

Cátedra de Endodoncia
Prof. Dra. Beatriz Vilas

ENDODONCIA CONSERVADORA

Eventos celulares, moleculares y clínicos



AUTOR

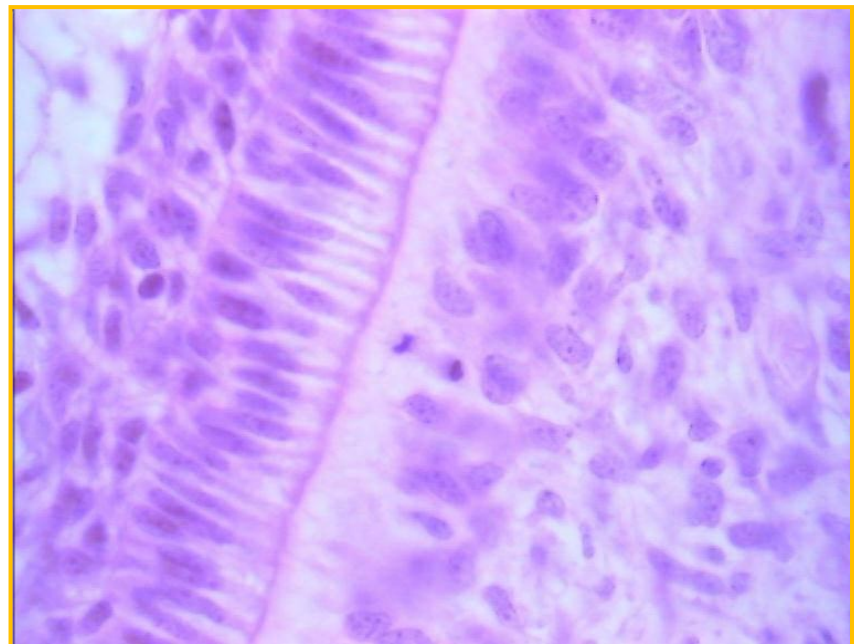
PROF. ADJ. DIANA JUDITH GOLUBCHIN LIBESKIND

URUGUAY – OCTUBRE 2017



ENDODONCIA CONSERVADORA

Eventos celulares, moleculares y clínicos



Dra. Diana Judith Golubchin Libeskind

Prof. Adj. Cátedra de Endodoncia

Facultad de Odontología. Universidad de la República.

Octubre 2017



SUMARIO

INTRODUCCIÓN	3
1. HISTOFISIOLOGÍA DENTINO-PULPAR	3
DENTINA	4
PULPA	5
MECANISMOS DEFENSIVOS DEL COMPLEJO DENTINO PULPAR	8
2. ¿QUÉ SE DEBE VALORAR EN EL DIAGNÓSTICO DE LESIÓN CARIOSA PROFUNDA?	15
3. CRITERIOS EN EL MANEJO DE LESIÓN CARIOSA PROFUNDA	18
4. ACCIONES TERAPÉUTICAS EN LESIONES CARIOSAS PROFUNDAS	20
TÉCNICA DE RESTAURACIÓN ATRAUMÁTICA (TRA)	20
ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS ANTERIORES AL CONSENSO ACTUAL SOBRE TERMINOLOGÍA Y MANEJO DE LESIONES CARIOSAS	21
CONSENSO ACTUAL SOBRE TERMINOLOGÍA Y MANEJO DE LESIONES CARIOSAS	24
REMOCIÓN SELECTIVA DEL TEJIDO CARIADO	25
REMOCIÓN NO SELECTIVA HASTA DENTINA DURA	25
REMOCIÓN SELECTIVA HASTA DENTINA FIRME	26
REMOCIÓN SELECTIVA HASTA DENTINA BLANDA	26
Indicaciones y contraindicaciones	26
REMOCIÓN STEPWISE	26
Indicaciones y contraindicaciones	27
Técnica Operatoria	27
¿ES NECESARIO REABRIR?	29
MANEJO DE LA CAVIDAD Y RESTAURACIÓN	31
5. ENDODONCIA CONSERVADORA EN PULPA EXPUESTA	33
IMPORTANCIA DE MANTENER LA PULPA EXPUESTA	33
MATERIALES DE RECUBRIMIENTO PULPAR	35
Óxido de Zn-Eugenol (ZOE)	35
Hidróxido de Calcio	35
Factores cuestionados.....	36
Resinas Compuestas	37

Agregado de Trióxido Mineral (MTA)	38
Propiedades y mecanismos de acción.	38
Factores cuestionados - Dificultades en su uso	40
Biodentine	42
Factores cuestionados	43
INGENIERÍA TISULAR	43
Células madre	44
Andamios Biológicos y Biomateriales	46
Moléculas Señalizadoras	46
6. ACCIONES TERAPÉUTICAS SOBRE PULPA EXPUESTA	48
RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO	48
Indicaciones y Contraindicaciones	49
Selección del caso- Factores a Considerar	51
Técnica operatoria	53
PULPOTOMÍA DE CVEK	53
Indicaciones	53
Selección del Caso – Factores a Considerar en Traumatismos	54
Factores a Considerar en Exposición por Caries	55
Técnica operatoria	56
PULPOTOMÍA	64
Indicaciones	65
Técnica Operatoria	66
7. PRONÓSTICO EN ENDODONCIA CONSERVADORA CON PULPA EXPUESTA	68
8. SEGUIMIENTO	70
9. CONCLUSIONES	72
10. AGRADECIMIENTOS	73
11. REFERENCIAS	73

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 Endodoncia Conservadora 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 Endodoncia Conservadora, 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).

