del fraguado.

Se le atribuyen las siguientes ventajas con respecto al MTA:

Menor tiempo de fraguado- El tiempo de trabajo es de 6 minutos y el de fraguado final de 12 minutos. Esta disminución en el tiempo de trabajo se debe a⁽¹⁴⁶⁾:

Control en el tamaño de las partículas

Adición de cloruro de calcio al líquido actuando como acelerador

Ausencia de sulfato de calcio que actúa como retardador.

Propiedades mecánicas- La baja resistencia compresiva del MTA se debe a componentes como los aluminatos que determinan su fragilidad. El control de la pureza en Biodentine, logrando disminuir la porosidad, determina una mayor resistencia mecánica. El policarboxilato modificado del líquido reduce la cantidad de agua logrando una alta resistencia. Tanto el módulo elástico como la resistencia a la compresión son similares a la dentina⁽²⁰²⁾.

Manipulación- El policarboxilato modificado que contiene el líquido reduce la viscosidad del cemento, manteniendo su fácil manipulación ⁽²⁰³⁾.

Adhesión y sellado- En MTA y Biodentine se constató penetración del cemento dentro de los túbulos dentinarios, logrando adhesión. Además en Biodentine su efecto cáustico alcalino degrada el colágeno quedando una estructura porosa que favorece el pasaje de iones, formándose una “zona de infiltración mineral”.

No produce decoloración dentaria- En Biodentine el óxido de bismuto (radiopacificador del MTA) se ha sustituido por óxido de zirconio, sin producir decoloración ⁽²⁰⁴⁾.

Acido resistente- En comparación con los cementos de ionómero vítreo, Biodentine mostró menor disolución en saliva artificial ⁽²⁰⁵⁾.

Espesor del puente- Algunos autores comprueban igual espesor del puente dentinario con MTA o Biodentine ⁽²⁰⁶⁾. Otros constatan mayor espesor del puente dentinario con Biodentine que con MTA ^(207, 208).

Factores cuestionados

Radiopacidad- Es menor que la del MTA ⁽²⁰⁹⁾ por lo que no es adecuadamente visible en la Rx.

Alto costo y aparatología especial- Su excesivo costo y necesidad de amalgamador limitan su uso en la práctica diaria

Las proporciones no quedan exactas - Aun tomando todas las precauciones es difícil que queden las 5 gotas del mismo tamaño, lo que modifica la consistencia.

Estudios clínicos han informado tiempos de fraguado de hasta 45 minutos ⁽²¹⁰⁾.

Exceso de polvo en la cápsula - Esto hace que se desperdicie material.

MTA Repair HP

MTA HP (alta plasticidad) fue lanzado por Angelus en el año 2016 (fig. 37). La composición puede verse en el cuadro 10

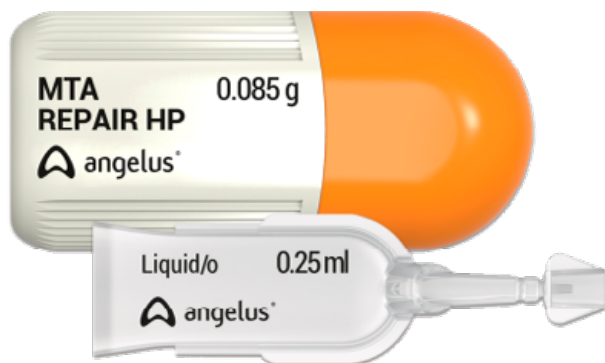


Fig. 37

MTA Repair HP (Angelus)	
<u>Polvo</u>	
Silicato de calcio	
Tungstato de calcio	
<u>Líquido</u>	
Agua destilada	
Plastificador	
12µm	

Cuadro 10

Se reemplaza el agua destilada por un líquido que contiene agua y plastificador orgánico. Esto le otorga mejor plasticidad mejorando la manipulación. Sustituye el óxido de bismuto por tungstato de calcio.

En un estudio en ratas Cintra y Cols.⁽²¹¹⁾ concluye que el MTA HP promueve aumento en viabilidad celular de fibroblastos comparado con MTA blanco luego de un largo período.

Las ventajas son:

Mejor manipulación - Se debe al plastificador del líquido y al menor tamaño de partícula.

No produce decoloración dentaria - Sustituye el óxido de bismuto por tungstato de calcio.

Bioactividad y adaptación - La disminución del tamaño de partícula (12 μm) aumenta la adaptación marginal, la fuerza de unión y la bioactividad. El tungstato de calcio aumenta la liberación de iones Ca^{2+} promoviendo mayor mineralización⁽²¹¹⁾.

Menor tiempo de fraguado - Se presenta como una cápsula de polvo monodosis que se mezcla con dos gotas de líquido con espátula de metal por 40 segundos. El tiempo de fraguado es de 15 minutos.

MTA Bio C Repair

Nueva presentación (Putty) como masa pronta para usar. Desarrollado por Angelus con la idea de simplificar la técnica operatoria. Viene en jeringa (fig. 38) evitando la necesidad de manipulación, lo que simplifica el proceso y ahorra tiempo^(212, 213).

La composición se muestra en cuadro 11.



Fig. 38

Bio C Repair (Angelus)

Silicato de calcio
Aluminato de calcio
Óxido de calcio
Óxido de zirconio
Óxido de hierro
Dióxido de silicona
Metilparabeno
Agua destilada
Plastificador
Cloruro cálcico

Cuadro 11

Sustituye el óxido de bismuto por óxido de zirconio. El tamaño de las partículas es muy pequeño, menor a 2 μm , por lo que pueden penetrar en los túbulos logrando hidratación más rápida⁽²¹⁴⁾.

Excelente biocompatibilidad - Disminuye la reacción inflamatoria y aumenta el número de fibroblastos y fibras colágenas, promoviendo así la reparación del tejido conjuntivo^(212, 215).

Thera Cal LC

Fue introducido por Bisco en 2011 para mejorar la unión del cemento de silicato con la restauración de resina. Viene premezclado en jeringa, pronto para usar y es muy fácil de aplicar (fig. 39). La composición se detalla en cuadro 12.

Es de fotocurado. Tiene unión micromecánica con grabado ácido. Contiene en peso 45 % de material mineral, 10 % de relleno, radiopaco y 45 % de resina.



Fig. 39

Cemento portland tipo III
Vidrio Estroncio
Sulfato de Bario
Zirconato de Bario
Resina BISGMA Y PEGDMA

Cuadro 12

Las ventajas son:

Fácil de aplicar - por su consistencia fluida

Rápido endurecimiento - Una vez polimerizado se puede realizar restauración.

Propiedades físico mecánicas- Presenta adecuada resistencia a la compresión^(216, 217).

Según Gasperi⁽²¹⁸⁾ tiene superiores propiedades físico mecánicas que MTA por tener diferentes tamaños de partículas.

Capacidad de sellado - Es muy buena por su matriz hidrofílica que expande luego del fotocurado⁽²¹⁸⁾.

La adaptación al piso pulpar es mayor que otros materiales de fotocurado por su baja contracción de polimerización⁽²¹⁹⁾.

Factores cuestionados - Desventajas

Liberación de iones Ca^{2+} - Remineralización.

Si bien según Gasperi⁽²¹⁸⁾ tiene mayor mayor liberación de iones Ca^{2+} la mayoría de los autores señala que es significativamente menor que la de otros cementos de silicato^(187, 220-222).

Con respecto a los materiales que vienen pre mezcla, no tienen la humedad suficiente para la adecuada liberación de iones Ca^{2+} ya que la reacción de hidratación depende del fluido del entorno circundante, por lo que la bioactividad y la remineralización es inferior que Biodentine⁽¹⁸⁷⁾.

Biodentine tiene mayor liberación de iones Ca^{2+} por su estructura hidrofílica extremadamente porosa produciendo grandes cantidades de silicato de calcio hidratado e hidróxido de calcio. La estructura resinosa de Theracal LC carece de suficiente porosidad para permitir que

se produzca reacción de hidratación. La baja solubilidad de Theracal LC conjuntamente con la limitada absorción de agua de su matriz de resina, oculta la reacción de hidratación del silicato de calcio hacia hidróxido de calcio. De esta forma reduce su actividad alcalinizadora⁽²²⁰⁾.

Propiedades biológicas - Prácticamente los autores están de acuerdo en que la citotoxicidad de Theracal LC es mayor que la de otros cementos, por lo que presenta efectos inflamatorios y respuesta pulpar no tan favorable^(187, 217, 218, 221, 223-225).

Puede deberse a la presencia de monómeros de resina que quedan sin polimerizar. Theracal LC mostró sustancial reducción de viabilidad celular⁽²²³⁾.

Contiene monómero de resina hidrofílico, monómero hidrofóbico y relleno hidrofílico en el polvo del cemento portland. Componentes de metacrilatos infuyen negativamente en las membranas celulares alterando la doble capa lipídica⁽²²¹⁾.

En estudio in vitro en año 2021 se compara la decoloración con diferentes cementos de silicato de calcio: Biodentine, MTA, Theracal y Total Fill.

Los que tiene óxido de bismuto son los que causaron la decoloración más severa.

Theracal que contiene zirconato de bario causó moderada decoloración. Biodentine no produjo decoloración. Pero el contacto con sangre aumentó la decoloración en todos los materiales. El más afectado fue el Biodentine. Puede estar en relación a que es polvo y líquido debiendo ser mezclado con amalgamador. Esto pudiera ser que fácilmente entrampe moléculas de sangre dentro del material. El consejo es lograr una hemostasis total, que no quede nada de sangre antes de aplicar el cemento, para evitar futura decoloración⁽²²⁶⁾.

INGENIERIA TISULAR

Los avances en la biología celular y molecular permiten identificar estrategias biológicas para el tratamiento de exposiciones pulpares con el objetivo de lograr la regeneración del tejido pulpar⁽¹⁵²⁾. Se basan en los principios de Ingeniería Tisular que es un área multidisciplinaria en expansión, cuyo objetivo es la construcción de un tejido igual o lo más parecido posible al tejido original dañado para restaurar una función alterada⁽²²⁷⁾.

La generación de tejidos artificiales mediante Ingeniería Tisular requiere aislar y cultivar células en laboratorio y disponer de biomateriales capaces de sustituir a las matrices extracelulares.

La ingeniería tisular se puede realizar por tres tipos de estrategias diferentes:

- Terapia celular
- Inducción
- Elaboración de constructos

En la construcción de nuevo tejido dentinario la Ingeniería Tisular por Inducción es una de las estrategias más usadas. Se usan factores inductores como moléculas señalizadoras, biomateriales o la combinación de ambos, para estimular la actividad de las células adultas o la proliferación y diferenciación de las células madre existentes⁽²²⁷⁾.

Se han usado factores de crecimiento entre los que se destacan proteínas morfogenéticas óseas (BMP)⁽⁵⁰⁾, factor transformador de crecimiento β (TGF- β) y factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF)⁽²²⁷⁾.

Recientemente se ha usado la Ingeniería Tisular por elaboración de constructos. Se trata de reproducir artificialmente in vitro una estructura semejante a la dentina para luego implantarla sobre la pulpa expuesta. Los constructos resultan de la asociación en un dispositivo denominado bioreactor de 3 elementos básicos:

- Células madre
- Andamios biológicos o biomateriales
- Moléculas señalizadoras

Células madre

Las células madre mesenquimáticas de la pulpa están en la región perivascular y adyacente a la capa de odontoblastos como células Höhl^(14, 20, 21, 24, 228).

La capacidad de una célula de diferenciarse en distintos tipos celulares se denomina potencialidad. Durante la diferenciación ciertos genes se activan y otros se inactivan de forma regulada por lo que la célula desarrolla estructuras específicas y ciertas funciones⁽²⁴⁾.

En la pulpa de dientes temporarios y permanentes se describen:

- células **pluripotentes** - tienen gran plasticidad o sea que pueden diferenciarse en cualquier tipo celular, pero no pueden formar un organismo completo⁽²²⁸⁾. Son las células embrionarias en fase de blastocito, el que se desarrolla a los 4 días de la división celular⁽²⁴⁾.
- células **multipotentes** - tienen menor plasticidad. Son células madre adultas o postnatales que pueden diferenciarse hacia células de distinto tipo⁽²²⁸⁾. Las células mesenquimáticas indiferenciadas son multipotentes. De ella derivan fibroblastos, odontoblastos, condroblastos, osteoblastos, etc.⁽²⁴⁾. La evidencia sugiere que presentan un potencial de desarrollo mayor al que se creía anteriormente. Pueden también diferenciarse a neuronas, adipocitos⁽²⁴⁾, células endoteliales⁽²²⁹⁾.

Se han descrito distintos tipos de células madre mesenquimáticas postnatales que se pueden diferenciar en células similares a odontoblastos^(39, 228):

- Células madre de la pulpa dental (DPSC, dental pulp stem cells)
- Células madre de la pulpa de dientes temporarios (SHED, stem cells of human exfoliated deciduous teeth)
- Células madre de la papila apical (SCAP, stem cell of the apical papilla)
- Células progenitoras de los folículos dentales (DFPC, dental follicle progenitor cells)
- Células madre mesenquimáticas derivadas de la médula ósea (BMMSC, bone marrow derived mesenchymal stem cells)

Aunque muchos estudios están basados en muestras de pacientes menores de 25 años, se han extraído células multipotentes de pulpas de pacientes de hasta 41 años⁽²³⁰⁾.

Por la evaluación de una o dos características no es fácil identificar si la célula se va a diferenciar en un verdadero odontoblasto ya que es similar al osteoblasto en la formación de nódulos mineralizados y en la expresión de proteínas como sialoproteína dentinaria (DSP), aunque sus concentraciones sean casi 400 veces mayores en los odontoblastos que en los osteoblastos⁽²²⁸⁾. Para detectar células madre se están desarrollando métodos de detección de marcadores específicos y producción de anticuerpos específicos⁽²⁴⁾.

En estudio realizado por Dandan y cols.⁽²³¹⁾ comparan células madre de pulpas normales con células madre en lesiones cariosas profundas de 10 pacientes entre 18 y 28 años. Muestran aumentada diferenciación osteogénica, elevada actividad de fosfatasa alcalina, mayor capacidad de mineralización y de DSPP en células madre de pulpas con lesiones cariosas profundas en comparación con las de pulpas normales. El autor concluye de este estudio que la lesión cariosa puede afectar las características de las células madre.

Como alternativa en circunstancias en que es difícil acceder a células madre, se pueden reprogramar células somáticas introduciendo genes por medio de vectores virales usados como factores de transcripción. De esta forma se crean células madre pluripotentes inducidas (iPS) con similares características a las células madre embrionarias. Sin embargo existen riesgos con el uso de iPS ya que se pueden producir aberraciones genéticas, pudiendo adquirir propiedades típicas de las células cancerosas⁽²²⁹⁾.

Andamios Biológicos y Biomateriales

Los andamios biológicos son compuestos de origen natural o sintético que proveen un microambiente tridimensional físico y químicamente apto para que las células puedan expresarse en sus funciones: adhesión, crecimiento y diferenciación.

La estructura física o molecular es importante. Funciona como un andamio (scaffold) para la formación de nuevo tejido, contribuyendo a la orientación celular y facilitando la regeneración o el proceso de reparación.

Entre los de origen natural, los más usados son el colágeno y la fibrina. Sharma y cols.⁽²³²⁾ proponen hidrogel inyectable de keratina como polímero natural para la regeneración dentino-pulpar. En su estudio, la keratina promovió proliferación y diferenciación de células tipo odontoblasticas. Este ensayo se realizó durante 96 hs. Sería interesante evaluar en períodos más prolongados.

Entre los sintéticos los más usados son el ácido poliláctico o el ácido poliglicólico^(39, 227). Hidrogeles péptidos son una opción interesante para construir tejido dentino-pulpar⁽²²⁹⁾. Existen otros materiales que se seleccionan según el tejido que se quiera formar. Con la nanotecnología están tratando de hacer el andamio biológico ideal.

Se están realizando estudios con andamios de nanofibras con incorporación de diferentes elementos como simvastatina o dexametasona que estimulan la diferenciación de células madre y reducen la actividad de mediadores inflamatorios creando condiciones favorables para la regeneración del complejo dentino-pulpar⁽²²²⁾.

Los andamios autoensamblables que contienen péptidos han sido desarrollados para interactuar con el entorno y forman estructuras 3D que atraen minerales durante la mineralización.

Los andamios 3D de quitosano con la incorporación de calcio se logra una estructura altamente porosa que permite la migración celular, diferenciación y formación de tejido mineralizado⁽²²²⁾.

Chang y cols.⁽²³³⁾ desarrollan una matriz 3D de nanofibras que integra los procesos de nanofabricación y ablación láser. Demuestran que la estructura tubular de la matriz es el factor esencial para iniciar la polarización de células madre de la pulpa dental y su diferenciación en odontoblastos.

Deben cumplir con determinados requisitos^(227, 234). Los más importantes son:

No generar respuestas inmunológicas en el huésped

Ser gradualmente degradados y reemplazados por el tejido en regeneración

Ser suficientemente porosos para permitir crecimiento y migración celular, difusión de nutrientes y desechos.

Tener adecuado comportamiento mecánico.

Moléculas señalizadoras

El progreso en los años recientes en cuanto a la comprensión de la naturaleza molecular de las señales que regulan la diferenciación de los odontoblastos en la dentinogénesis y su aplicación en la formación de dentina de reparación, ha resultado en numerosos estudios experimentales que exploran el potencial dentinogénico de una variedad de moléculas bioactivas, que son activas durante diferentes fases del desarrollo dentario.

Las moléculas señalizadoras son proteínas sintetizadas y segregadas por un grupo de células que inducen reacciones químicas, provocando cambios en otro tipo de células⁽²³⁵⁾. Esas proteínas se pueden transmitir por:

- moléculas liberadas al medio intercelular
- comunicación yuxtácrina o célula-célula. La señal queda pegada a la membrana de la célula que la segrega y el receptor que la recibe debe estar pegado a esa señal
- uniones gap por donde las señales pasan de una célula a otra

No cualquier célula puede responder a una señal sino que tiene que expresar por medio de receptores de membrana que es competente para esa señal. Esos receptores denominados integrinas, son proteínas transmembrana porque la atraviesan. Tienen una zona de dominio extracitoplasmático y otra zona de dominio intracitoplasmático. La molécula señal encaja en el dominio extracitoplasmático y produce cambios en el dominio intracitoplasmático, haciendo que enzimas desencadenen una cascada de reacciones químicas que llegan al núcleo, afectando su transcripción.

Además de un apropiado andamio biológico, la implantación de células madre en el diente requiere de un arsenal de factores de transcripción, factores de crecimiento y otras biomoléculas que introduzcan vías de diferenciación y mantengan el fenotipo odontoblástico⁽³⁹⁾.

El factor transformador de crecimiento (TGF β)⁽²²⁹⁾, las proteínas morfogenéticas óseas (BMP)^(50,234,236), la proteína de la matriz dentinaria 1 (DMP1)⁽²³⁷⁾ tienen un rol fundamental durante el desarrollo, reparación y regeneración tisular, induciendo proliferación y/o diferenciación de células madre pulpaes, así como también estimulando la formación de matriz mineralizada.

El factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), el factor de crecimiento de fibroblastos (FGF), y el factor de crecimiento similar a la insulina (ILGF) aumentan el número de células madre⁽²³⁴⁾. La implantación de amelogeninas también ha mostrado promover la diferenciación de odontoblastos⁽²²⁾. Las proteínas fosforiladas (Siblings) y las proteínas no fosforiladas actúan en diferentes fases de la mineralización⁽¹¹⁾.

El factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) regula la angiogénesis⁽²³⁴⁾.

La aplicación de moléculas de señalización exógenas aún requiere mucho estudio.

La investigación debe considerar una serie de factores:

- a. comprender cómo controlar el proceso de curación de modo que la barrera de tejido formada ocupe una limitada porción de la cámara pulpar, y evitar la obliteración incontrolable por la deposición de dentina de reparación
- b. desarrollar una estrategia que permita la liberación controlada de moléculas señalizadoras específicas en momentos específicos⁽²²⁹⁾.
- c. considerar los posibles problemas inmunológicos que se pueden producir debido a las repetidas implantaciones de moléculas bioactivas^(10, 152).

Acciones terapéuticas sobre pulpa expuesta

Recubrimiento Pulpar Directo

- Recubrimiento Pulpar Directo
 - Pulpotomía parcial
 - Pulpotomía completa
- Clase I

→ Clase II

Cuadro 13

La definición conocida desde décadas es que es el tratamiento que conserva íntegra una pulpa vital sana, expuesta accidentalmente mediante la protección o recubrimiento con materiales que estimulen el cierre de la herida con tejido calcificado, preservando así la vitalidad del complejo dentino-pulpar.

La ESE la define como la preservación de un campo de trabajo aséptico aplicando un biomaterial directamente sobre la pulpa expuesta, previo a la colocación inmediata de una restauración permanente⁽¹¹⁹⁾.

Ha recibido diferentes denominaciones: Recubrimiento Pulpar Directo^(53, 54, 70, 103, 110, 150, 238), Protección Pulpar Directa^(104, 150, 154, 176, 239, 240) o Cofiado^(7, 241, 242).

Si se produce exposición pulpar se destruyen odontoblastos y las células de Höhl serán reclutadas y diferenciadas. Estas células madre presentan división asimétrica en la que la activación de genes como la vía de señalización celular Notch se inhibe en una de las dos células hijas y se activa en la otra, regulando a través de interacciones dinámicas el destino de las células madre. Por lo tanto cada una de las dos células hijas posee un fenotipo diferente. Una célula hija permanecerá indiferenciada (como célula madre idéntica a la que le dio origen) y la otra célula

hija se diferenciará hacia un tipo celular específico, pudiendo así reemplazar a las células lesionadas o muertas^(24, 227, 243) (fig. 40).

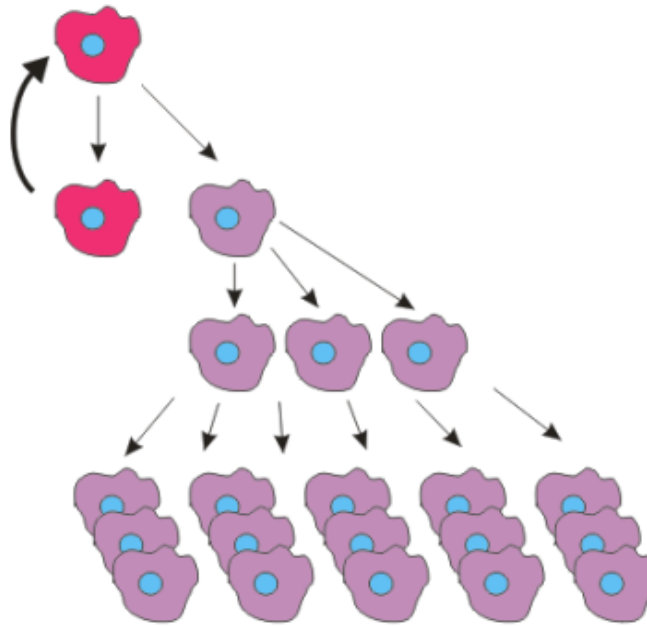


Fig. 40. Modificado de Andreasen 2010⁽²⁴⁾

Factores de crecimiento como TGF- β , BMP, IGF-1 y moléculas bioactivas liberadas de la matriz son importantes en los procesos de señalización para el reclutamiento y diferenciación de células madre pulpares. Se unen a glicoproteínas como la fibronectina, que conecta las células al colágeno, causa la migración de células embrionarias, regula el crecimiento celular y la expresión genética. Está relacionada con el proceso de reparación del tejido conjuntivo pulpar así como la formación de la dentina de reparación. La fibronectina es reconocida por la mayoría de las células a través de integrinas que son receptores de proteínas de la matriz. Están dispuestas en las membranas celulares teniendo una porción corta en el citoplasma celular que cruza la membrana citoplasmática, extendiendo una porción larga en el espacio extracelular. Intermediada por iones como calcio y magnesio, la señalización a través de las integrinas favorece una serie de eventos como adhesión fibroblástica, diapédesis y migración de leucocitos, interacciones macrófagos-células T, coagulación, formación de tejido mineralizado entre otros^(10, 26).

Los estudios clásicos han mostrado bajo porcentaje de éxito en Recubrimiento Pulpar Directo en pulpas expuestas por caries. Baume y Holtz (1981)⁽⁷⁰⁾ basados en un significativo número de casos clínicos concluyen que el Recubrimiento directo no debe hacerse en pulpas expuestas por caries.

Langeland (1987)⁽²⁴⁴⁾ señala que en los dientes expuestos durante la remoción de lesiones cariosas queda una cantidad suficiente de productos tóxicos como para prolongar la inflamación, aunque no es posible predecir la extensión de la misma. Se debe recordar que las endotoxinas liberadas por los microorganismos pueden penetrar a distancia en el tejido pulpar.

Bergenholtz y Spangberg (2004) ⁽²⁴⁵⁾ consideran que si la carga bacteriana se ha eliminado durante la remoción de lesiones cariosas, aumentaría el potencial de recuperación. Similar a cualquier herida infectada, la curación de la misma sería posible, si la exposición bacteriana es controlada. No obstante, en la eliminación de lesiones cariosas profundas se corre gran riesgo de desplazar partículas dentinarias infectadas dentro del tejido pulpar, lo cual exacerba la lesión o actúa como fuente de irritación bacteriana. Por lo que la excavación de lesiones cariosas puede aumentar el riesgo de una inflamación irreversible pulpar.

Bjørndal y cols. (2017) ⁽²⁴⁶⁾ realizaron un estudio clínico con 5 años de seguimiento en que trataron 239 pacientes al azar mayores de 18 años. Se hizo Remoción Stepwise o Remoción no selectiva. En los casos que se hizo Remoción no selectiva y se expuso se realizó Recubrimiento pulpar directo. Las conclusiones de dicho estudio son:

- La edad no influye en el resultado del tratamiento.
- El Recubrimiento pulpar directo es un tratamiento dudoso en adultos. Es muy complejo en lesiones cariosas profundas proximales en pacientes de mayor edad y debería ser evitado.

En la última década surgieron múltiples estudios que muestran éxitos superiores al 90 % en Recubrimiento pulpar directo en exposiciones por caries en pacientes entre 7 y 50 años. Lo adjudican a una técnica operatoria muy cuidadosa usando materiales biocerámicos ^(247, 248).

Como consecuencia del mayor éxito reportado en estos tratamientos se propone una nueva clasificación como ayuda al manejo clínico en situaciones con contenido bacteriano ^(119, 134).

Clase I

Ausencia de lesión cariosa profunda.

Exposición en dentina sana debido a injuria traumática o iatrogénica.

El tejido pulpar subyacente está saludable.

Clase II

Presencia de lesión cariosa profunda o extremadamente profunda.

Exposición en zona de contaminación bacteriana.

El tejido pulpar subyacente está inflamado.

Se recomienda protocolo mejorado porque hay desafío microbiano.

Recubrimiento Pulpar Directo Clase I - Indicaciones

- Dientes permanentes inmaduros
- Dientes permanentes maduros con pulpa joven
- Traumatismos con pequeña exposición tratados en las primeras horas después de la injuria ⁽²⁴⁹⁾
- Pulpa normal o pulpitis reversible

- Exposición accidental con aislación absoluta sobre dentina sana
- Sangre roja y homogénea

Técnica Operatoria

1. Historia clínica. Diagnóstico clínico - Rx
2. Anestesia
3. Aislación absoluta y campo
4. Limpieza de la superficie dañada (lavado y secado)
5. Observación del tejido pulpar expuesto
6. Colocación del apósito pulpar
7. Restauración
8. Mantenimiento - Controles clínico - Rx

Recubrimiento Pulpar Directo Clase II

Hay infección microbiana e inflamación, lo que reduce la capacidad de responder de la pulpa.

Requiere un protocolo mejorado.

Consiste en trabajar con **magnificación** para hacer una buena observación del tejido cariado, asegurando la remoción de toda la dentina blanda. Y poder inspeccionar el tejido pulpar expuesto cuyas características visuales son de suma importancia.

Hacer **desinfección** adecuada. Se prefiere al hipoclorito y sellar con un **cemento hidráulico de silicato de calcio** para lograr un excelente sellado.

Contraindicaciones del Recubrimiento Pulpar Directo

- Dolor espontáneo
- Cálculos pulpaes y/o mineralizaciones
- Lesiones del ligamento periradicular
- Dientes con daño periodontal
- Herida pulpar amarillenta, oscura o sin sangrado
- Sangrado incontrolable
- Falta de retención para una restauración

Técnica Operatoria

1. Historia clínica - Diagnóstico clínico - Rx
2. Anestesia

3. Técnica aséptica
4. Remoción no selectiva, con magnificación en diente restaurable
5. Observación del tejido pulpar expuesto y dentina circundante
6. Desinfección y hemostasis
7. Colocación de cemento hidráulico
8. Restauración
9. Mantenimiento - Controles clínico-Rx

Es fundamental hacer una adecuada selección del caso con diagnóstico de pulpitis reversible sin involucración periradicular.

La anestesia terminal si bien se prefiere que sea sin vasoconstrictor para no enmascarar la evaluación clínica del sangrado, en los estudios consultados se usa anestesia con vasoconstrictor⁽²⁵⁰⁾.

Takehashi en 1965⁽¹⁵²⁾, en experimentos efectuados en animales sin gérmenes ha demostrado la importancia de los microorganismos en la recuperación del tejido pulpar expuesto, ya que una pulpa lesionada y contaminada con microorganismos no sanará, mientras que la pulpa en animales sin gérmenes curará a pesar de la severidad de la exposición. Para prevenir la introducción de microorganismos o de sus endotoxinas a través de los túbulos dentinarios hacia el interior del tejido pulpar causando inflamación e infección, es esencial trabajar con aislación absoluta. Realizar desinfección de goma dique y diente (CHX 0,2 %, NaOCl). Usar instrumental estéril.

Los procedimientos clínicos deben ser muy cuidadosos. Adquiere especial relevancia el uso de magnificación a través de todo el procedimiento para hacer una remoción no selectiva del tejido cariado, asegurando la remoción de toda la dentina blanda e inspeccionar el tejido pulpar.

Eliminación del esmalte socavado con turbina y refrigeración. Y remoción de dentina blanda con cucharitas y fresas de carburo a baja velocidad hasta **observar que la dentina circundante a la exposición esté sana, y observar la pulpa expuesta, cuyas características visuales son consideradas de extrema importancia para permitir Recubrimiento Directo**. Schröder en 1973 mencionado por Bergenholtz⁽²⁴⁵⁾ ya había señalado que la evaluación clínica del sangrado en la zona de exposición ayuda a evaluar el estado pulpar. **La sangre debe ser roja y homogénea (sin áreas amarillentas ni oscuras sin sangrado). No debe haber chips dentinarios en la herida**^(119, 134, 185, 251).

En fig. 41 se muestran imágenes de Ricucci y Siqueira observadas con microscopio. Son situaciones que contraindican el Recubrimiento pulpar directo⁽¹²¹⁾.

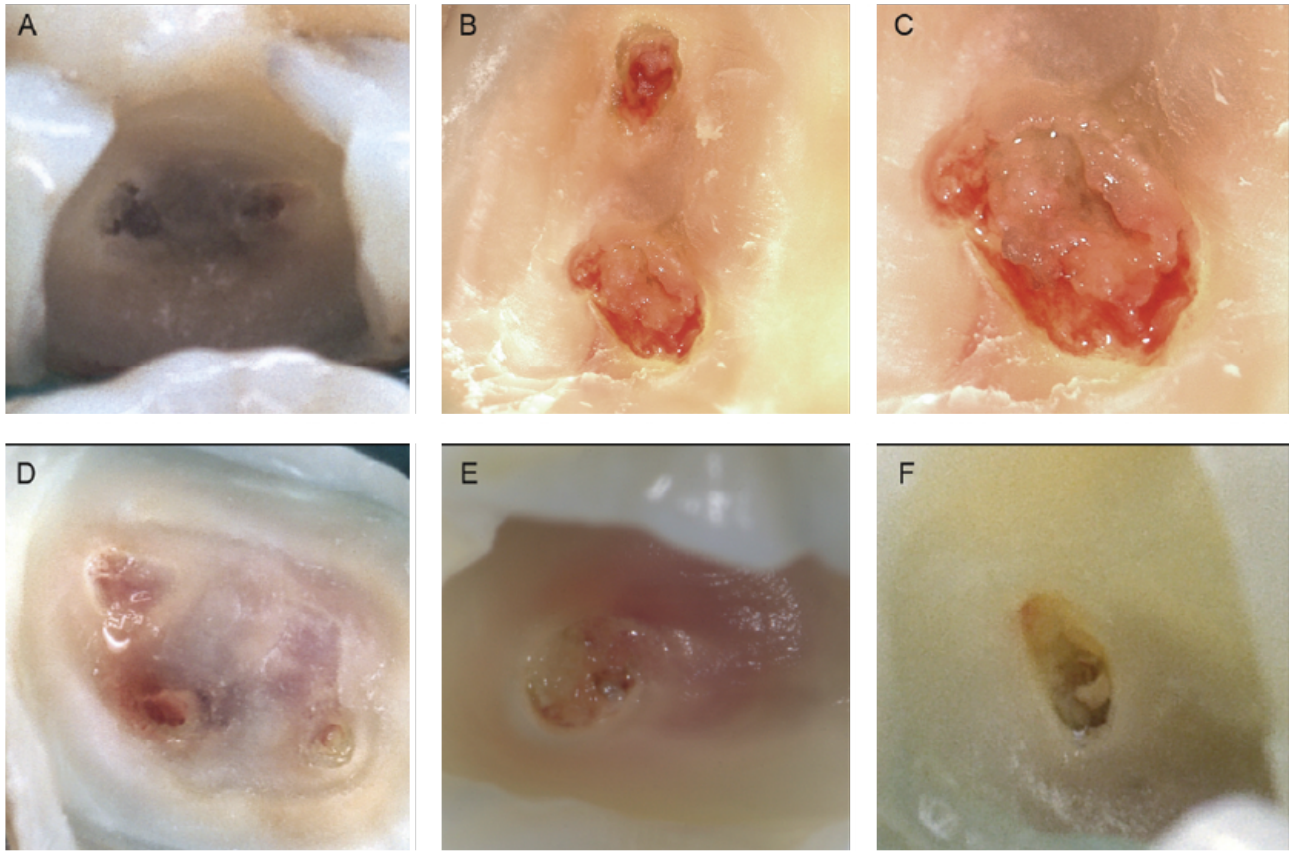


Fig. 41. Extraído de Ricucci y Siqueira 2019 ⁽¹²¹⁾.

- A. Tejido pulpar oscuro y avascular
- B. Tejido pulpar superficial avascular. La dentina circundante está blanda.
- C. Una vista a mayor aumento de la situación en B.
- D. Pulpa expuesta avascular
- E. La pulpa expuesta es pálida y deconstruida, rodeada de tejido pulpar rojizo.
- F. Chip dentinario desplazado dentro de tejido expuesto avascular.

Cuando se ve tejido pulpar oscuro, diferentes coloraciones, áreas avasculares o chips dentinarios infectados, todos estos factores generan fracaso en el tratamiento.

En cuanto a la desinfección se puede hacer por irrigación o torundas embebidas en NaOCl (0,5 - 5 %) o CHX (2 %).

Aunque el suero fisiológico es aceptable en Recubrimiento pulpar directo clase I, es limitado porque carece de adecuadas propiedades de desinfección.

¿Por qué se le da preferencia al NaOCl?

- Porque es un excelente agente hemostático
- Logra una desinfección adecuada de virutas dentinarias contaminadas
- Inhibe la formación del coágulo de fibrina.
- Produce un mínimo daño pulpar cuando se usa por períodos de 5 a 10 min, probablemente por el efecto buffer del tejido pulpar sobre el NaOCl evitando cambios en profundidad.

Con respecto a la posible influencia negativa del NaOCl sobre la adhesión a dentina los informes son inconsistentes. Se puede hacer un lavado final con suero para eliminar restos.

Una alternativa al NaOCl es la CHX al 2 %. Sin embargo su poder desinfectante es menor. No deberían usarse en concentraciones del 0,1-0,2 % ya que no es suficientemente antimicrobiano ni hemostático ⁽¹⁸⁵⁾.

Si la hemostasis no puede ser controlada en 5 minutos, debería removerse cierta extensión de tejido pulpar, realizando una pulpotomía parcial o una pulpotomía completa ⁽¹¹⁹⁾.

Sobre la pulpa expuesta se prefiere colocar cemento hidráulico de silicato de calcio por sus propiedades:

- Mayor resistencia mecánica
- Endurecimiento
- Estabilidad dimensional
- Excelente capacidad de sellado
- Bioactividad
- Menor inflamación de tejido
- Menor cantidad de tejido necrótico
- Formación más rápida del puente
- Puente dentinario completo

El biocerámico se coloca sobre el tejido pulpar en un espesor de aproximadamente 1,5 mm abarcando la dentina circundante. Cuidar que quede buen margen de dentina para la restauración adhesiva.

En caso de usar Ca(OH)_2 aplicar una mínima cantidad solamente en la exposición pulpar y cubrir con una base de ionómero previo a la restauración definitiva ⁽¹⁸⁵⁾.

Se aconseja realizar la restauración en la misma sesión. Esperar el tiempo de fraguado necesario antes de hacer el grabado ácido para que el biocerámico no se desaloje. Se puede cubrir con una pequeña cantidad de ionómero de fotocurado o resina fluida previo a la restauración

La calidad de la restauración es de extrema importancia.

Con respecto al mantenimiento, si no se logra controlar los factores de riesgo presentes en pacientes de alto riesgo, el tratamiento fracasará por formación de lesiones

cariosas en los márgenes de la restauración, permitiendo la microfiltración. Es de vital importancia realizar controles de mantenimiento.

Selección del caso. Factores a considerar

Las variables que se discuten en la literatura como posibles factores que pueden influir en el pronóstico de Recubrimiento pulpar directo son:

Edad, sexo, material de recubrimiento, ubicación de la pieza, tipo de diente (anterior o posterior) tipo de restauración, tiempo que se demora entre recubrimiento y la restauración final, sitio de la exposición, tipo de exposición (si es mecánica o por caries), tipo de caries (primaria o secundaria), calidad de la restauración durante el seguimiento, la remoción de caries si se realiza con cucharita o con fresas y cada cuanto tiempo se cita al paciente para control ⁽²⁵²⁾.

Es muy variable la opinión de distintos autores con respecto a estos factores. Depende del tipo de muestra y del período de seguimiento.

¿Cuál es el límite de edad hasta el cual se puede realizar Recubrimiento pulpar directo?

Más que poner un límite cronológico de edad, es fundamental evaluar la edad pulpar por medio de la Rx para asegurar que exista buen aporte sanguíneo y células madre que permitan a la pulpa organizar su defensa y reparación en óptimas condiciones.

Dientes con historia de trauma, extensas restauraciones o mineralización intrapulpar pueden tener peor pronóstico que aquellos con defecto de caries primario ⁽¹⁸⁵⁾.

Con respecto a la Injuria sufrida en un traumatismo, conjuntamente con la madurez del diente debe considerarse la lesión del ligamento periodontal. Una luxación puede alterar el aporte nutricional a la pulpa y contraindicar el tratamiento conservador en dientes permanentes maduros. Sin embargo, en dientes permanentes inmaduros, las posibilidades de que la pulpa sobreviva son considerables ⁽¹⁵⁵⁾.

Con respecto al tiempo transcurrido, el Recubrimiento pulpar directo se recomienda cuando una pequeña exposición puede tratarse rápidamente después de la lesión, lo que de acuerdo a estudios experimentales se determinó dentro de las primeras 24 horas ⁽¹⁶⁶⁾.

Más allá de ese tiempo la infección o inflamación avanza un par de milímetros en el tejido pulpar. En niños y en adolescentes los túbulos son más amplios y por lo tanto más susceptibles a la contaminación bacteriana.

En cuanto al tamaño de la exposición Cvek ⁽¹⁴⁹⁾ considera que cuando se expone como el resultado de la lesión traumática, su tamaño no influye sobre la curación. Lo más importante es evitar la infección.

Si la exposición se produce durante la remoción de lesiones cariosas, cuanto mayor sea el tamaño es más probable la penetración bacteriana, lo que pone en riesgo el éxito del recubrimiento ⁽¹⁸⁵⁾.

En estudio de Mente ⁽²⁵³⁾ los dientes restaurados después de un período mayor a 2 días del Recubrimiento pulpar directo presentaron mayor fracaso, independientemente del material de recubrimiento empleado.

Con respecto a la ubicación de la exposición se considera que la exposición axial puede tener pronóstico menos favorable con respecto a la remoción de caries, el sellado de la cavidad y la aplicación del material de recubrimiento. La dentina proximal especialmente en el tercio cervical es más permeable que la dentina oclusal, lo que hace difícil aislar la exposición de los contaminantes.

En estudios de Harms⁽²⁵⁴⁾ la edad, sexo, tipo de pieza dentaria, ubicación, no influyeron en el resultado.

El tipo de restauración coronaria sí tuvo influencia significativa. No es apropiado restaurar con ionómero después de Recubrimiento pulpar directo, ya que reduce el éxito en forma significativa. La explicación podría ser que las resinas y adhesivos sellan el margen entre restauración y estructura dentaria más eficazmente que el ionómero, reduciendo así la entrada de bacterias en la interfase.

Agregan que la hipótesis de que el Recubrimiento pulpar directo debería evitarse en pacientes adultos y en dientes con dolor o discomfort, no puede ser confirmada.

Ricucci⁽²⁵¹⁾ en estudio clínico de 225 piezas con exposición por lesiones cariosas avanzadas realizó Recubrimiento pulpar directo bajo magnificación con lupas. Las exposiciones de menor tamaño se recubrieron con Dycal. Las de tamaño medio o grandes con $\text{Ca}(\text{OH})_2$ polvo y encima con Dycal. Luego de un seguimiento de hasta 35 años concluye haber alcanzado alto porcentaje de éxito, especialmente en los primeros 10 años de seguimiento.

La principal variable que influyó en el resultado fue la calidad de la restauración coronaria. También la presencia de nuevas lesiones cariosas. Ambos son factores decisivos de fracaso a largo plazo ya que los factores de virulencia bacteriana difunden a través de los túbulos dentinarios y/o de la altamente permeable barrera dentinaria formada.

Pulpotomía Parcial

La Sociedad Europea de Endodoncia (ESE)⁽¹¹⁹⁾ la define como la remoción de una pequeña porción del tejido pulpar de la pulpa coronaria después de una exposición, seguida por la aplicación de un biomaterial directamente sobre el tejido remanente pulpar previo a la colocación de una restauración permanente.

Ha recibido diferentes denominaciones:

Pulpotomía de Cvek^(7, 54, 149), Raspado⁽²⁴⁰⁾, Curetaje Pulpar⁽¹⁰⁴⁾, Miniature Pulpotomy⁽²⁵⁵⁾, Pulpotomía Superficial^(7, 256, 257), Pulpotomía Parcial^(53, 155, 186).

La terminología recomendada actualmente es Pulpotomía Parcial o Superficial.

Cvek⁽¹⁴⁹⁾ observó que si una exposición por traumatismo es dejada sin tratamiento por un período de una semana, se genera una respuesta proliferativa con una inflamación que se extiende a 2 mm aproximadamente de la pulpa expuesta. Por consiguiente, si se elimina la capa superficial de la pulpa, es común encontrar tejido sano que responderá a procedimientos conservadores de la pulpa viva.

Indicaciones en Traumatismos

- Dientes permanentes inmaduros
- Dientes permanentes maduros con pulpa joven
- En la mayoría de los casos, especialmente si la exposición abarca un gran área de tejido pulpar y el tratamiento no se pudo realizar en las primeras horas después de la injuria ⁽²⁴⁹⁾.
- Pulpas sanas y con inflamación superficial. Donnelly y cols. ⁽²⁵⁸⁾ en una revisión sistemática sugieren que la Pulpotomía parcial debería considerarse el tratamiento de elección comparado con el Recubrimiento pulpar directo tanto en dientes inmaduros como maduros que sufrieron traumatismos complicados de corona.

Contraindicaciones

- Dolor espontáneo
- Traumatismos con injuria de luxación concomitante ya que afectan el aporte sanguíneo ⁽²⁴⁹⁾.
- Dientes con enfermedad periodontal
- Ausencia de sangrado o sangrado incontrolable
- Necesidad de colocar perno

Selección del Caso - Factores a considerar en Traumatismos***Edad en exposiciones por traumatismos***

Con respecto al límite de edad en **exposición por traumatismo**, Cvek ⁽¹⁴⁹⁾ señala que si bien la edad es un factor importante, no es crítico para el éxito a largo plazo del tratamiento.

Blanco y Cohen ⁽²⁵⁹⁾ realizaron un estudio de 36 pacientes entre 6 y 42 años de edad, con 40 incisivos vitales y fractura coronal complicada. El período de seguimiento osciló entre 1 y 12 años, concluyendo que el tratamiento puede ser exitoso tanto en dientes permanentes inmaduros como maduros.

Tiempo transcurrido desde el accidente

En cuanto al tiempo en que el tejido pulpar puede quedar expuesto y todavía permitir el tratamiento de pulpotomía superficial, Cvek ⁽¹⁴⁹⁾ en un estudio realizado en 60 incisivos permanentes con fractura complicada de corona, con diferentes intervalos entre el accidente y el tratamiento y un seguimiento de 30 meses promedio, demostró que es seguro realizarlo hasta 1 semana después de la fractura. Aunque también comprobó que un diente permanente inmaduro puede permanecer viable por 3 semanas.

El tiempo de la exposición es un factor secundario porque el tejido pulpar bien vascularizado tiene la capacidad de producir una reacción de defensa para resistir la contaminación bacteriana ⁽²⁶⁰⁾. El estado pulpar original y la capacidad inmunológica individual son probablemente más importantes que el período exacto de exposición ⁽²⁶¹⁾.

Se puede decir que el tratamiento inmediato al accidente aumenta la posibilidad de preservar la vitalidad y el estado normal de la pulpa, aunque los resultados de los casos corroborados permiten deducir que el intervalo entre el accidente y el tratamiento no es un factor crítico, siempre que la pulpa esté vital, sea joven, y se remueva el tejido superficial inflamado.

Tamaño de la exposición

Cvek⁽¹⁴⁹⁾ en un estudio de 40 incisivos con fractura de corona complicada en que la superficie de la exposición varió entre 0,5 a 4 mm, comprobó que el tamaño de la exposición no influye en el éxito o fracaso del tratamiento. La variable más importante es la vitalidad pulpar y la capacidad de lograr hemostasis⁽²⁶²⁾.

Autores como Mejare y Cvek⁽²⁶³⁾ lo indican también en dientes permanentes inmaduros expuestos durante la remoción de lesiones cariosas.

Técnica Operatoria en Traumatismos

- Historia clínica - Diagnóstico clínico Rx
- Anestesia
- Aislación absoluta y campo
- Remoción superficial de la pulpa
- Control del sangrado
- Colocación del apósito pulpar
- Restauración
- Mantenimiento - Controles clínico Rx

Los pasos de la técnica se describirán conjuntamente con la Pulpotomía parcial en lesiones cariosas.

Lo que hay que destacar es que poco después de un traumatismo clínicamente se puede observar una pulpa hiperplásica, como un tejido rojo o rosado que protruye a través de la exposición y que puede o no estar sensible, pero que sangra fácilmente cuando se lo toca⁽¹⁴⁹⁾.

Se puede retirar este tejido proliferativo con una cucharita de dentina para determinar con mayor exactitud el tamaño y la localización de la exposición^(256, 257).

Si bien algunos autores usan cucharita de dentina bien afilada para remover los 2 mm superficiales del tejido pulpar⁽²⁴⁰⁾, o una fresa de carburo de tungsteno⁽²⁶⁴⁾ Fuks y cols.⁽²⁶⁵⁾ comprueban que el uso de fresas de carburo de tungsteno produce torsión del tejido pulpar, aconsejando el uso de una piedra diamantada a alta velocidad para reducir al mínimo el daño del tejido.

Granath y Hagman⁽²⁶⁶⁾ usan piedra de diamante cilíndrica.

La mayoría de los autores ^(53, 156, 256, 257) usa una piedra de diamante redonda estéril, de tamaño adecuado a la exposición a alta velocidad con refrigeración que es fundamental para no dañar el tejido pulpar con el calor generado.

Con respecto al control de sangrado, la literatura sugiere varios métodos desde la irrigación o aplicación de torunda humedecida en dicha solución, suero fisiológico ^(7, 53, 104, 149, 155, 176, 257) agua de cal ^(7, 240) solución anestésica ⁽⁵³⁾, NaOCl en concentraciones del 0.5 al 5 % ^(196, 247, 267, 268). No debe usarse torunda seca porque la coagulación se produce entre las fibras secas y al retirarse se rompe el coágulo ⁽²⁵⁶⁾. Normalmente se puede lograr la hemostasia en menos de 5 minutos.

No hay datos acerca de cual de los métodos da mejor resultado. Es importante evitar la formación del coágulo, que podría dificultar la reparación al impedir el contacto directo del $\text{Ca}(\text{OH})_2$ con el tejido pulpar.

El apósito pulpar puede ser $\text{Ca}(\text{OH})_2$ o un material biocerámico (leer colocación de cemento hidráulico en ítem “Técnica operatoria en lesiones cariosas”).

Si se dispone del fragmento dentario rehidratar y realizar técnica collage. Cuando no está disponible se recomienda realizar restauración adhesiva.

¿En qué se fundamentan las indicaciones en exposición por caries?

En la clínica las pulpitis se clasifican como reversibles o irreversibles. Los test de sensibilidad actuales no reflejan en forma precisa la condición pulpar pudiendo tener un 15 % de resultados falsos. El test de spray frío puede dar negativo en:

- Dientes que están en shock pulpar por traumatismo reciente
- Dientes con ápice abierto por la falta de maduración de las fibras nerviosas
- Dientes mineralizados donde el fluido dentinario está muy disminuido.

Por lo que establecer un adecuado tratamiento basado en signos y síntomas es cuestionable.

En 2009 se publica el Consenso en cuanto a recomendación de terminología diagnóstica ⁽⁶⁹⁾. Se dice que la pulpitis irreversible sintomática es aquel diagnóstico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa inflamada vital es incapaz de curar. Puede tener dolor a cambios térmicos persistente, espontáneo o dolor referido.

En 2014 Ricucci y cols. ⁽²⁶⁹⁾ señalan que existe una buena correlación entre el diagnóstico clínico e histológico, a diferencia de lo que se creía anteriormente.

En casos con inflamación irreversible, los cambios morfológicos de inflamación o necrosis se corresponden con la observación histológica de la pulpa coronaria, mientras que la pulpa radicular puede estar normal. Por lo que el término irreversible, refleja condiciones de parte de la pulpa y no su totalidad. Si se elimina la porción de tejido inflamado, y se mantiene el resto del tejido sano, se puede recuperar y curar.

Lo que relata el paciente en el interrogatorio sumado a los test de sensibilidad, se tendría que considerar un diagnóstico presuntivo, que **debería ser confirmado por observación directa del tejido.**

La decisión final debe hacerse en cada situación luego de examinar la parte más profunda de la dentina y del tejido pulpar expuesto luego de remoción total no selectiva de caries.

La extensión del tejido afectado es variable y la porción contigua generalmente no está inflamada y es susceptible de preservación⁽¹²¹⁾.

Cierto grado de remoción del tejido pulpar puede ser preferible en exposición por caries para ayudar en la remoción física del biofilm y tejido pulpar superficial inflamado que puede contener microorganismos.

Si es necesario eliminar caries después de la exposición, es preferible realizar Pulpotomía parcial por el riesgo de transportar chips dentinarios infectados dentro de la pulpa⁽¹¹⁹⁾.

Técnica Operatoria en Lesiones Cariosas

1. Historia clínica - Diagnóstico
2. Anestesia
3. Técnica aséptica
4. Remoción no selectiva de caries
5. Remoción superficial de la pulpa
6. Desinfección y control de sangrado
7. Colocación de cemento hidráulico
8. Restauración
9. Mantenimiento - Controles clínicos Rx.

El objetivo es eliminar el tejido infectado y proteger la herida pulpar no inflamada con un material biocompatible y bioactivo. Requiere un protocolo mejorado.

Anestesia

Si bien la anestesia sin vasoconstrictor es más biológica para el complejo dentino pulpar y para no enmascarar la evaluación clínica del sangrado, los estudios clínicos consultados dan anestesia con vasoconstrictor para mantener el efecto analgésico adecuado durante el tiempo del tratamiento. El vasoconstrictor usado y la concentración es variable en los estudios⁽²⁵⁰⁾.

Debe evitarse la anestesia intrapulpar por el riesgo de daño al tejido pulpar.

Técnica Aséptica

Es fundamental la aislación absoluta ya que la contaminación es una de las principales causas de fracaso de los tratamientos conservadores. Según los autores se recomienda hacer campo operatorio con clorhexidina^(149, 186, 260, 267), hipoclorito^(160,186,267) o solución yodada⁽²⁶¹⁾.

Usar fresas estériles e instrumentos afilados.

Remoción no Selectiva de caries

Realizar una remoción no selectiva de caries, o sea total, con magnificación, a baja velocidad con fresas de carburo de tungsteno. Idealmente usar microscopio. En caso de contar con el mismo, usar lupas.

La AAE aconseja el uso de detectores de caries⁽⁹²⁾.

Remoción superficial de la pulpa

Cuidar en el acceso que no quede tejido en los cuernos pulpares ya que se puede necrosar haciendo fracasar el tratamiento.

Para el corte del tejido usar una piedra de diamante redonda estéril a alta velocidad con refrigeración en forma intermitente, sin presión, desde el sitio de la exposición hasta una profundidad de 2 mm. No solo se elimina la zona de la exposición, sino que también la dentina circundante para lograr una repisa de dentina sana. Lo importante es lograr la remoción de los segmentos pulpares contaminados y con necrosis y de la dentina blanda potencialmente infectada alrededor de la exposición, así como de los chips dentinarios cuyos túbulos pueden albergar bacterias. No se produce curación pulpar en presencia de infección⁽¹¹⁹⁾. **Por lo que es esencial trabajar con magnificación.**

Desinfección y control de sangrado

El NaOCl (0,5 - 5 %) es de elección por ser excelente agente hemostático y lograr desinfección adecuada de virutas de dentina contaminadas, y de la interfase dentinaria adyacente con mínimo daño pulpar cuando se usa por 5 a 10 min.^(53, 54, 247).

Lo que se cuestiona al NaOCl es su acción corrosiva por ser disolvente orgánico. También por su interacción con la dentina interfiriendo con el proceso de adhesión por colapso del colágeno. Se ha sugerido CHX (0,2 % - 2 %) como alternativa al NaOCl⁽¹¹⁹⁾.

Aunque se mencionan diferentes soluciones, el NaOCl puede usarse con seguridad en diferentes concentraciones sin comprometer la integridad pulpar. No altera la diferenciación celular ni la deposición de tejidos duros. También elimina los componentes de tinción de la estructura dentaria⁽⁹²⁾.

Si en el lapso de 5 min no se logra hemostasia, remover más tejido pulpar.

Es crucial la evaluación clínica del tejido pulpar con magnificación. La hemorragia debe ser controlada. La herida quirúrgica se debe ver limpia, sin tejidos necróticos ni fragmentos dentinarios contaminados, roja y homogénea.

Colocación de Cemento Hidráulico

Cuando se usan biocerámicos como MTA o Biodentine para procedimientos de TPV en dientes permanentes maduros, el porcentaje de éxito varía entre 85 % - 100 % en 1 a 2 años⁽⁹²⁾.

Las nuevas generaciones de biomateriales traen muchos beneficios por ser biocompatibles, osteogénicos y bioactivos. Los tiempos de fraguado son más reducidos y tienen una composición que evita o disminuye al mínimo la decoloración dentaria.

La formación de barreras mineralizadas con cementos de silicato de calcio muestra superioridad con respecto a las barreras formadas por Ca(OH)_2 ⁽⁹²⁾.

Según una revisión sistemática en 2016 no hay suficiente evidencia para asegurar la superioridad de MTA sobre Ca(OH)_2 en cuanto a promover formación de tejidos duros después de Pulpotomía parcial. Se requieren más estudios clínicos al azar ⁽²⁵²⁾.

En caso de usar Ca(OH)_2 , una vez controlado el sangrado colocan una mezcla de Ca(OH)_2 puro con suero fisiológico sobre la superficie pulpar con ligera presión, la que se recubre con Ca(OH)_2 fraguable, abarcando la dentina que bordea la exposición ^(7, 121, 251, 256).

Ricucci y cols. ^(121,251) al igual que otros autores ^(149,257,260) realizan un sellado temporario y a los tres meses abren para verificar la barrera de tejido duro y para eliminar el Ca(OH)_2 reemplazándolo por un material adhesivo que rellene el espacio que se crea por la desintegración del Ca(OH)_2 .

Otros consideran que no es necesario volver a abrir y aplican como material de base intermedia ionómero vítreo sobre el Ca(OH)_2 fraguable para lograr un buen sellado, y luego la resina ^(53, 240, 256, 261).

Ricucci y cols. ⁽²⁷⁰⁾ en estudios histológicos de dientes extraídos tratados con materiales a base de silicato tricalcio destacan la gran biocompatibilidad y bioactividad que presentan así como la ausencia de inflamación pulpar.

En caso de usar cementos a base de silicato tricalcio como MTA o Biodentine, ver manipulación de los mismos en ítem “Materiales de recubrimiento pulpar”.

Se deben extremar las precauciones para evitar que el material penetre en la pulpa, realizando leve presión y eliminando exceso de humedad con torundas húmedas ^(192, 194, 256, 257) o con torundas secas ^(186, 267). Se cubre el sitio de la exposición y parte de la dentina circundante ⁽²⁴⁷⁾ hasta obtener un espesor de 2 a 3 mm ^(155, 176) asegurándose que queden 1 o 2mm de dentina y esmalte periféricos para la restauración adhesiva ⁽²⁴⁷⁾.

Restauración

En caso de usar MTA de primera generación que es de fraguado lento (3 a 4 hs) las opciones que se manejan una vez colocado son:

1. colocar una torunda húmeda sobre el MTA y sellar en forma temporaria hasta su fraguado ^(7, 53, 186, 247, 267).
2. restaurar el diente en forma inmediata. Sobre el MTA se coloca Vitrebond o similar como base intermedia y se realiza la restauración definitiva ^(183, 192, 196, 268). La humedad necesaria para el fraguado proviene del fluido del tejido pulpar subyacente ⁽²⁶⁷⁾.
3. permitir que el MTA frague en contacto con la saliva.

En caso de traumatismos si un grosor adecuado de MTA está presente (al menos 2 mm) no es necesario proteger este apósito^(186, 256, 257, 267). El ambiente húmedo bucal permite correcto fraguado del MTA siempre que no esté expuesto a un flujo abundante. Por lo tanto se le indica al paciente no comer ni tomar líquidos por 3 o 4 horas⁽²⁶⁷⁾. En una segunda sesión se realiza la restauración definitiva.

No hay suficientes datos disponibles para determinar cual de estos métodos brinda mejor resultado⁽²⁶⁷⁾.

Sobre el MTA de última generación que es de fraguado rápido, se restaura en forma inmediata colocando una base intermedia y se realiza la restauración adhesiva.

En caso de usar Biodentine se puede realizar el grabado y restauración adhesiva en la misma sesión o en segunda sesión (ver ítem “Materiales de recubrimiento pulpar”).

La restauración inmediata debería ser parte integral del tratamiento en TPV.

Estudios a largo plazo demuestran que el mínimo tiempo posible para la colocación de la restauración después de TPV incide en el éxito del tratamiento⁽⁹²⁾.

Genera múltiples beneficios: previene la microfiltración, protege la capa de biomaterial y reduce la sensibilidad post operatoria y conductividad térmica.

Se recomienda un período de espera para la restauración definitiva luego de la TPV cuando hay signos o síntomas y cuando es necesario una preparación adicional con recubrimiento cus-pídeo⁽⁹²⁾.

CASO CLÍNICO 4

En 2013 concurre paciente de sexo femenino de 22 años por lesión cariosa profunda en pieza 24 (fig. 42 a). Radiográficamente se corrobora cercanía con cámara pulpar (fig. 42 b).



Fig. 42 a (30/09/2013)



Fig. 42 b (30/09/2013)

Por su maloclusión necesita tratamiento ortodóncico con extracción de primeros premolares, pero la paciente por el momento no se realizará Ortodoncia (fig. 43).



Fig. 43

Al test de frío (spray Miracold Plus Hager Werken, Germany) responde positivamente (fig. 44 a) y a la exploración no se constata comunicación, diagnosticándose pulpitis reversible. En la evaluación dentinaria ésta se presenta amarilla, blanda y húmeda (fig. 44 b).

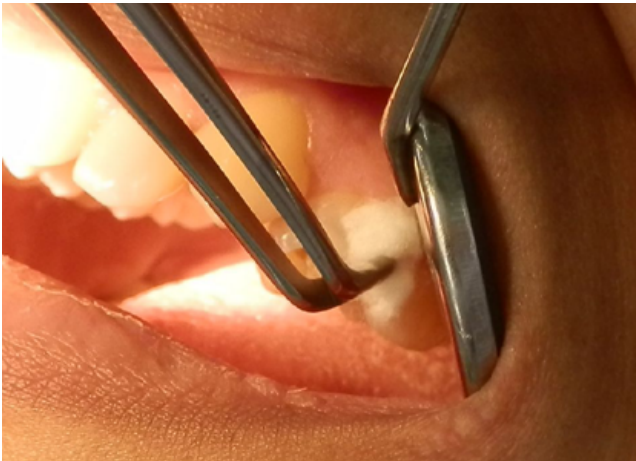


Fig. 44 a



Fig. 44 b

Cuando prácticamente se había eliminado la lesión cariosa quedando apenas mínima capa teñida hacia vestibular, la estudiante pasó allí la fresa y expuso (fig. 45 a). Se decide hacer Pulpotomía superficial con piedra redonda de diamante de alta velocidad y protección con MTA (Dura-Link, Leduc, Uruguay) (fig. 45 b), colocando torunda húmeda sobre el mismo y sellado temporario (Isopack-G, Pharma Dent, Uruguay).

En siguiente sesión se retira sellado temporario y se corrobora endurecimiento del MTA. Se recubre con ionómero vítreo (Gold Label Light-Cured, Tokyo, Japan) y se restaura con resina (TPH, Dentsply, Brasil) (fig. 46 a). En fig. 46 b se muestra Rx control inmediato.

Las figuras 47 a y b, 48 a y b y 49 a y b muestran controles realizados en 2014, 2015 y 2016. Responde en forma positiva al test de spray frío, mostrando integridad de la restauración y normalidad de los tejidos periradiculares.



Fig. 45 a



Fig. 45 b



Fig. 46 a (10/10/2013)



Fig. 46 b (10/10/2013)



Fig. 47 a (2014)

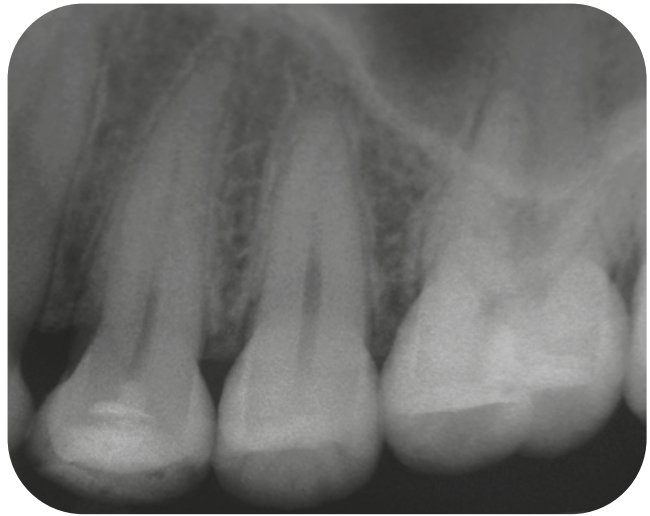


Fig. 47 b (2014)



Fig. 48 a (2015)



Fig. 48 b (2015)



Fig. 49 a (02/05/2016)



Fig. 49 b (02/05/2016)

CASO CLÍNICO 5

En 2015 concurre paciente de sexo femenino de 17 años de edad con maloclusión y polica-
ries (fig. 50).



Fig. 50 (2015)

Luego de interconsulta con Ortodoncia, en el plan de tratamiento se indicó educación para la salud, eliminación de lesiones cariosas y avulsión de piezas 16 y 47.

Cuando la estudiante terminaba de eliminar lesión cariosa en pieza 46 con diagnóstico de pulpitis reversible, al intentar eliminar zona apenas teñida hacia mesio vestibular realizó exposición de tamaño considerable (fig. 51 a). Según Rx inicial (fig. 51 b) es un diente permanente maduro con pulpa joven, por lo que se intenta Pulpotomía parcial.



Fig. 51 a (10/08/2015)



Fig. 51 b (10/08/2015)

Se recubre la exposición con MTA (Dura- Link, Leduc, Uruguay), torunda húmeda y sellado temporario (Isopack-G, Pharma Dent, Uruguay) (fig. 52).



Fig. 52 (10/08/2015)

En próxima sesión se levanta sellado temporario constatando dureza MTA (fig. 53 a). Se coloca base de ionómero vítreo fotocurado y se restaura con resina (TPH, Dentsply, Brasil) (fig. 53 b). En fig.53 c se aprecia Rx control.



Fig. 53 a (28/09/2015)



Fig. 53 b (28/09/2015)



Fig. 53 c (25/10/2015)

La paciente deja de concurrir dicho año. Retorna en 2016. Aún queda pendiente avulsión de pieza 47. No relata sintomatología. Al examen clínico se constata integridad de la restauración en pieza 46 (fig. 54 a). Al test de spray frío responde en forma positiva. Radiográficamente se muestra normalidad de tejidos periradiculares (fig. 54 b).



Fig. 54 a (09/05/2016)



Fig. 54 b (09/05/2016)

En 2023 se la cita para control. Al examen clínico le están realizando Ortodoncia (fig. 55 a). Le hicieron avulsión de pieza 47. Se mantiene íntegra la restauración con márgenes pigmentados (fig. 55 b). El test de spray frío es positivo y la Rx muestra salud periradicular (fig. 55 c).



Fig. 55 a (27/07/2023)



Fig. 55 b (27/07/2023)



Fig. 55 c (27/07/2023)

Pulpotomía Completa

La ESE la define como la remoción completa de la pulpa coronaria y la aplicación de un biomaterial directamente sobre el tejido pulpar a nivel de la entrada a los conductos radiculares, previo a la colocación de una restauración permanente ⁽¹¹⁹⁾.

En la literatura tiene varios sinónimos: Pulpotomía ^(7,70,104,110,153,154,242), Pulpotomía Cervical ⁽⁵³⁾, Pulpotomía Completa ^(53,119,271), Pulpotomía Vital ⁽¹⁵¹⁾, Pulpotomía Cameral ^(134,272) o Pulpotomía Coronaria ^(134,255).

Históricamente ha sido un tratamiento indicado especialmente para mantener la vitalidad en dientes permanentes inmaduros, con el objetivo de que finalice la formación radicular.

La mayoría de los dientes con ápice maduro y pulpitis irreversible son tratados por Endododoncia radical. Esto implica pérdida de tejidos duros y debilitamiento del diente, quedando más susceptibles a la fractura. Los tratamientos son costosos y con cierta frecuencia requieren reintervención.

Varios estudios han mostrado que la pulpa de dientes maduros expuesta por lesiones cariosas puede mantenerse vital y los tratamientos de TPV no deberían estar limitados solo a dientes jóvenes o asintomáticos. Un resultado favorable dependerá de la capacidad de curación del remanente pulpar vital y de la biocompatibilidad del biomaterial usado ⁽²⁷³⁾.

En el año 2013 Simon y cols. ⁽²⁷²⁾ en un estudio clínico de 17 pacientes entre 7 y 54 años de edad con promedio de 37 años realizan Pulpotomía completa en premolares y molares con lesiones cariosas profundas con MTA y seguimiento de 1 a 2 años. Obtienen 82 % de supervivencia. Concluyen que la Pulpotomía completa debería ser considerada como tratamiento permanente en ápices maduros en ciertas circunstancias. Aunque reconocen que hay insuficiente evidencia clínica como para considerar esta técnica como definitiva.

Taha y cols. en 2017 en un estudio clínico realizan pulpotomía con MTA en pacientes entre 11 y 51 años en 52 molares permanentes con pulpitis reversible o irreversible con 3 años de

seguimiento⁽²⁷⁴⁾. Concluyen que los dientes con pulpitis irreversible tienen potencial para curar desde que la pulpa radicular está inflamada en forma reversible.

En los casos de caries extremadamente profunda las bacterias han penetrado a través de la dentina terciaria a la cámara pulpar. Están usualmente asociados con daño irreversible. En casos de diagnóstico de pulpitis irreversible cuando clínicamente están trabajando sin aislación absoluta, con instrumentos contaminados durante la remoción de caries, serían indicaciones como para Biopulpectomía. Una alternativa que está demostrando resultados prometedores es la Pulpotomía, pero necesita más estudios a largo plazo al azar hasta que sea un tratamiento de elección⁽¹¹⁹⁾.

Técnica Operatoria

- Historia clínica.
- * Terapia básica
- Diagnóstico clínico-radiográfico
- Anestesia
- Aislación absoluta y campo
- Preparación coronaria
- Apertura de la cámara pulpar
- Remoción de la pulpa cameral
- Control de sangrado
- Colocación de cemento hidráulico
- Restauración
- Rx Postoperatoria
- Mantenimiento - Controles clínicos y Rxs

Cuadro 14. * En casos de traumatismos esta etapa se puede realizar posteriormente

Diagnóstico Clínico - Rx

El interrogatorio y test de sensibilidad puede orientar hacia pulpitis reversible o pulpitis irreversible como en casos de dolor provocado que perdura o dolor espontáneo. Basarse solo en estos datos es ambiguo ya que la pulpa coronaria puede estar inflamada en forma irreversible mientras que la pulpa radicular puede estar normal.

Se requiere Rx preoperatoria, pero su interpretación debe ser cautelosa. La observación de ensanchamiento del ligamento periradicular o de un área radiolúcida no implica necesariamente que la pulpa esté necrótica. Esta imagen se puede ver en pulpitis irreversibles con capacidad de reparación⁽²⁵⁰⁾ por lo que no necesariamente contraindica la Pulpotomía.

La radiolucidez periapical en pulpa vital es el resultado de inflamación neurogénica por liberación de neuropéptidos. Si el estímulo se remueve puede producirse curación⁽²⁷⁵⁾. También

debe tenerse en cuenta que en dientes permanentes jóvenes, la papila apical puede confundirse con radiolucidez periapical.

Se deben evaluar conjuntamente todos los datos.

La condición pulpar debe confirmarse en la clínica al evaluar el tejido pulpar expuesto.

Anestesia

A la anestesia sin vasoconstrictor en caso de ser infiltrativa permite realizar una correcta evaluación del estado clínico de la pulpa. Los estudios consultados usan anestesia con vasoconstrictor que difieren en el tipo y en la concentración ⁽²⁵⁰⁾.

Berk & Krakow (1972), Maisto (1984) ⁽¹⁵³⁾ contraindican la anestesia intrapulpar, argumentando que puede lesionar la pulpa remanente por la presión ejercida o por la probabilidad de contaminación bacteriana.

Aislación absoluta y campo

Como se mencionó en el Recubrimiento pulpar directo y en la Pulpotomía parcial, es fundamental impedir la contaminación bacteriana por medio de la aislación absoluta. Realizan campo operatorio con hipoclorito al 5 % ^(273, 274) o al 2.5% ⁽²⁷⁶⁾.

Preparación coronaria

La remoción no selectiva de caries la mayoría de los autores la realiza a baja velocidad ⁽²⁷⁵⁻²⁸⁰⁾. Algunos usan alta velocidad ^(273, 281).

Remoción de la pulpa cameral

Una vez realizada la apertura cameral de acuerdo a las reglas del acceso, se analiza el color y la consistencia del tejido en la cámara pulpar. La sangre oscura, la ausencia de sangrado, la pulpa pastosa o sin consistencia contraindican este tratamiento ⁽¹⁰⁴⁾.

Soares y Holland ⁽²⁸²⁾ en 1986 realizaron un estudio para evaluar el efecto de diferentes instrumentos propuestos para la remoción del tejido pulpar cameral concluyendo que con la cucharita de dentina bien afilada el tejido pulpar remanente muestra condiciones morfológicas más próximas a las consideradas ideales.

En la bibliografía consultada hay diferencias entre los autores en cuanto a los instrumentos usados para el corte del tejido pulpar. La mayoría usa piedra de diamante a alta velocidad ^(53, 70, 273-276, 280, 283, 284) o cucharita de dentina afilada ^(104, 153, 240, 272, 278, 279, 281). Algunos autores usan fresa redonda a baja velocidad ^(70, 151) o fresa redonda de tungsteno a baja velocidad ⁽¹⁰⁴⁾.

En Clínica de Facultad Odontología UdelaR, se usa cucharita de dentina bien afilada y de cuello largo en dientes posteriores. En dientes anteriores se usa fresa redonda bien afilada a baja velocidad, de diámetro ligeramente mayor que el de la entrada del conducto, seleccionada a través de la Rx preoperatoria ⁽⁷⁾. Si la fresa es muy pequeña, se corre

el riesgo de que la pulpa se enrolle alrededor de la misma, provocando la extirpación pulpar. No se usa cucharita de dentina en dientes anteriores para no correr riesgo de arrastrar toda la pulpa^(151, 285).

Control de sangrado

Santos en 2021⁽²⁵⁰⁾ hace una revisión sistemática de los diferentes protocolos usados. Lo más usado para lograr hemostasis es hipoclorito desde 0,5 a 5 % por irrigación^(275, 279, 284).

Secado con torundas estériles humedecidas sobre el remanente pulpar con suave presión. Después del corte de la pulpa se realiza nuevamente la evaluación clínica del tejido pulpar en la entrada de los conductos. La hemostasia es un proceso lento. El tiempo es variable. Lo común es que sea entre 2 a 10 minutos. No implica que si demora 5 minutos va a tener un resultado más negativo que si demora 2 minutos. En general se vincula al grado de inflamación.

En un Recubrimiento pulpar directo en una pulpitis reversible se puede lograr hemostasis en 2 o 3 minutos. El tiempo de hemostasis será menor en pulpitis reversible y en pulpitis irreversible leve. Si el sangrado no se detiene en 5 a 10 minutos se considera que la pulpa está severamente inflamada, lo que contraindica el tratamiento.

Linsuwanont⁽²⁷⁵⁾ cuestiona ésto diciendo que la asociación entre tiempo de sangrado y grado de inflamación pulpar nunca se investigó a fondo. En el tejido pulpar inflamado hay elevados niveles de marcadores inflamatorios como prostaglandinas, sustancia P, metaloproteinasas. Se apuesta a que la investigación sobre estos biomarcadores permitirá evaluar objetivamente el nivel de inflamación y la posibilidad de mantener la vitalidad pulpar⁽²⁸⁶⁾.

Un sangrado incontrolable indica que la inflamación es muy profunda. En dientes con rizogénesis incompleta se debe mantener aunque sea una porción de la pulpa para completar el desarrollo radicular. Por lo que se realiza una Pulpotomía alta o Biopulpectomía parcial. Se remueven algunos milímetros dentro del conducto, con una fresa de tamaño apropiado a la luz del conducto. Si el corte debe realizarse más profundamente se puede usar lima Hedström con la punta cortada.

La aplicación de una medicación antiinflamatoria sobre el remanente pulpar puede ayudar a disminuir la reacción inflamatoria⁽¹⁰⁴⁾.

Souza y Holland⁽²⁸⁷⁾ en 1974 corroboraron en un estudio realizado en 300 dientes anteriores de perro que la aplicación de una asociación de corticoide-antibiótico sobre el remanente pulpar por 48 hs y su posterior sustitución por hidróxido de calcio era la modalidad que lograba éxito en el tratamiento. Leonardo⁽¹⁷⁶⁾ menciona posibilidad de colocar sobre el remanente pulpar Otosporin (Asociación de Hidrocortisona, Sulfato de Neomicina y Sulfato de Polimixina B) durante 5 minutos para disminuir la inflamación de la pulpa derivada del corte.

Colocación de cemento hidráulico

El material que ha sido más empleado a lo largo de la historia como apósito pulpar es el $\text{Ca}(\text{OH})_2$. En caso de usarlo se coloca una mezcla de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ puro con suero fisiológico en fina capa, que se recubre con $\text{Ca}(\text{OH})_2$ fraguable. Se deben remover los excesos de las paredes late-

rales. Se coloca ionómero vítreo como material de base intermedio y luego la restauración que asegure el sellado coronal ⁽⁷⁾.

El éxito de pulpotomías realizadas con Ca(OH)_2 varía entre 43 y 92 % ⁽⁹²⁾.

El uso de biomateriales a base de silicato de calcio en procedimientos de TPV en dientes permanentes con pulpitis reversible o irreversible ha aumentado el éxito a 85-100 % en seguimientos de 1 a 2 años ⁽⁹²⁾.

La nueva generación de biomateriales proporciona múltiples beneficios debido a ser biocompatibles, osteogénicos y bioactivos.

La formación de barreras mineralizadas muestra superioridad con respecto a las formadas con Ca(OH)_2 . También presentan características físico-químicas como alta alcalinidad, mineralización intratubular, inhibición de formación del biofilm, reducción de mediadores inflamatorios y dolor post operatorio ⁽⁹²⁾.

Tienen más rápido tiempo de fraguado y composiciones que reducen la decoloración dentaria.

Ver manipulación de MTA y Biodentine en ítem “Materiales de recubrimiento pulpar”.

Se puede colocar con paletilla o condensador, efectuando una ligera presión con torundas que permita el contacto con los muñones pulpares, sin impulsarlo hacia el interior del tejido pulpar.

Si el corte es algo profundo dentro del conducto, se puede llevar con porta amalgamas, porta MTA, atacador de gutapercha o conos de papel con su base más amplia, con muy leve presión, solo para que contacte con el tejido pulpar.

Restauración y mantenimiento

Las opciones que se manejan una vez colocado el biocerámico se describen en ítem “Restauración en Pulpotomía parcial”.

Una adecuada restauración y controles de mantenimiento son de vital importancia.



Pronóstico en terapia pulpar vital con pulpa expuesta

Los factores que influyen en el pronóstico se señalan en cuadro 15.

- Diagnóstico
- Técnica aséptica
- Profundidad de la caries y remoción de la misma
- Evitar impactación de partículas dentinarias
- Irrigación abundante
- Remoción completa del tejido pulpar inflamado o infectado
- Evaluación clínica del tejido pulpar expuesto.
- Hemostasis
- Colocación del material de recubrimiento con precauciones
- Restauración definitiva
- Mantenimiento

Cuadro 15

El diagnóstico correcto, así como una técnica adecuada aséptica y guiada por los principios básicos de protección del tejido pulpar remanente, son factores decisivos para el éxito del tratamiento.

Traumatismos con luxación concomitante, dientes con enfermedad periodontal, caries extremadamente profunda, diagnóstico de pulpitis irreversible son factores que disminuyen el éxito del tratamiento.

En tratamientos de TPV en pulpa expuesta es fundamental realizar una completa remoción de la lesión cariosa usando magnificación.

La caries extremadamente profunda se asocia con infección bacteriana del tejido pulpar lo que reduce significativamente el éxito del tratamiento de la Pulpotomía parcial⁽²¹⁰⁾.

En una revisión sistemática de Elmsmari⁽²⁸⁸⁾ el diagnóstico preoperatorio es una variable que influye en el pronóstico de Pulpotomía parcial en dientes posteriores permanentes expuestos por caries.

Estudios clínicos con diagnóstico de pulpitis irreversible severa (dolor espontáneo) tienen menor grado de éxito. Puede explicarse porque en estados más avanzados la inflamación progresa apicalmente. Remover solo 2 a 3 mm no sería suficiente para eliminar el tejido inflamado.

Es crucial la remoción completa del tejido inflamado o infectado para el éxito de la acción terapéutica en TPV.

El desafío es que no hay un modo preciso para determinar que se haya removido todo el tejido pulpar infectado⁽²⁸⁹⁾. Por lo que adquiere relevancia la evaluación clínica del tejido pulpar expuesto bajo magnificación en cuanto a color, consistencia y lograr hemostasis.

Teniendo en cuenta la revisión de estudios clínicos ni la edad ni el grado de maduración apical influyen en el pronóstico^(250, 288, 290).

El factor crítico es la remoción completa del tejido inflamado.

La irrigación abundante es fundamental para eliminar restos pulpares, partículas dentinarias y sangre. La impulsión de partículas dentinarias al interior del tejido pulpar puede generar una reacción inflamatoria, actuar como núcleos de calcificación distrófica, impedir o retrasar la reparación. La formación incompleta de los puentes dentinarios muestra presencia de chips de dentina en el área^(157, 160).

La correlación entre el tiempo para lograr hemostasis y el resultado del tratamiento no ha logrado un consenso. Así como también hay diferencias en el protocolo según los autores en cuanto al tipo de anestesia, irrigante y concentración del mismo⁽²⁵⁰⁾.

En cuanto al control de la hemorragia, si existe sangrado debajo del hidróxido de calcio puede desalojar el apósito pulpar, formándose un coágulo que actuará como un factor quimiotáctico atrayendo a leucocitos polimorfonucleares, prolongando el proceso inflamatorio. El coágulo puede actuar también como sustrato bacteriano, atrayendo microorganismos a la herida pulpar⁽²⁹¹⁾.

Según Stanley⁽²⁹²⁾ el coágulo va a favorecer la diferenciación de células similares a odontoblastos, que van a formar dentina de reparación ectópica en lugares erróneos.

En caso de usar MTA el control de sangrado es menos problemático y no incide en el pronóstico.

Aún teniendo en cuenta las ventajas de los biocerámicos sobre el Ca(OH)_2 , no se han encontrado diferencias significativas en el pronóstico del tratamiento⁽²⁵⁰⁾.

Se debe evitar impactar partículas del material de recubrimiento. Stanley ⁽²⁹²⁾ explica que en grandes exposiciones hay vasos sanguíneos seccionados y dilatados, donde pueden penetrar partículas impactadas de hidróxido de calcio y viajar hasta alojarse en vasos de menor calibre pudiendo ser focos de inflamación y calcificación.

La presión a ejercer cuando se coloca debe ser suficiente para que el apósito entre en contacto con el tejido pulpar, y no debe ser exagerada para que no sea impulsado al interior del tejido, insistiendo en el uso de torundas con leve presión.

Del análisis epidemiológico de resultados surge:

En exposiciones por traumatismo el índice de éxitos del Recubrimiento pulpar (80 %) es más bajo que el de la Pulpotomía superficial (95 %). Esto se explica porque poco después de la exposición traumática aparece una inflamación superficial, que si no se elimina disminuye el pronóstico ⁽⁵³⁾.

Otra causa que explica el menor porcentaje de éxito del Recubrimiento pulpar directo es que el sellado coronario es mucho más difícil de lograr, porque no existe la profundidad de la cavidad presente en la Pulpotomía parcial ⁽⁵³⁾.

La Pulpotomía parcial presenta ventajas con respecto al Recubrimiento pulpar directo y a la Pulpotomía completa:

- Asegura la eliminación del tejido superficialmente inflamado en casos de Pulpitis reversible o en estados leves o moderados de Pulpitis irreversible.
- Preserva algo de la zona rica en células de la pulpa coronaria, permitiendo la deposición de dentina cervical.

En la Pulpotomía completa al remover el tejido pulpar en profundidad no permite la formación de dentina junto a las paredes dentinarias, especialmente en el área crítica cervical del diente, los que las deja finas, frágiles y propensas a fracturas ^(53, 104).

- Reduce la probabilidad de obliteración de conductos.
- Permite realizar monitoreo pulpar o sea test de sensibilidad en el seguimiento.

La ventaja de la Pulpotomía completa con respecto a la Pulpotomía parcial, es asegurar la remoción de todo el tejido inflamado y con respecto a la Endodoncia radical es preservar mecanismos de defensa dentinogénicos e inflamatorio-inmunitarios de la pulpa radicular ⁽²⁷⁶⁾.

Seguimiento

El control inmediato de los tratamientos comprende la observación clínica durante los primeros 7 días. En casos bien seleccionados y con una técnica correcta el postoperatorio es asintomático. Puede haber dolor a los cambios térmicos durante 1 o 2 días. Si se mantiene durante más de una semana o se agrava, se debe decidir según el grado de desarrollo radicular que presente la pieza.

Con respecto a los controles a distancia serán clínicos y radiográficos. En el seguimiento clínico se evalúa si existen síntomas y/o signos de enfermedad y respuesta a test de sensibilidad. Se aconseja monitorear con exámen clínico cada 6 meses y Rx periapical al año ⁽¹¹⁹⁾.

Si persisten los síntomas o hay dudas con respecto a la curación continuar con los controles hasta 3 o 4 años ^(104, 119).

Un grupo de consenso sin embargo sugirió que el seguimiento debería continuar por un período tan largo como sea posible más allá de un año en todos los casos ⁽²⁹³⁾.

En casos de fracturas complicadas de corona la IADT recomienda evaluaciones clínicas y Rx a las 6-8 semanas, 3 meses, 6 meses y un año ⁽²⁹⁴⁾.

Los test de sensibilidad pulpar test térmico al frío y eléctrico, son útiles para el control del Recubrimiento pulpar directo y la Pulpotomía parcial, ya que estas acciones terapéuticas conservan el tejido pulpar coronario.

En la Pulpotomía completa lo más aceptado es que la respuesta sea negativa. Sin embargo Aravind en 2022 ⁽²⁹⁵⁾ publica un artículo analizando la respuesta a test de sensibilidad en 96 dientes permanentes mandibulares con pulpitis irreversible sintomática en que se realizó Pulpotomía completa con MTA. Después de un año de seguimiento concluye que la mayoría respondió en forma positiva al test eléctrico y solo 13 dientes respondieron al test de frío. El test eléctrico libera una corriente que supera la resistencia del esmalte y dentina, estimulando las fibras A delta. La estimulación eléctrica causa una depolarización de la membrana nerviosa por un cambio iónico en el fluido dentinario dentro de los túbulos y se genera un potencial de acción desde las fibras nerviosas intactas. El electrodo en el presente estudio se colocó en la parte media de la superficie vestibular. Como conductor se usó gelatina ya que tiene alta conductividad.

La teoría hidrodinámica sugiere que la estimulación al test eléctrico y al test de frío tienen dos mecanismos diferentes de acción. En el test de frío el estímulo causa contracción térmica y movimiento hidrodinámico del fluido dentinario, el cual estimula a las fibras A delta e induce a las neuronas a actuar como mecanorreceptores. Los odontoblastos deberían estar intactos para esta función. La realidad es que después de una Pulpotomía completa pocos odontoblastos quedan intactos y hay una disminución del movimiento del fluido a través de los túbulos dentinarios. Por lo que hay una reducción a la conductividad térmica. Esto puede ser una probable explicación para la falta de respuesta al frío. Concluye que el test eléctrico debería ser el de elección para monitorear el estado pulpar en dientes con Pulpotomía completa con MTA ⁽²⁹⁵⁾.

El éxito se define como el mantenimiento de la vitalidad pulpar con ausencia de signos y síntomas de enfermedad pulpar y periapical por al menos un año ⁽²¹⁰⁾.

El éxito clínico comprende ⁽²⁵⁰⁾:

- Ausencia de síntomas
- Integridad de la restauración
- Ausencia de movilidad

El éxito Rx consiste en ^(119, 250):

- Estado normal de los tejidos periradiculares por la presencia de lámina dura sin solución de continuidad.
- Ausencia de reabsorción interna.
- En dientes permanentes inmaduros evidencia de formación radicular o que acompaña en el desarrollo a su homólogo.

La barrera de tejido sobre la pulpa se puede observar a los 2 o 3 meses, aunque la presencia de la misma no asegura éxito, pues puede formar una pulpa que esté lesionada irreversiblemente y con el tiempo se necrose. La ausencia del puente en la Rx no significa fracaso pues puede haber reparación fibrosa o baja mineralización. Puede pasar inadvertida en función de su grosor, del ángulo de incidencia de los rayos X ⁽¹⁰⁴⁾, por la superposición de las raíces o de los materiales restauradores ⁽¹¹⁹⁾.

La tomografía si bien ofrece la ventaja de una mejor visualización del puente sus beneficios no superan a los riesgos, por lo que no es una herramienta comúnmente recomendada por la ESE con ese fin ⁽²⁹³⁾.

Los fracasos inmediatos pueden estar relacionados con errores en el diagnóstico e insuficiente remoción de tejido pulpar. Aparecen o se agravan síntomas o signos de enfermedad pulpar y/o periradicular.

Los fracasos a distancia están más relacionados con la infección secundaria por la pérdida del sellado ⁽¹³⁴⁾.

El fracaso clínico comprende:

- Test de sensibilidad negativos que en controles anteriores eran positivos.
- Síntomas y/o signos de enfermedad pulpar o periodontal.
- Pérdida de restauración.

El fracaso Rx consiste en:

- Reabsorción
- Obliteración pulpar
- Falta de desarrollo radicular
- Radiolucidez periradicular

Se recomienda con énfasis realizar la restauración inmediata al tratamiento de TPV. Puede ser aceptable un período de espera antes de hacer reconstrucción con recubrimiento cuspídeo para corroborar ausencia de signos y síntomas⁽⁹²⁾.

Si se visualizan reabsorciones internas en la Rx después de una Pulpotomía, el Ca(OH)_2 no sería la causa, sino el pH ácido generado por el proceso inflamatorio previo a la acción terapéutica^(104, 153).

En traumatismos de corona con exposición pulpar la incidencia de reabsorción externa es baja. Se da con mayor frecuencia si se acompaña de luxación. Si el tratamiento fracasa y ocurre infección es común que aparezca reabsorción inflamatoria relacionada a periodontitis apical⁽²⁶²⁾.

Hay autores que consideran a la Pulpotomía Completa en dientes con ápice abierto un tratamiento transitorio. Recomiendan realizar la Biopulpectomía una vez finalizada la Apexogénesis. Esto se debe a que en la Pulpotomía la injuria y la inflamación del tejido es mayor que en el Recubrimiento pulpar directo o en la Pulpotomía superficial, por lo que hay mayor reclutamiento y diferenciación de células madre en células tipo odontoblasticas⁽³⁶⁾. Es frecuente por lo tanto la obliteración pulpar. Un puente dentinario de espesor considerable dificulta enormemente la permeabilización de los conductos si los restos pulpares se necrosan y hay que hacer un tratamiento de Endodoncia radical.

Otros autores^(272, 283) proponen a la Pulpotomía como un tratamiento permanente, especialmente para dar mayor cobertura sanitaria. Mediante la remoción de la pulpa cameral se erradica el tejido inflamado⁽²⁷²⁾. Mantener la vitalidad aumenta la deposición dentinaria, lo que fortalece la estructura radicular.

Se cuestiona la incidencia de obliteración pulpar en pulpotomías realizadas con biocerámicos en dientes permanentes maduros expuestos por caries, y según los estudios clínicos se presenta en 39 % de los casos⁽²⁸⁴⁾, en 11 %⁽²⁹⁰⁾ o 0 %⁽²⁸¹⁾.

Se desconoce si la Pulpotomía con MTA puede causar obliteración a largo plazo. La obliteración pulpar parcial o total puede darse luego de un traumatismo con fractura coronaria, que si bien indica vitalidad por la formación de nuevo tejido, requiere control por la probabilidad de complicaciones posteriores⁽²⁶²⁾.

Las lesiones periradiculares no son visibles en las Rx en estadios tempranos hasta que la desmineralización alcance el 30-50 % y por la superposición de estructuras anatómicas. Si bien la tomografía permite mayor detección de lesiones no es recomendada de rutina ⁽²⁹³⁾.

Debido al tiempo que se necesita para visualizar los cambios se recomienda control Rx al año, y si se requiere anualmente hasta los 4 años ⁽¹¹⁹⁾.

Según un grupo de consenso continuar más allá de un año en todos los casos durante el período más largo posible ⁽²⁹³⁾.

La decoloración puede ser una complicación a observar en el seguimiento debido al uso de materiales como se describió en ítem “Materiales de recubrimiento pulpar”.

También puede deberse a causa de los productos liberados secundarios a una infección.

En el seguimiento se jerarquiza el control de las restauraciones ya que la filtración causa el fracaso del tratamiento ^(53, 104, 272, 283).

En un estudio clínico en que se realizó Pulpotomía completa en 109 dientes permanentes maduros con pulpitis reversible o irreversible expuestos por caries en 90 pacientes entre 14 y 60 años con 4 años de seguimiento los fracasos se atribuyeron en su mayoría a la fractura o pérdida del sellado coronario. Por lo que una adecuada restauración con recubrimiento cuspeído si es necesario y buen sellado es crucial para el éxito a largo plazo ⁽²⁸⁰⁾.

En cuanto a los factores a considerar para el seguimiento, es variable según los diferentes estudios clínicos mostrando la falta de consenso y la necesidad de establecer una terminología en común ⁽²⁹³⁾.

Un grupo de consenso determinó que el seguimiento debería ser como mínimo un año y como máximo tan largo como sea posible. Excepto en los casos en que hay dolor, percusión positiva, tumefacción y necesidad de medicación, que debería ser como mínimo 7 días y como máximo 3 meses ⁽²⁹³⁾.

Se debe tener presente que el éxito o fracaso de estos tratamientos depende en gran medida del estado general bucal del paciente, por lo que se debe hacer educación y motivación constantes, integrado a un programa preventivo acorde con la condición particular del paciente.

Consideraciones futuras

Es necesario desarrollar herramientas diagnósticas confiables que reflejen con exactitud el nivel de inflamación pulpar.

Recientes estudios han mostrado que altos niveles de mediadores inflamatorios del fluido dentinario, sangre pulpar, fluido gingival y fluido periapical se correlacionan con diferentes estadios de la inflamación pulpar ^(67, 185, 296).

El diagnóstico molecular puede tener el potencial de mejorar el diagnóstico clínico para evaluar con exactitud el estado de salud pulpar.

Sería muy útil tener una prueba inmediata para detectar mediadores inflamatorios en el momento de realizar TPV. Esto permitiría examinar la sangre de la exposición pulpar y decidir qué terapia es la más adecuada ⁽¹⁸⁵⁾.

Se necesitan estudios clínicos con seguimientos a 5 y 10 años. Es importante brindar datos precisos sobre la lesión cariosa tales como profundidad, color y consistencia y cómo se realizó la remoción de caries. Esto permitirá obtener conclusiones que se puedan aplicar en la práctica clínica ⁽²⁹⁷⁾.

Se debe tratar de mejorar las condiciones de los materiales de recubrimiento pulpar en cuanto a sus propiedades. Y profundizar la investigación en el área de la nanotecnología con incorporación de drogas y biomoléculas que reduzcan la inflamación pulpar y estimulen a las células madre favoreciendo los procesos biológicos de regeneración pulpar ^(222, 286).

No se sabe con certeza si las pulpotomías con biocerámicos causan obliteración pulpar a largo plazo. Por lo que se requieren estudios clínicos con muestras mayores y extensos períodos de seguimiento ^(134, 281, 290).

Conclusiones

Los avances en Biología Molecular e Inmunología han permitido comprender el gran potencial de mecanismos defensivos del complejo dentino-pulpar, dando las bases científicas a las nuevas estrategias terapéuticas en el manejo de las lesiones cariosas profundas.

Los métodos de diagnóstico actuales en la clínica diaria no establecen en forma precisa el estado inflamatorio. Es necesario desarrollar recursos diagnósticos mínimamente invasivos que reflejen con exactitud el nivel de inflamación pulpar.

En lesiones cariosas profundas con pulpitis reversible sin exposición pulpar el objetivo no es eliminar todo el tejido infectado sino inactivar o detener la lesión cariosa por cambios en el entorno cariogénico promoviendo reacciones defensivas del complejo dentino pulpar. Hay dos opciones de tratamiento: Remoción selectiva hasta dentina blanda (una sesión) o Remoción Stepwise (2 sesiones).

La detección de una radiolucidez bajo una restauración donde hay un sellado intacto y sin síntomas pulpares, no justifica la sustitución de la restauración. Lo más adecuado sería su control.

Cuando hay exposición pulpar adquiere especial relevancia el uso de magnificación. La decisión final debe hacerse en cada caso luego de realizar remoción total no selectiva de caries, examinar la parte más profunda de la dentina y del tejido pulpar expuesto. La herida debe estar limpia, sin chips dentinarios, roja y homogénea.

Las nuevas generaciones de biocerámicos son muy beneficiosos por sus excelentes propiedades.

Se debe profundizar en el área de nanotecnología y regeneración pulpar.

La restauración inmediata debería ser parte integral del tratamiento en Terapia pulpar vital. Un buen sellado es crucial para el éxito a largo plazo.

Se necesitan estudios clínicos con períodos de seguimiento a 5 y 10 años brindando datos precisos sobre la lesión cariosa: profundidad, color y consistencia.

Es de vital importancia realizar controles de mantenimiento. Realizar una acción terapéutica por sí sola será insuficiente si no se identifican los factores de riesgo, implementando las medidas preventivas adecuadas.

Agradecimientos

Al amor de mi vida Dr. Leopoldo Schamis, que gracias a su comprensión, estímulo y paciencia hizo posible esta actualización.

A la Ex. Profa. Dra. M^a Elia Alonso, luchadora incansable de los objetivos de la Facultad, defensora de la Endodoncia Conservadora, de los pacientes y de los estudiantes. Por su estímulo y apoyo constante en mi carrera docente.

Al Ex Prof. Dr. Sergio Verdera y Profa. Dra. M^a Inés Garchitorena, por permitir el desarrollo integral en el manejo de la caries profunda y a su equipo docente.

A la Ex. Profa. Dra. M^a Elia Alonso y Profas. Dras. Beatriz Vilas y M^a Inés Garchitorena por la lectura de este trabajo y aportes brindados.

Al Servicio de Biblioteca de la Facultad de Odontología UdelaR, especialmente a los Licenciados Carina Patrón, Claudia Silvera y Pablo Seijo por su dedicación y disposición.

A la Unidad de Publicaciones de la Facultad de Odontología UdelaR, especialmente a la Prof. Adj. Dra. Natalia Tancredi por su tenacidad y disposición y a la Lic. Diseño de Comunicación Visual Paula Dopazo por su creatividad.

Al Ex. Prof. Dr. Alvaro Maglia y Dra. Carla Gutierrez de la Cátedra de Histología de la Facultad de Odontología UdelaR por las imágenes compartidas.

Referencias

1. Olmos P, Piovesan S, Musto M, Lorenzo S, Álvarez R, Massa F. Caries dental. La enfermedad oral más prevalente Primer Estudio poblacional en jóvenes y adultos uruguayos del interior del país. *Odontoestomatología*. 2013;15(especial):26-34.
2. Fejerskov O, Kidd E, Nivad B, Baelum V. Defining the disease: an introduction. In: Fejerskov O, Kidd E Dental Caries Dental Caries: The Disease and Its Clinical Management. Oxford: Wiley Blackwell; 2008. p. 3-6.
3. Bjørndal L, Thylstrup A. A practice-based study on stepwise excavation of deep carious lesions in permanent teeth: a 1-year follow-up study. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1998;26(2):122-8.
4. Thylstrup A, Fejerskov O. Patología de la caries dental. En: Caries. Barcelona: Doyma; 1988. p. 186-96.
5. Bjørndal L, Mjör IA. Dental Caries: Characteristics of Lesions and Pulp Reactions. In: Mjör IA Pulp-Dentin Biology in Restorative Dentistry. Chicago: Quintessence; 2002. p. 55-75.
6. Perrone J. Histofisiología pulpodentinaria. En: Manual de Endodoncia. Montevideo: EDILIMED; 1989. p. 21-34.
7. Alonso ME, Golubchin D, Modyeievsky I. Tratamientos Conservadores Pulpaes. En: Cátedra de Endodoncia de la Facultad de Odontología UdelaR Endodoncia Clínica Manual de apoyo a la Enseñanza Clínica en terapias Endodónticas. Montevideo: Tradinco; 2008. p. 81-105.
8. Luukko K, Kettunen P, Fristad I, Berggreen E. Estructura y funciones del complejo pulpodentinario. En: Cohen S, Hargreaves KM Vías de la Pulpa. 10.^a ed. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 452-503.
9. Garant P. Dentin. En: Oral cells and tissues. Quintessence; 2003. p. 25-52.
10. Goldberg M, Smith AJ. Cells and Extracellular Matrices of Dentin and Pulp: A Biological Basis for Repair and Tissue Engineering. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*. 2004;15(1):13-27.

11. Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Complejo dentino-pulpar. En: Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 3ed. México. D.F.: Panamericana.; 2009. p. 255-90.
12. Stella A, Fuentes A. Inervación dentinaria intracanalicular. Su demostración por el método de hematoxilina-férrica de Heindenhain. An Fac Odont. 1961;10(supl):156-207.
13. Perrone J, Strehl A. Histofisiología del complejo dentinopulpar y los tejidos periapicales. En: Cátedra de Endodoncia de la Facultad de Odontología UdelaR Endodoncia Clínica Manual de apoyo a la Enseñanza Clínica en terapias Endodónticas. Montevideo: Tradinco; 2008. p. 25-35.
14. Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Complejo dentino-pulpar I: Pulpa denta. En: Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 3ed. México. D.F.: Panamericana.; 2009. p. 232-53.
15. Farges JC, Alliot-Licht B, Baudouin C, Msika P, Bleicher F, Carrouel F. Odontoblast control of dental pulp inflammation triggered by cariogenic bacteria. Front Physiol. 2013;4:326.
16. Bleicher F. Odontoblast physiology. Exp Cell Res. 2014;325(2):65-71.
17. Couve E, Osorio R, Schmachtenberg O. The amazing odontoblast: activity, autophagy, and aging. J Dent Res. 2013;92(9):765-72.
18. Smith AJ, Scheven BA, Takahashi Y, Ferracane JL, Shelton RM, Cooper PR. Dentine as a bioactive extracellular matrix. Arch Oral Biol. 2012;57(2):109-21.
19. Ricucci D, Loghin S, Lin LM, Spångberg LSW, Tay FR. Is hard tissue formation in the dental pulp after the death of the primary odontoblasts a regenerative or a reparative process? J Dent. 2014;42(9):1156-70.
20. Duarte G, Sanchis O, Martinez M, Ringel S, Botana A. Consideraciones acerca del “Complejo pulpo dentinario”. Montevideo: Universidad de la República. Facultad de Odontología; 2010. 23 p.
21. Nanci A. Dentin-pulp Complex. In: Ten Cate's Oral Histology Development, Structure and Function. 7.^a ed. Montreal: Elsevier; 2008. p. 191-238.
22. Goldberg M, Farges JC, Lacerda-Pinheiro S, Six N, Jegat N, Decup F, et al. Inflammatory and immunological aspects of dental pulp repair. Pharmacol Res. 2008;58(2):137-47.
23. Couve E, Osorio R, Schmachtenberg O. Reactionary Dentinogenesis and Neuroimmune Response in Dental Caries. J Dent Res. 2014;93(8):788-93.
24. Løvschall H, Giannobile W, Somerman M, Jin Q, Andreasen J. Células Stem y Regeneración del tejido dental dañado. En: Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L Texto y atlas a color de lesiones traumáticas a las estructuras dentales. 4ed. Caracas: Amolca; 2010. p. 114-23.
25. Lundy FT, Friedlander LT, Cooper PR. Biological Basis for Vital Pulp Treatment. In: Duncan HF, El-Karim I, editors. Vital Pulp Treatment. Wiley-Blackwell; 2024. p. 20-46.
26. Figueiredo J, de Souza Costa C, Hebling J, Estrela C. Biología pulpar. En: Estrela C Ciencia endodóntica. São Paulo: Artes Médicas; 2005. p. 1-21.

27. Bjørndal L. The caries process and its effect on the pulp: the science is changing and so is our understanding. *Pediatr Dent*. 2008;30(3):192-6.
28. Parodi G. Comportamiento biomecánico del diente endodónticamente tratado. En: Borgia E *Odontología Restauradora Integral: Rehabilitación del diente endodónticamente tratado*. Medellín: Amolca; 2022. p. 5-14.
29. Dommisch H, Winter J, Açil Y, Dunsche A, Tiemann M, Jepsen S. Human beta-defensin (hBD-1, -2) expression in dental pulp. *Oral Microbiol Immunol*. 2005;20(3):163-6.
30. Geraldini S, Li Y, Hogan MMB, Tjaderhane LS, Pashley DH, Morgan TA, et al. Inflammatory mediators in fluid extracted from the coronal occlusal dentine of trimmed teeth. *Arch Oral Biol*. 2012;57(3):264-70.
31. Fouad A, Levin L. Efectos de la caries y los tratamientos dentales sobre la pulpa. En: Hargreaves KM, Cohen S, Berman LH (eds) *Cohen vías de la pulpa*. 10.^a ed. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 504-28.
32. Mjör IA. Clinical management and tissue changes associated. In: *Pulp-Dentin Biology in Restorative Dentistry*. Chicago: Quintessence; 2002. p. 77-94.
33. Dung SZ, Gregory RL, Li Y, Stookey GK. Effect of lactic acid and proteolytic enzymes on the release of organic matrix components from human root dentin. *Caries Res*. 1995;29(6):483-9.
34. Chaussain-Miller C, Fioretti F, Goldberg M, Menashi S. The role of matrix metalloproteinases (MMPs) in human caries. *J Dent Res*. 2006;85(1):22-32.
35. Cevallos Gutiérrez FA. Diseño de nuevas estrategias de tratamiento en la terapia pulpar de dientes vitales: parte 1. *Univ odontol*. 2002;37-47.
36. Lin LM, Rosenberg PA. Repair and regeneration in endodontics. *Int Endod J*. 2011;44(10):889-906.
37. Simon S, Smith AJ, Berdal A, Lumley PJ, Cooper PR. The MAP kinase pathway is involved in odontoblast stimulation via p38 phosphorylation. *J Endod*. 2010;36(2):256-9.
38. Simon SRJ, Berdal A, Cooper PR, Lumley PJ, Tomson PL, Smith AJ. Dentin-pulp complex regeneration: from lab to clinic. *Adv Dent Res*. 2011;23(3):340-5.
39. Sun HH, Jin T, Yu Q, Chen FM. Biological approaches toward dental pulp regeneration by tissue engineering. *J Tissue Eng Regen Med*. 2011;5(4):e1-16.
40. Suzuki S, Sreenath T, Haruyama N, Honeycutt C, Terse A, Cho A, et al. Dentin sialoprotein and dentin phosphoprotein have distinct roles in dentin mineralization. *Matrix Biol*. 2009;28(4):221-9.
41. Horst OV, Horst JA, Samudrala R, Dale BA. Caries induced cytokine network in the odontoblast layer of human teeth. *BMC Immunol*. 2011;12:9.

42. Farges JC, Carrouel F, Keller JF, Baudouin C, Msika P, Bleicher F, et al. Cytokine production by human odontoblast-like cells upon Toll-like receptor-2 engagement. *Immunobiology*. 2011;216(4):513-7.
43. Silva TA, Lara VS, Silva JS, Oliveira SHP, Butler WT, Cunha FQ. Macrophages and mast cells control the neutrophil migration induced by dentin proteins. *J Dent Res*. 2005;84(1):79-83.
44. Smulson M, Sieraski S. Histofisiología y alteraciones de la pulpa dental. En: Weine FS Tratamiento endodóncico. 5.^a ed. Madrid: Harcourt Brace; p. 84-148.
45. Grossman L. La pulpa dentaria. En: *Práctica Endodóntica*. Buenos Aires: Mundi; 1981. p. 41-2.
46. Heyeraas K, Sveen O, Mjör I. Pulpal inflammation and its sequelae. In: Mjör IA *Pulp-Dentin Biology in Restorative Dentistry*. Chicago: Quintessence; 2002. p. 39-53.
47. Holland G, Torabinejad M. La pulpa dental y los tejidos perirradiculares. En: Torabinejad M, Walton RE *Endodoncia: principios y práctica*. 4ed. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 1-20.
48. Berggreen E, Wiig H, Virtej A. Fluid transport from the dental pulp revisited. *Eur J Oral Sci*. 2020;128(5):365-8.
49. Cavalcanti BN, Chiego D. The importance of maintaining pulp vitality. In: Duncan HF, El Karim IA, editors. *Vital pulp treatment*. Wiley-Blackwell; 2024. p. 1-19.
50. Rosa V, Botero TM, Nör JE. Regenerative endodontics in light of the stem cell paradigm. *Int Dent J*. 2011;61 Suppl 1(Suppl 1):23-8.
51. Cooper PR, Takahashi Y, Graham LW, Simon S, Imazato S, Smith AJ. Inflammation-regeneration interplay in the dentine-pulp complex. *J Dent*. 2010;38(9):687-97.
52. Andreasen F, Andreasen J. Lesiones por luxación de los dientes permanentes: hallazgos generales. En: Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L *Texto y atlas a color de lesiones traumáticas a las estructuras dentales*. 4ed. Caracas: Amolca; p. 379.
53. Sigurdsson A, Trope M, Chivian N. Traumatismos dentales y Endodoncia. En: Hargreaves KM, Cohen S, Berman LH (eds) *Cohen vías de la pulpa*. 10.^a ed. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 620-9.
54. Waterhouse P, Whitworth J, Camp J, Fuks A. Endodoncia pediátrica: Tratamiento endodóntico en la dentición temporal y permanente joven. En: Hargreaves KM, Cohen S, Berman LH (eds) *Cohen vías de la pulpa*. 10.^a ed. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 808-31.
55. Newton C, Coli J. Efectos de la edad y la salud sistémica en Endodoncia. En: Hargreaves KM, Cohen S, Berman LH (eds) *Cohen vías de la pulpa*. 10.^a ed. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 867.
56. Caviedes-Bucheli J, Azuero-Holguin MM, Correa-Ortiz JA, Aguilar-Mora MV, Pedroza-Flores JD, Ulate E, et al. Effect of experimentally induced occlusal trauma on substance p expression in human dental pulp and periodontal ligament. *J Endod*. 2011;37(5):627-30.
57. Kidd E, Bjørndal L, Beighton D, Fejerskov O. Caries removal and the pulpo-dentinal complex. In: Fejerskov O, Kidd E *Dental Caries Dental Caries: The Disease and Its Clinical Management*. Oxford: Wiley Blackwell; 2008. p. 367-83.

58. Iwami Y, Hayashi N, Takeshige F, Ebisu S. Relationship between the color of carious dentin with varying lesion activity, and bacterial detection. *J Dent*. 2008;36(2):143-51.
59. Bjørndal L. Dentin caries: Progression and clinical management. *Operative Dentistry*. 2002;27:211-7.
60. Bjørndal L, Demant S, Dabelsteen S. Depth and activity of carious lesions as indicators for the regenerative potential of dental pulp after intervention. *J Endod*. 2014;40(4 Suppl):S76-81.
61. Pashley DH, Matthews WG, Zhang Y, Johnson M. Fluid shifts across human dentine in vitro in response to hydrodynamic stimuli. *Arch Oral Biol*. 1996;41(11):1065-72.
62. Machado ME de L, Souza ADS, Cerri A. Conhecimentos básicos na interpretação da dor e diagnóstico das patologias pulpares e periapicais. Em: *Endodontia: Ciência e Tecnologia*. 3ed ed. São Paulo: Quintessence Brasil; 2017. p. 107-20.
63. Levin LG. Pulp and periradicular testing. *J Endod*. 2013;39(3 Suppl):S13-19.
64. Soares I, Goldberg F. Procedimientos para el diagnóstico en Endodoncia. En: *Endodoncia Técnica y fundamentos*. 2.^a ed. Buenos Aires: Panamericana; 2012. p. 39-42.
65. Caldeira CL, Davidowicz H, Kataoka SHH, Carvalho ALP de, Abrão CV. Perspectivas atuais do diagnóstico das alterações endodônticas. Em: *Endodontia: Ciência e Tecnologia*. 3ed ed. São Paulo: Quintessence Brasil; 2017. p. 121-34.
66. Marroquín Peñaloza TY, García Guerrero CC. Guía de Diagnóstico Clínico para Patologías Pulpares y Periapicales. Versión adaptada y actualizada del «Consensus Conference Recommended Diagnostic Terminology», publicado por la Asociación Americana de Endodoncia (2009). *Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia*. 2015;26(2):398-424.
67. Brizuela C, Meza G, Mercadé M, Inostroza C, Chaparro A, Bravo I, et al. Inflammatory biomarkers in dentinal fluid as an approach to molecular diagnostics in pulpitis. *Int Endod J*. 2020;53(9):1181-91.
68. Galicia JC, Khan AA. Pulpal Diagnosis. In: Duncan HF, El-Karim I, editors. *Vital Pulp Treatment*. Wiley-Blackwell; 2024. p. 47-58.
69. Glickman GN. AAE Consensus Conference on Diagnostic Terminology: background and perspectives. *J Endod*. 2009;35(12):1619-20.
70. Dummett C, Kopel H. Endodoncia Pediátrica. En: Ingle JI, Bakland NK *Endodoncia*. 5ed ed. México. D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2004. p. 873-97.
71. Universidad de la República. Facultad de Odontología. Cátedra de Anatomía Patológica, Cátedra de Endodoncia, Servicio de Urgencia, Cátedra de Quirúrgica. Alteraciones pulpares y sus complicaciones. Calibración Interdisciplinaria de diagnóstico pulpar y manejo terapéutico. Montevideo: Universidad de la República. Facultad de Odontología; 2005. 26 p.
72. Alonso ME, Díaz HC, Lorenzo I, Añaña N, Golubchin D, Vola J. Manejo clínico de la caries profunda. *Odontoestomatología*. 2009;11(13):59-67.

73. Fusayama T, Terachima S. Differentiation of two layers of carious dentin by staining. *J Dent Res*. 1972;51(3):866.
74. Banerjee A, Watson TF, Kidd EA. Dentine caries: take it or leave it? *Dent Update*. 2000;27(6):272-6.
75. Parodi G, Bussadori S, Henostroza G. Identificación Clínica de las zonas de la dentina cariada. En: Henostroza G *Caries dental Principios y procedimientos para el diagnóstico*. Lima: Ripano; 2007. p. 53-68.
76. Fusayama T, Okuse K, Hosoda H. Relationship between hardness, discoloration, and microbial invasion in carious dentin. *J Dent Res*. 1966;45(4):1033-46.
77. Turell J. El diagnóstico clínico de la dentina cariada. Método de la fucsina básica. *Odontol Urug*. 1963;18(71):53-68.
78. Kuboki Y, Liu CF, Fusayama T. Mechanism of differential staining in carious dentin. *J Dent Res*. 1983;62(6):713-4.
79. Yip HK, Stevenson AG, Beeley JA. The specificity of caries detector dyes in cavity preparation. *Br Dent J*. 1994;176(11):417-21.
80. Kidd EA, Ricketts DN, Beighton D. Criteria for caries removal at the enamel-dentine junction: a clinical and microbiological study. *Br Dent J*. 1996;180(8):287-91.
81. Anderson MH, Loesche WJ, Charbeneau GT. Bacteriologic study of a basic fuchsin caries-disclosing dye. *J Prosthet Dent*. 1985;54(1):51-5.
82. Zacharia MA, Munshi AK. Microbiological assessment of dentin stained with a caries detector dye. *J Clin Pediatr Dent*. 1995;19(2):111-5.
83. Iwami Y, Shimizu A, Narimatsu M, Kinomoto Y, Ebisu S. The relationship between the color of carious dentin stained with a caries detector dye and bacterial infection. *Oper Dent*. 2005;30(1):83-9.
84. Iwami Y, Shimizu A, Narimatsu M, Hayashi M, Takeshige F, Ebisu S. Relationship between bacterial infection and evaluation using a laser fluorescence device, DIAGNOdent. *Eur J Oral Sci*. 2004;112(5):419-23.
85. Parodi G. Eliminación de caries asistida por fresas de polímero. Evaluación con fluorescencia laser y colorantes detectores. Reporte clínico preliminar. *Actas Odontol*. 11(1):18-29.
86. Mertz-Fairhurst EJ, Curtis JW, Ergle JW, Rueggeberg FA, Adair SM. Ultraconservative and cariostatic sealed restorations: results at year 10. *J Am Dent Assoc*. 1998;129(1):55-66.
87. Maltz M, Henz SL, de Oliveira EF, Jardim JJ. Conventional caries removal and sealed caries in permanent teeth: a microbiological evaluation. *J Dent*. 2012;40(9):776-82.
88. King JB, Crawford JJ, Lindahl RL. Indirect pulp capping: a bacteriologic study of deep carious dentine in human teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1965;20(5):663-9.
89. Bjørndal L, Larsen T, Thylstrup A. A clinical and microbiological study of deep carious lesions during stepwise excavation using long treatment intervals. *Caries Res*. 1997;31(6):411-7.

90. Bjørndal L, Larsen T. Changes in the cultivable flora in deep carious lesions following a stepwise excavation procedure. *Caries Res.* 2000;34(6):502-8.
91. Maltz M, de Oliveira EF, Fontanella V, Bianchi R. A clinical, microbiologic, and radiographic study of deep caries lesions after incomplete caries removal. *Quintessence Int.* 2002;33(2):151-9.
92. AAE Position Statement on Vital Pulp Therapy. *J Endod.* 2021;47(9):1340-4.
93. Anderson BG. Clinical Study of Arresting Dental Caries. *J Dent Res.* 1938;17(6):443-52.
94. Sarnat H, Massler M. Microstructure of Active and Arrested Dentinal Caries. *J Dent Res.* 1965;44(6):1389-401.
95. Malone WF, Bell C, Massler M. Physicochemical characteristics of active and arrested carious lesions of dentin. *J Dent Res.* 1966;45(1):16-26.
96. Frencken JE, Pilot T, Songpaisan Y, Phantumvanit P. Atraumatic restorative treatment (ART): rationale, technique, and development. *J Public Health Dent.* 1996;56(3 Spec No):135-40; discussion 161-163.
97. Figueiredo MC de, Lopez Jordi M del C. Programas de salud implementados en centros educativos preescolares integrando el Tratamiento Restaurativo Atraumático (ART). *Odontoestomatología.* 2008;X:19-34.
98. Frencken JE, Leal SC, Navarro MF. Twenty-five-year atraumatic restorative treatment (ART) approach: a comprehensive overview. *Clin Oral Investig.* 2012;16(5):1337-46.
99. Zanata RL, Fagundes TC, Freitas MCC de A, Lauris JRP, Navarro MF de L. Ten-year survival of ART restorations in permanent posterior teeth. *Clin Oral Investig.* 2011;15(2):265-71.
100. de Amorim RG, Leal SC, Frencken JE. Survival of atraumatic restorative treatment (ART) sealants and restorations: a meta-analysis. *Clin Oral Investig.* 2012;16(2):429-41.
101. Hasse PN, Conrado CA, Oliveira MR de. Proteção Pulpar indireta - Uma revisão bibliográfica analítica e apresentação de casos clínicos. *Rev odonto ciênc.* 2001;288-97.
102. Lasala A. Endodoncia preventiva: protección indirecta pulpar. En: *Endodoncia.* 3ed. Barcelona: Salvat Editores; 1979. p. 217.
103. Borba de Araújo F, Moreira C, Souza A, Nassara M. Enfoque contemporáneo de la Terapia Pulpar en dientes deciduos. En: *Estrela C Ciencia endodóntica.* São Paulo: Artes Médicas; 2005. p. 941-77.
104. Soares I, Goldberg F. Tratamientos endodónticos conservadores. En: *Endodoncia Técnica y fundamentos.* 2.^a ed. Buenos Aires: Panamericana; 2012. p. 295-307.
105. Bjørndal L, Kidd EAM. The treatment of deep dentine caries lesions. *Dent Update.* 2005; 32(7):402-4, 407-10, 413.
106. Orhan AI, Oz FT, Orhan K. Pulp exposure occurrence and outcomes after 1- or 2-visit indirect pulp therapy vs complete caries removal in primary and permanent molars. *Pediatr Dent.* 2010;32(4):347-55.

107. Petrou MA, Alhamoui FA, Welk A, Altarabulsi MB, Alkilzy M, H Splieth C. A randomized clinical trial on the use of medical Portland cement, MTA and calcium hydroxide in indirect pulp treatment. *Clin Oral Investig*. 2014;18(5):1383-9.
108. Bjørndal L. Indirect pulp therapy and stepwise excavation. *J Endod*. 2008;34(7 Suppl):S29-33.
109. Castellanos-Cosano L, Martín-González J, Calvo-Monroy C, López-Frías FJ, Velasco-Ortega E, Llamas-Carreras JM, et al. Endodoncia preventiva: Protección pulpar mediante la técnica de eliminación de la caries en etapas (stepwise excavation). *Avances en Odontoestomatología*. 2011;27(5):245-52.
110. Holland G, Trowbridge H, Rafter M. Protección de la pulpa, conservación del ápice. En: Torabinejad M, Walton RE *Endodoncia: principios y práctica*. 4ed. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 21-37.
111. Duque C, Negrini T de C, Sacono NT, Spolidorio DMP, de Souza Costa CA, Hebling J. Clinical and microbiological performance of resin-modified glass-ionomer liners after incomplete dentine caries removal. *Clin Oral Investig*. 2009;13(4):465-71.
112. Monari V, Arsati YB de OL, Rodrigues JA. Avoiding pulp exposure in deep caries lesions. *RGORevista Gaúcha de Odontologia (Online)*. 2011;59(4):633-8.
113. Weber CM, Alves LS, Maltz M. Treatment decisions for deep carious lesions in the Public Health Service in Southern Brazil. *J Public Health Dent*. 2011;71(4):265-70.
114. Maltz M, Alves LS, Jardim JJ, Moura M dos S, de Oliveira EF. Incomplete caries removal in deep lesions: a 10-year prospective study. *Am J Dent*. 2011;24(4):211-4.
115. Maltz M, Garcia R, Jardim JJ, de Paula LM, Yamaguti PM, Moura MS, et al. Randomized trial of partial vs. stepwise caries removal: 3-year follow-up. *J Dent Res*. 2012;91(11):1026-31.
116. Frencken JE, Innes NPT, Schwendicke F. Managing Carious Lesions: Why Do We Need Consensus on Terminology and Clinical Recommendations on Carious Tissue Removal? *Adv Dent Res*. 2016;28(2):46-8.
117. Schwendicke F, Frencken JE, Bjørndal L, Maltz M, Manton DJ, Ricketts D, et al. Managing Carious Lesions: Consensus Recommendations on Carious Tissue Removal. *Adv Dent Res*. 2016;28(2):58-67.
118. Innes NPT, Frencken JE, Bjørndal L, Maltz M, Manton DJ, Ricketts D, et al. Managing Carious Lesions: Consensus Recommendations on Terminology. *Adv Dent Res*. 2016;28(2):49-57.
119. European Society of Endodontology (ESE) developed by: Duncan HF, Galler KM, Tomson PL, Simon S, El-Karim I, et al. European Society of Endodontology position statement: Management of deep caries and the exposed pulp. *Int Endodontic J*. 2019;52(7):923-34.
120. Fransson H, Bjørndal L. Vital pulp treatment modalities. In: Duncan HF, El-Karim I, editors. *Vital pulp treatment*. Wiley-Blackwell; 2024. p. 59-83.

121. 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. *Journal of Dentistry*. 2019;86:41-52.
122. Ricucci D, Siqueira JF, Rôças IN, Lipski M, Shibani A, Tay FR. Pulp and dentine responses to selective caries excavation: A histological and histobacteriological human study. *J Dent*. 2020;100:103430.
123. Neves A de A, Coutinho E, De Munck J, Van Meerbeek B. Caries-removal effectiveness and minimal-invasiveness potential of caries-excitation techniques: a micro-CT investigation. *J Dent*. 2011;39(2):154-62.
124. Graham L, Cooper PR, Cassidy N, Nor JE, Sloan AJ, Smith AJ. The effect of calcium hydroxide on solubilisation of bio-active dentine matrix components. *Biomaterials*. 2006;27(14):2865-73.
125. Paddick JS, Brailsford SR, Kidd E a. M, Beighton D. Phenotypic and genotypic selection of microbiota surviving under dental restorations. *Appl Environ Microbiol*. 2005;71(5):2467-72.
126. Kidd EAM. Clinical threshold for carious tissue removal. *Dent Clin North Am*. 2010; 54(3):541-9.
127. Alves LS, Fontanella V, Damo AC, Ferreira de Oliveira E, Maltz M. Qualitative and quantitative radiographic assessment of sealed carious dentin: a 10-year prospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2010;109(1):135-41.
128. Hayashi M, Fujitani M, Yamaki C, Momoi Y. Ways of enhancing pulp preservation by stepwise excavation--a systematic review. *J Dent*. 2011;39(2):95-107.
129. Leksel E, Ridell K, Cvek M, Mejare I. Pulp exposure after stepwise versus direct complete excavation of deep carious lesions in young posterior permanent teeth. *Endod Dent Traumatol*. 1996;12(4):192-6.
130. Ricketts D. Management of the deep carious lesion and the vital pulp dentine complex. *Br Dent J*. 2001;191(11):606-10.
131. Bjørndal L, Reit C, Bruun G, Markvart M, Kjaeldgaard M, Näsman P, et al. Treatment of deep caries lesions in adults: randomized clinical trials comparing stepwise vs. direct complete excavation, and direct pulp capping vs. partial pulpotomy. *Eur J Oral Sci*. 2010;118(3):290-7.
132. Lima FF, Pascotto RC, Benetti AR. Stepwise excavation in a permanent molar: 17-year follow-up. *Oper Dent*. 2010;35(4):482-6.
133. Bjørndal L. Stepwise Carious Tissue Removal. In: Schwendicke F, editor. *Management of Deep Carious Lesions* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2018 p. 47-53. http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-61370-3_4
134. Bjørndal L, Simon S, Tomson PL, Duncan HF. Management of deep caries and the exposed pulp. *Int Endodontic J*. 2019;52(7):949-73.
135. Ricketts D, Lamont T, Innes NP, Kidd E, Clarkson JE. WITHDRAWN: Operative caries management in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;7(7):CD003808.

136. Opdam NJM, van de Sande FH, Bronkhorst E, Cenci MS, Bottenberg P, Pallesen U, et al. Longevity of posterior composite restorations: a systematic review and meta-analysis. *J Dent Res.* 2014;93(10):943-9.
137. Schwendicke F, Stolpe M, Meyer-Lueckel H, Paris S, Dörfer CE. Cost-effectiveness of one- and two-step incomplete and complete excavations. *J Dent Res.* 2013;92(10):880-7.
138. Gözetici-Çil B, Erdem-Hepşenoğlu Y, Tekin A, Özcan M. Selective removal to soft dentine or selective removal to firm dentine for deep caries lesions in permanent posterior teeth: a randomized controlled clinical trial up to 2 years. *Clin Oral Investig.* 2023;27(5):2125-37.
139. Barros MMAF, De Queiroz Rodrigues MI, Muniz FWMG, Rodrigues LKA. Selective, stepwise, or nonselective removal of carious tissue: which technique offers lower risk for the treatment of dental caries in permanent teeth? A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig.* 2020;24(2):521-32.
140. de Almeida Neves A, Coutinho E, Cardoso MV, Lambrechts P, Van Meerbeek B. Current concepts and techniques for caries excavation and adhesion to residual dentin. *J Adhes Dent.* 2011;13(1):7-22.
141. Hevinga MA, Opdam NJ, Frencken JE, Truin GJ, Huysmans MCDNJM. Does incomplete caries removal reduce strength of restored teeth? *J Dent Res.* 2010;89(11):1270-5.
142. Jardim JJ, Mestrinho HD, Koppe B, de Paula LM, Alves LS, Yamaguti PM, et al. Restorations after selective caries removal: 5-Year randomized trial. *J Dent.* 2020;99:103416.
143. de Souza LB, de Aquino SG, de Souza PPC, Hebling J, Costa CA de S. Cytotoxic effects of different concentrations of chlorhexidine. *Am J Dent.* 2007;20(6):400-4.
144. Costa C, Hebling J, Rosetti F, Sakono N, Dias A. El complejo dentino-pulpar: respuesta a nuevas tecnologías y procedimientos. En: Henostroza G Adhesión en Odontología Restauradora. 2ed ed. Madrid: Ripano; 2010. p. 207-14.
145. Atmeh AR, Chong EZ, Richard G, Festy F, Watson TF. Dentin-cement interfacial interaction: calcium silicates and polyalkenoates. *J Dent Res.* 2012;91(5):454-9.
146. Watson TF, Atmeh AR, Sajini S, Cook RJ, Festy F. Present and future of glass-ionomers and calcium-silicate cements as bioactive materials in dentistry: biophotonics-based interfacial analyses in health and disease. *Dent Mater.* 2014;30(1):50-61.
147. Schwendicke F, Kniess J, Paris S, Blunck U. Margin Integrity and Secondary Caries of Lined or Non-lined Composite and Glass Hybrid Restorations After Selective Excavation In Vitro. *Oper Dent.* 2017;42(2):155-64.
148. Schwendicke F, Kern M, Dörfer C, Kleemann-Lüpkes J, Paris S, Blunck U. Influence of using different bonding systems and composites on the margin integrity and the mechanical properties of selectively excavated teeth in vitro. *J Dent.* 2015;43(3):327-34.
149. Cvek M. A clinical report on partial pulpotomy and capping with calcium hydroxide in permanent incisors with complicated crown fracture. *J Endod.* 1978;4(8):232-7.

150. Maisto O. Protecciones pulpares. En: Endodoncia. Mundi. Buenos Aires; 1967. p. 104-14.
151. Lasala A. Pulpotomía vital. En: Endodoncia. 3ed. Barcelona: Salvat Editores; 1979. p. 241-9.
152. Bergenholtz G. Advances since the paper by Zander and Glass (1949) on the pursuit of healing methods for pulpal exposures: historical perspectives. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2005;100(2 Suppl):S102-108.
153. Assed S, Assed L. Pulpotomía. En: Leonardo Mario Roberto Endodoncia : tratamiento de conductos radiculares, principios técnicos y biológicos. Sao Paulo: Artes Médicas; 2005. p. 50-60.
154. Seltzer S, Bender I. Protección pulpar y pulpotomía. En: La pulpa dental : consideraciones biológicas en los procedimientos odontológicos. Buenos Aires: Mundi; 1970. p. 195-210.
155. Cvek. M. Manejo endodóntico y el uso de Hidróxido de Calcio en dientes permanentes traumatizados. En: Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L Texto y atlas a color de lesiones traumáticas a las estructuras dentales. 4ed. Caracas: Amolca; 2010. p. 598-608.
156. Estrela C, Holland R. Hidróxido de Calcio. En: Ciencia Endodóntica. San Pablo: Artes Médicas; 2005. p. 457-86.
157. Holland R, de Souza V, de Mello W, Nery MJ, Bernabé PF, Otoboni Filho JA. Permeability of the hard tissue bridge formed after pulpotomy with calcium hydroxide: a histologic study. J Am Dent Assoc. 1979;99(3):472-5.
158. Badler C, Weizenbluth C. Tratamientos conservadores de la vitalidad pulpar. En: Basrani E, Cañete MT, Blank AJ Endodoncia integrada. Caracas: Amolca; 1999. p. 209-17.
159. Tronstad L. Reaction of the exposed pulp to Dycal treatment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1974;38(6):945-53.
160. Cox CF, Sübay RK, Ostro E, Suzuki S, Suzuki SH. Tunnel defects in dentin bridges: their formation following direct pulp capping. Oper Dent. 1996;21(1):4-11.
161. Stanley HR, Pameijer CH. Dentistry's friend: calcium hydroxide. Oper Dent. 1997;22(1):1-3.
162. Murray PE, Windsor LJ, Smyth TW, Hafez AA, Cox CF. Analysis of pulpal reactions to restorative procedures, materials, pulp capping, and future therapies. Crit Rev Oral Biol Med. 2002;13(6):509-20.
163. Modena KC da S, Casas-Apayco LC, Atta MT, Costa CA de S, Hebling J, Sipert CR, et al. Cytotoxicity and biocompatibility of direct and indirect pulp capping materials. J Appl Oral Sci. 2009;17(6):544-54.
164. Goldberg F, Massone EJ, Spielberg C. Evaluation of the dentinal bridge after pulpotomy and calcium hydroxide dressing. J Endod. 1984;10(7):318-20.
165. Cova JL. Materiales de obturación. En: Biomateriales dentales. 2ed ed. Caracas: Amolca; 2010. p. 141-330.

166. Cox CF, Bergenholtz G, Heys DR, Syed SA, Fitzgerald M, Heys RJ. Pulp capping of dental pulp mechanically exposed to oral microflora: a 1-2 year observation of wound healing in the monkey. *J Oral Pathol.* 1985;14(2):156-68.
167. Pameijer CH, Stanley HR. The disastrous effects of the «total etch» technique in vital pulp capping in primates. *Am J Dent.* 1998;11 Spec No:S45-54.
168. Cvek M. Partial Pulpotomy in Crown - Fractured Incisors - Results 3 to 15 Years After Treatment. *Acta Stomatol Croat.* 1993;27(3):167-73.
169. Mohammadi Z, Dummer PMH. Properties and applications of calcium hydroxide in endodontics and dental traumatology. *Int Endod J.* 2011;44(8):697-730.
170. Cox CF, Suzuki S. Re-evaluating pulp protection: calcium hydroxide liners vs. cohesive hybridization. *J Am Dent Assoc.* 1994;125(7):823-31.
171. Pereira JC, Segala AD, Costa CA. Human pulpal response to direct pulp capping with an adhesive system. *Am J Dent.* 2000;13(3):139-47.
172. Sano H, Takatsu T, Ciucchi B, Horner JA, Matthews WG, Pashley DH. Nanoleakage: leakage within the hybrid layer. *Oper Dent.* 1995;20(1):18-25.
173. Burrow MF, Satoh M, Tagami J. Dentin bond durability after three years using a dentin bonding agent with and without priming. *Dent Mater.* 1996;12(5):302-7.
174. Perdigão J, Ramos JC, Lambrechts P. In vitro interfacial relationship between human dentin and one-bottle dental adhesives. *Dent Mater.* 1997;13(4):218-27.
175. Primus CM, Tay FR, Niu LN. Bioactive tri/dicalcium silicate cements for treatment of pulpal and periapical tissues. *Acta Biomater.* 2019;96:35-54.
176. Bramante CM, de Moraes IG, Bramante S. El uso del mineral trióxido agregado (MTA) en Endodoncia. En: Leonardo MR, Leonardo R Endodoncia : conceptos biológicos y recursos tecnológicos. São Paulo: Artes Médicas; 2009. p. 353-86.
177. Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR, Kettering JD. Cytotoxicity of four root end filling materials. *J Endod.* 1995;21(10):489-92.
178. Saidon J, He J, Zhu Q, Safavi K, Spångberg LSW. Cell and tissue reactions to mineral trioxide aggregate and Portland cement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003;95(4):483-9.
179. Holland R, de Souza V, Murata SS, Nery MJ, Bernabé PF, Otoboni Filho JA, et al. Healing process of dog dental pulp after pulpotomy and pulp covering with mineral trioxide aggregate or Portland cement. *Braz Dent J.* 2001;12(2):109-13.
180. Andelin WE, Shabahang S, Wright K, Torabinejad M. Identification of hard tissue after experimental pulp capping using dentin sialoprotein (DSP) as a marker. *J Endod.* 2003;29(10):646-50.

181. Menezes R, Bramante CM, Letra A, Carvalho VGG, Garcia RB. Histologic evaluation of pulpotomies in dog using two types of mineral trioxide aggregate and regular and white Portland cements as wound dressings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004;98(3):376-9.
182. Moghaddame-Jafari S, Mantellini MG, Botero TM, McDonald NJ, Nör JE. Effect of ProRoot MTA on pulp cell apoptosis and proliferation in vitro. *J Endod.* 2005;31(5):387-91.
183. Witherspoon DE, Small JC, Harris GZ. Mineral trioxide aggregate pulpotomies: a case series outcomes assessment. *J Am Dent Assoc.* 2006;137(5):610-8.
184. Paranjpe A, Zhang H, Johnson JD. Effects of mineral trioxide aggregate on human dental pulp cells after pulp-capping procedures. *J Endod.* 2010;36(6):1042-7.
185. Dammaschke T. Vital Pulp Treatment Modalities: Direct Pulp Capping. In: Duncan HF, El-Karim I, editors. *Vital pulp treatment.* Wiley-Blackwell; 2024. p. 84-107.
186. Bakland L. Nuevos procedimientos endodónticos usando Mineral Trióxido Agregado (MTA) para dientes con lesiones traumáticas. En: Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L *Texto y atlas a color de lesiones traumáticas a las estructuras dentales.* 4ed. Caracas: Amolca; 2010. p. 658-68.
187. Kunert M, Lukomska-Szymanska M. Bio-Inductive Materials in Direct and Indirect Pulp Capping-A Review Article. *Materials (Basel).* 2020;13(5):1204.
188. Iwamoto CE, Adachi E, Pameijer CH, Barnes D, Romberg EE, Jefferies S. Clinical and histological evaluation of white ProRoot MTA in direct pulp capping. *Am J Dent.* 2006;19(2):85-90.
189. Ford TR, Torabinejad M, Abedi HR, Bakland LK, Kariyawasam SP. Using mineral trioxide aggregate as a pulp-capping material. *J Am Dent Assoc.* 1996;127(10):1491-4.
190. Reston EG, de Souza Costa CA. Scanning electron microscopy evaluation of the hard tissue barrier after pulp capping with calcium hydroxide, mineral trioxide aggregate (MTA) or ProRoot MTA. *Aust Endod J.* 2009;35(2):78-84.
191. Aeinehchi M, Eslami B, Ghanbariha M, Saffar AS. Mineral trioxide aggregate (MTA) and calcium hydroxide as pulp-capping agents in human teeth: a preliminary report. *Int Endod J.* 2003;36(3):225-31.
192. Barrieshi-Nusair KM, Qudeimat MA. A prospective clinical study of mineral trioxide aggregate for partial pulpotomy in cariously exposed permanent teeth. *J Endod.* 2006;32(8):731-5.
193. Murray PE, Hafez AA, Smith AJ, Windsor LJ, Cox CF. Histomorphometric analysis of odontoblast-like cell numbers and dentine bridge secretory activity following pulp exposure. *Int Endod J.* 2003;36(2):106-16.
194. Dominguez MS, Witherspoon DE, Gutmann JL, Opperman LA. Histological and scanning electron microscopy assessment of various vital pulp-therapy materials. *J Endod.* 2003;29(5):324-33.
195. Watts JD, Holt DM, Beeson TJ, Kirkpatrick TC, Rutledge RE. Effects of pH and mixing agents on the temporal setting of tooth-colored and gray mineral trioxide aggregate. *J Endod.* 2007;33(8):970-3.

196. Belobrov I, Parashos P. Treatment of tooth discoloration after the use of white mineral trioxide aggregate. *J Endod.* 2011;37(7):1017-20.
197. Marciano MA, Costa RM, Camilleri J, Mondelli RFL, Guimarães BM, Duarte MAH. Assessment of color stability of white mineral trioxide aggregate angelus and bismuth oxide in contact with tooth structure. *J Endod.* 2014;40(8):1235-40.
198. Akcay M, Sari S. The effect of sodium hypochlorite application on the success of calcium hydroxide and mineral trioxide aggregate pulpotomies in primary teeth. *Pediatr Dent.* 2014;36(4):316-21.
199. Camilleri J. Color stability of white mineral trioxide aggregate in contact with hypochlorite solution. *J Endod.* 2014;40(3):436-40.
200. Laurent P, Camps J, About I. Biodentine(TM) induces TGF- β 1 release from human pulp cells and early dental pulp mineralization. *Int Endod J.* 2012;45(5):439-48.
201. Chmilewsky F, Jeanneau C, Dejou J, About I. Sources of dentin-pulp regeneration signals and their modulation by the local microenvironment. *J Endod.* 2014;40(4 Suppl):S19-25.
202. Cedrés C, Giani A, Laborde JC. Una nueva alternativa biocompatible: BIODENTINE. *Actas Odontológicas.* 2014;11(1):11-6.
203. Laurent P, Camps J, De Méo M, Déjou J, About I. Induction of specific cell responses to a Ca(3) SiO(5)-based posterior restorative material. *Dent Mater.* 2008;24(11):1486-94.
204. Camilleri J. Staining Potential of Neo MTA Plus, MTA Plus, and Biodentine Used for Pulpotomy Procedures. *J Endod.* 2015;41(7):1139-45.
205. Dejou J, Raskin R, Colombani J. Physical, Chemical and Mechanical Behavior of a New Material for Direct Posterior Fillings. *European Cells and Materials.* 2005;10(Suppl 4):22.
206. Chang SW, Lee SY, Ann HJ, Kum KY, Kim EC. Effects of calcium silicate endodontic cements on biocompatibility and mineralization-inducing potentials in human dental pulp cells. *J Endod.* 2014;40(8):1194-200.
207. Tziafa C, Koliniotou-Koumpia E, Papadimitriou S, Tziafas D. Dentinogenic responses after direct pulp capping of miniature swine teeth with Biodentine. *J Endod.* 2014;40(12):1967-71.
208. Nowicka A, Wilk G, Lipski M, Kołdecki J, Buczkowska-Radlińska J. Tomographic Evaluation of Reparative Dentin Formation after Direct Pulp Capping with Ca(OH)₂, MTA, Biodentine, and Dentin Bonding System in Human Teeth. *J Endod.* 2015;41(8):1234-40.
209. Grech L, Mallia B, Camilleri J. Investigation of the physical properties of tricalcium silicate cement-based root-end filling materials. *Dent Mater.* 2013;29(2):e20-28.
210. Careddu R, Lappin M, Duncan HF, El Karim IA. Vital Pulp Treatment Modalities: Pulpotomy - Partial and Complete. In: Duncan HF, El-Karim I, editors. *Vital pulp treatment.* Wiley-Blackwell; 2024. p. 108-32.

211. Cintra LTA, Benetti F, De Azevedo Queiroz ÍO, De Araújo Lopes JM, Penha De Oliveira SH, Sivieri Araújo G, et al. Cytotoxicity, Biocompatibility, and Biomineralization of the New High-plasticity MTA Material. *J Endod.* 2017;43(5):774-8.
212. Benetti F, Queiroz ÍO de A, Cosme-Silva L, Conti LC, Oliveira SHP de, Cintra LTA. Cytotoxicity, Biocompatibility and Biomineralization of a New Ready-for-Use Bioceramic Repair Material. *Braz Dent J.* 22 de 2019;30(4):325-32.
213. Klein-Junior CA, Zimmer R, Dobler T, Oliveira V, Marinowicz DR, Özkömür A, et al. Cytotoxicity assessment of Bio-C Repair Íon+: A new calcium silicate-based cement. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects.* 2021;15(3):152-6.
214. Toubes KS de, Tonelli SQ, Girelli CFM, Azevedo CG de S, Thompson ACT, Nunes E, et al. Bio-C Repair - A New Bioceramic Material for Root Perforation Management: Two Case Reports. *Braz Dent J.* 2021;32(1):104-10.
215. Ghilotti J, Sanz JL, López-García S, Guerrero-Gironés J, Pecci-Lloret MP, Lozano A, et al. Comparative Surface Morphology, Chemical Composition, and Cytocompatibility of Bio-C Repair, Biodentine, and ProRoot MTA on hDPCs. *Materials (Basel).* 2020;13(9):2189.
216. Ranjbar Omrani L, Moradi Z, Abbasi M, Kharazifard MJ, Tabatabaei SN. Evaluation of Compressive Strength of Several Pulp Capping Materials. *J Dent (Shiraz).* 2021;22(1):41-7.
217. Kim Y, Lee D, Kim HM, Kye M, Kim SY. Biological Characteristics and Odontogenic Differentiation Effects of Calcium Silicate-Based Pulp Capping Materials. *Materials (Basel).* 2021;14(16):4661.
218. Gasperi TL, Silveira J de AC da, Schmidt TF, Teixeira C da S, Garcia L da FR, Bortoluzzi EA. Physical-Mechanical Properties of a Resin-Modified Calcium Silicate Material for Pulp Capping. *Braz Dent J.* 2020;31(3):252-6.
219. Karadas M, Atıcı MG. Bond strength and adaptation of pulp capping materials to dentin. *Microsc Res Tech.* 2020;83(5):514-22.
220. Elbanna A, Atta D, Sherief DI. In vitro bioactivity of newly introduced dual-cured resin-modified calcium silicate cement. *Dent Res J (Isfahan).* 2022;19:1.
221. Kim Y, Lee D, Song D, Kim HM, Kim SY. Biocompatibility and Bioactivity of Set Direct Pulp Capping Materials on Human Dental Pulp Stem Cells. *Materials (Basel).* 2020;13(18):3925.
222. Dal-Fabro R, Araújo IJ de S, Bottino MC. Vital Pulp Treatment - Material Selection. In: Duncan HF, El Karim IA, editors. *Vital pulp treatment.* Wiley-Blackwell; 2024. p. 133-53.
223. Peskersoy C, Lukarcanin J, Turkun M. Efficacy of different calcium silicate materials as pulp-capping agents: Randomized clinical trial. *J Dent Sci.* 2021;16(2):723-31.
224. Manaspon C, Jongwannasiri C, Chumprasert S, Sa-Ard-Iam N, Mahanonda R, Pavasant P, et al. Human dental pulp stem cell responses to different dental pulp capping materials. *BMC Oral Health.* 2021;21(1):209.

225. Bakir EP, Yildirim ZS, Bakir Ş, Ketani A. Are resin-containing pulp capping materials as reliable as traditional ones in terms of local and systemic biological effects? *Dent Mater J*. 2022;41(1):78-86.
226. Al-Hiyasat AS, Ahmad DM, Khader YS. The effect of different calcium silicate-based pulp capping materials on tooth discoloration: an in vitro study. *BMC Oral Health*. 2021;21(1):330.
227. Gómez de Ferraris ME. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. En: *Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental*. 3ed. México. D.F.: Panamericana.; 2009. p. 2-12.
228. Hargreaves KM, Law AS. Endodoncia regenerativa. En: Hargreaves KM, Cohen S, Berman LH (eds) *Cohen vías de la pulpa*. 10.^a ed. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 602-6.
229. Demarco FF, Conde MCM, Cavalcanti BN, Casagrande L, Sakai VT, Nör JE. Dental pulp tissue engineering. *Braz Dent J*. 2011;22(1):3-13.
230. Huang AHC, Chen YK, Chan AWS, Shieh TY, Lin LM. Isolation and characterization of human dental pulp stem/stromal cells from nonextracted crown-fractured teeth requiring root canal therapy. *J Endod*. 2009;35(5):673-81.
231. Ma D, Gao J, Yue J, Yan W, Fang F, Wu B. Changes in proliferation and osteogenic differentiation of stem cells from deep caries in vitro. *J Endod*. 2012;38(6):796-802.
232. Ajay Sharma L, Ali MA, Love RM, Wilson MJ, Dias GJ. Novel keratin preparation supports growth and differentiation of odontoblast-like cells. *Int Endod J*. 2016;49(5):471-82.
233. Chang B, Ma C, Liu X. Nanofibrous Tubular Three-Dimensional Platform for Single Dental Pulp Stem Cell Polarization. *ACS Appl Mater Interfaces*. 2020;12(49):54481-8.
234. Saber SEDM. Tissue engineering in endodontics. *J Oral Sci*. 2009;51(4):495-507.
235. Goldberg M, Six N, Chaussain C, DenBesten P, Veis A, Poliard A. Dentin extracellular matrix molecules implanted into exposed pulps generate reparative dentin: a novel strategy in regenerative dentistry. *J Dent Res*. 2009;88(5):396-9.
236. Issa JPM, Pitol DL, Iyomasa MM. Bone Morphogenetic Proteins: Its Application in the Process of Repairing the Dentin Pulp Complex. *Int J Odontostomatol*. 2007;1(1):53-8.
237. Casagrande L, Cordeiro MM, Nör SA, Nör JE. Dental pulp stem cells in regenerative dentistry. *Odontology*. 2011;99(1):1-7.
238. Andreasen F, Andreasen J. Fracturas de la corona. En: Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L *Texto y atlas a color de lesiones traumáticas a las estructuras dentales*. 4ed. Caracas: Amolca; 2010. p. 658-68.
239. Lasala A. Protección directa pulpar. En: *Endodoncia*. 3ed. Barcelona: Salvat Editores; 1979. p. 233-40.
240. De Souza MT, Vilela J. Traumatismo dentario. En: Estrela C *Ciencia endodóntica*. São Paulo: Artes Médicas; 2005. p. 831-46.

241. Perrone J. Cofiado y pulpotomía. Montevideo: División Publicaciones y Ediciones. Udelar; 1982. 30 p.
242. Medina L, Ubillos A, Szwarc A, Díaz A, Francese M. Tratamientos conservadores pulpares. Tratamiento de caries dentinaria profunda. Conducta en permanentes jóvenes. En: Perrone JR Manual de Endodoncia. Montevideo: Librería Médica; 1991. p. 49-56.
243. Mitsiadis TA, Feki A, Papaccio G, Catón J. Dental pulp stem cells, niches, and notch signaling in tooth injury. *Adv Dent Res.* 2011;23(3):275-9.
244. Langeland K. Tissue response to dental caries. *Endod Dent Traumatol.* 1987;3(4):149-71.
245. Bergenholtz G, Spångberg L. Controversies in Endodontics. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004;15(2):99-114.
246. Bjørndal L, Fransson H, Bruun G, Markvart M, Kjældgaard M, Näsman P, et al. Randomized Clinical Trials on Deep Carious Lesions: 5-Year Follow-up. *J Dent Res.* 2017;96(7):747-53.
247. Bogen G, Kim JS, Bakland LK. Direct pulp capping with mineral trioxide aggregate: an observational study. *J Am Dent Assoc.* 2008;139(3):305-15; quiz 305-15.
248. Marques MS, Wesselink PR, Shemesh H. Outcome of Direct Pulp Capping with Mineral Trioxide Aggregate: A Prospective Study. *J Endod.* 2015;41(7):1026-31.
249. Krastl G, Weiger R, Filippi A, Van Waes H, Ebeleseder K, Ree M, et al. Endodontic management of traumatized permanent teeth: a comprehensive review. *Int Endod J.* 2021;54(8):1221-45.
250. Santos JM, Pereira JF, Marques A, Sequeira DB, Friedman S. Vital Pulp Therapy in Permanent Mature Posterior Teeth with Symptomatic Irreversible Pulpitis: A Systematic Review of Treatment Outcomes. *Medicina (Kaunas).* 2021;57(6):573.
251. Ricucci D, Rôças IN, Alves FRF, Cabello PH, Siqueira JF. Outcome of Direct Pulp Capping Using Calcium Hydroxide: A Long-term Retrospective Study. *J Endod.* 2023;49(1):45-54.
252. Parirokh M, Torabinejad M, Dummer PMH. Mineral trioxide aggregate and other bioactive endodontic cements: an updated overview - part I: vital pulp therapy. *Int Endod J.* 2018;51(2):177-205.
253. Mente J, Hufnagel S, Leo M, Michel A, Gehrig H, Panagidis D, et al. Treatment outcome of mineral trioxide aggregate or calcium hydroxide direct pulp capping: long-term results. *J Endod.* 2014;40(11):1746-51.
254. Harms CS, Schäfer E, Dammaschke T. Clinical evaluation of direct pulp capping using a calcium silicate cement—treatment outcomes over an average period of 2.3 years. *Clin Oral Invest.* 2019;23(9):3491-9.
255. Asgary S, Fazlyab M, Sabbagh S, Eghbal MJ. Outcomes of Different Vital Pulp Therapy Techniques on Symptomatic Permanent Teeth: A Case Series. *Iran Endod J.* 2014;9(4):295-300.
256. Bakland LK. Consideraciones endodónticas en traumatismos dentales. En: Ingle JI, Bakland NK Endodoncia. 5ed ed. México. D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2004. p. 814-21.

257. Bakland LK, Flores M. Tratamiento de las lesiones traumáticas de los dientes. En: Torabinejad M, Walton RE Endodoncia: principios y práctica. 4ed. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 167-70.
258. Donnelly A, Foschi F, McCabe P, Duncan HF. Pulpotomy for treatment of complicated crown fractures in permanent teeth: A systematic review. *Int Endod J*. 2022;55(4):290-311.
259. Blanco L, Cohen S. Treatment of crown fractures with exposed pulps. *J Calif Dent Assoc*. 2002;30(6):419-25.
260. Sari S. Cvek pulpotomy: report of a case with five-year follow-up. *ASDC J Dent Child*. 2002;69(1):27-30, 11.
261. Svizero N da R, Bresciani E, Francischone CE, Franco EB, Pereira JC. Partial pulpotomy and tooth reconstruction of a crown-fractured permanent incisor: a case report. *Quintessence Int*. 2003;34(10):740-7.
262. Kahler B, Rossi-Fedele G. Vital Pulp Treatment for Traumatic Dental Injuries. In: Duncan HF, El Karim IA, editors. *Vital pulp treatment*. Wiley-Blackwell; 2024. p. 154-84.
263. Mejàre I, Cvek M. Partial pulpotomy in young permanent teeth with deep carious lesions. *Endod Dent Traumatol*. 1993;9(6):238-42.
264. Mass E, Zilberman U. Long-term radiologic pulp evaluation after partial pulpotomy in young permanent molars. *Quintessence Int*. 2011;42(7):547-54.
265. Fuks AB, Cosack A, Klein H, Eidelman E. Partial pulpotomy as a treatment alternative for exposed pulps in crown-fractured permanent incisors. *Endod Dent Traumatol*. 1987;3(3):100-2.
266. Granath LE, Hagman G. Experimental pulpotomy in human bicuspid with reference to cutting technique. *Acta Odontol Scand*. 1971;29(2):155-63.
267. Bakland LK. Revisiting traumatic pulpal exposure: materials, management principles, and techniques. *Dent Clin North Am*. 2009;53(4):661-73, v-vi.
268. Miles JP, Gluskin AH, Chambers D, Peters OA. Pulp capping with mineral trioxide aggregate (MTA): a retrospective analysis of carious pulp exposures treated by undergraduate dental students. *Oper Dent*. 2010;35(1):20-8.
269. Ricucci D, Loghin S, Siqueira JF. Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses. *J Endod*. 2014;40(12):1932-9.
270. Ricucci D, Grande NM, Plotino G, Tay FR. Histologic Response of Human Pulp and Periapical Tissues to Tricalcium Silicate-based Materials: A Series of Successfully Treated Cases. *J Endod*. 2020;46(2):307-17.
271. Aguilar P, Linsuwanont P. Vital pulp therapy in vital permanent teeth with cariously exposed pulp: a systematic review. *J Endod*. 2011;37(5):581-7.
272. Simon S, Perard M, Zanini M, Smith AJ, Charpentier E, Djole SX, et al. Should pulp chamber pulpotomy be seen as a permanent treatment? Some preliminary thoughts. *Int Endod J*. 2013;46(1):79-87.

273. Tran XV, Ngo LTQ, Boukpepsi T. Biodentine™ Full Pulpotomy in Mature Permanent Teeth with Irreversible Pulpitis and Apical Periodontitis. *Healthcare (Basel)*. 2021;9(6):720.
274. Taha NA, Ahmad MB, Ghanim A. Assessment of Mineral Trioxide Aggregate pulpotomy in mature permanent teeth with carious exposures. *Int Endodontic J*. 2017;50(2):117-25.
275. Linsuwanont P, Wimonutthikul K, Pothimoke U, Santiwong B. Treatment Outcomes of Mineral Trioxide Aggregate Pulpotomy in Vital Permanent Teeth with Carious Pulp Exposure: The Retrospective Study. *J Endod*. 2017;43(2):225-30.
276. Anta S, Diouma N, Ousmane NS, Fatou LB, Florence F, Babacar T. Evaluation of Complete Pulpotomy With Biodentine on Mature Permanent Molars With Signs and Symptoms of Symptomatic Irreversible Pulpitis: 12-months Follow-up. *J Endod*. 2022;48(3):312-9.
277. Qudeimat MA, Alyahya A, Hasan AA. Mineral trioxide aggregate pulpotomy for permanent molars with clinical signs indicative of irreversible pulpitis: a preliminary study. *Int Endod J*. 2017;50(2):126-34.
278. Eid A, Mancino D, Rekab MS, Haikel Y, Kharouf N. Effectiveness of Three Agents in Pulpotomy Treatment of Permanent Molars with Incomplete Root Development: A Randomized Controlled Trial. *Healthcare (Basel)*. 2022;10(3):431.
279. Vafaei A, Nikookhesal M, Erfanparast L, Løvschall H, Ranjkesh B. Vital pulp therapy following pulpotomy in immature first permanent molars with deep caries using novel fast-setting calcium silicate cement: A retrospective clinical study. *J Dent*. 2022;116:103890.
280. Taha NA, Al-Khatib H. 4-Year Follow-up of Full Pulpotomy in Symptomatic Mature Permanent Teeth with Carious Pulp Exposure Using a Stainproof Calcium Silicate-based Material. *J Endod*. 2022;48(1):87-95.
281. Galani M, Tewari S, Sangwan P, Mittal S, Kumar V, Duhan J. Comparative Evaluation of Postoperative Pain and Success Rate after Pulpotomy and Root Canal Treatment in Cariously Exposed Mature Permanent Molars: A Randomized Controlled Trial. *Journal of Endodontics*. 2017;43(12):1953-62.
282. Lohmann Soares IM, Soares IJ, Holland R. [Immediate effect of the action of various rotary instruments and curets used in pulpotomy. Histological evaluation in dog teeth]. *Rev Esp Endodoncia*. 1986;4(1):3-9.
283. Alqaderi HE, Al-Mutawa SA, Qudeimat MA. MTA pulpotomy as an alternative to root canal treatment in children's permanent teeth in a dental public health setting. *J Dent*. 2014;42(11):1390-5.
284. Qudeimat MA, Alyahya A, Hasan AA. Mineral trioxide aggregate pulpotomy for permanent molars with clinical signs indicative of irreversible pulpitis: a preliminary study. *Int Endodontic J*. 2017;50(2):126-34.
285. Maisto O. Biopulpectomías parciales. En: *Endodoncia*. Buenos Aires: Mundi; 1967. p. 126-7.

286. Duncan HF. Present status and future directions-Vital pulp treatment and pulp preservation strategies. *Int Endod J*. 2022;55 Suppl 3(Suppl 3):497-511.
287. de Souza V, Holland R. Treatment of the inflamed dental pulp. *Aust Dent J*. 1974; 19(3):191-6.
288. Elmsmari F, Ruiz XF, Miró Q, Feijoo-Pato N, Durán-Sindreu F, Olivieri JG. Outcome of Partial Pulpotomy in Cariously Exposed Posterior Permanent Teeth: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Endod*. 2019;45(11):1296-1306.e3.
289. Leong DJX, Yap AU. Vital pulp therapy in carious pulp-exposed permanent teeth: an umbrella review. *Clin Oral Investig*. 2021;25(12):6743-56.
290. Eggmann F, Gasser TJW, Hecker H, Amato M, Weiger R, Zaugg LK. Partial pulpotomy without age restriction: a retrospective assessment of permanent teeth with carious pulp exposure. *Clin Oral Invest*. 2022;26(1):365-73.
291. Schröder U. Effects of calcium hydroxide-containing pulp-capping agents on pulp cell migration, proliferation, and differentiation. *J Dent Res*. 1985;64 Spec No:541-8.
292. Stanley HR. Pulp capping: conserving the dental pulp— Can it be done? Is it worth it? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1989;68(5):628-39.
293. Cushley S, Shimizu E, Kinomoto Y, Nagendrababu V. Outcome of Vital Pulp Treatment and Regenerative Endodontics. In: Duncan HF, El Karim IA, editors. *Vital pulp treatment*. Wiley-Blackwell; 2024. p. 201-17.
294. Bourguignon C, Cohenca N, Lauridsen E, Flores MT, O'Connell AC, Day PF, et al. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 1. Fractures and luxations. *Dent Traumatol*. 2020;36(4):314-30.
295. Aravind A, R R, Sharma R, Rana A, Sharma S, Kumar V, et al. Response to Pulp Sensibility Tests after Full Pulpotomy in Permanent Mandibular Teeth with Symptomatic Irreversible Pulpitis: A Retrospective Data Analysis. *J Endod*. 2022;48(1):80-6.
296. Zanini M, Meyer E, Simon S. Pulp Inflammation Diagnosis from Clinical to Inflammatory Mediators: A Systematic Review. *J Endod*. 2017;43(7):1033-51.
297. Fransson H, Bjørndal L. Pulpal Diagnosis. In: Duncan HF, El-Karim I, editors. *Vital pulp treatment*. Wiley-Blackwell; 2024. p. 59-83.