1. 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 conducen 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) ^(9,10,11).

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 (SIBLINGs) 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

Cuadro 1 modificado de Goldberg & Smith 2004 ⁽¹⁰⁾

BSP: Sialoproteína ósea
CS: Condroitín sulfato
DS: Dermátán sulfato
DPP: Fosforina dentinaria
DSP: Sialoproteína dentinaria
DSPP: Sialofosfoproteína dentinaria
DMP1: Proteína de la matriz dentinaria 1
FGF: Factor de crecimiento de los fibroblastos
ILGF-1,2: Factor de crecimiento similar a la insulina
KS: Keratán sulfato
MMPS: Metaloproteinasas
PDGF: Factor de crecimiento derivado de las plaquetas.
TGF- β : Factor transformador de crecimiento β
VEGF: Factor de crecimiento endotelial vascular.

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 ^(9,10,11).

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 hidroxiapatita, 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 primer línea de defensa contra patógenos, iniciando, desarrollando y manteniendo respuestas inmunes e inflamatorias, así como en la transmisión de estímulos sensoriales ^(15,16,17). 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⁾.

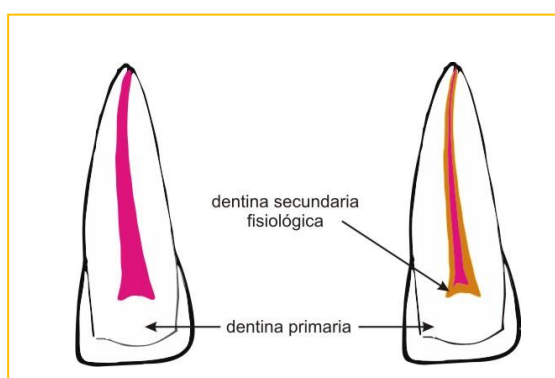


Fig. 1 a



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. 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).

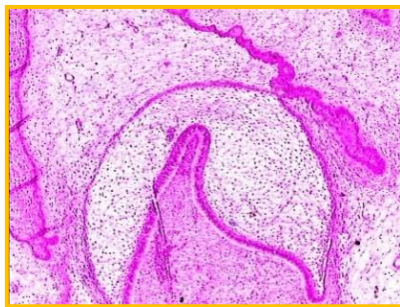


Fig. 2 a

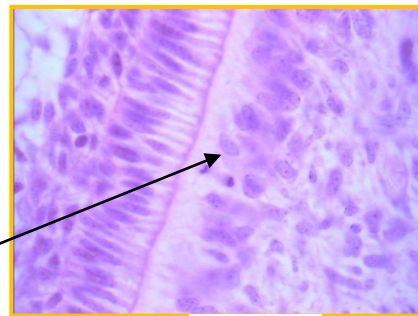


Fig. 2 b

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. La población celular está representada por fibroblastos, células ectomesenquimáticas, células dendríticas perivasculares, macrófagos, linfocitos ⁽¹⁴⁾. 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 ⁽²⁵⁾.

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 proteoglicanos que contribuyen a la consistencia viscosa que presenta, sirviendo de barrera a la diseminación de microorganismos y productos tóxicos.

La fibronectina 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 descrita 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 ⁽²⁶⁾. 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 ⁽²⁶⁾.

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**. Es considerado un ultrafiltrado de la sangre de los capilares pulpares. 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 ⁽²⁷⁾. Contiene beta-defensinas con propiedades antimicrobianas ⁽²⁸⁾.

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 ⁽²⁸⁾. 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) ⁽²⁹⁾, 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) ⁽²⁹⁾ 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) y Tsatsas (1972) ⁽²⁹⁾ 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 ^(21,30).
- 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 fibrillas de colágeno ^(11,21).

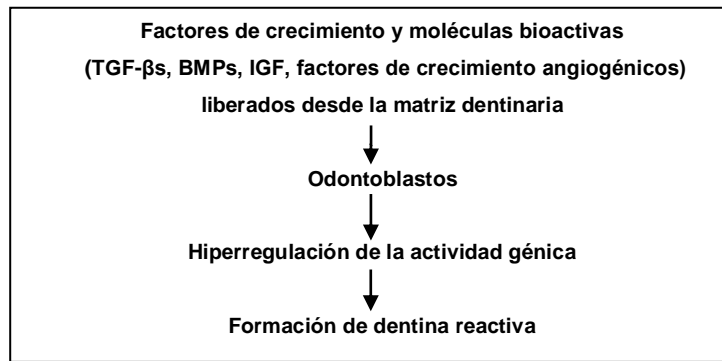
La evidencia actual sugiere que el bajo pH de los ácidos liberados por las bacterias cariogénicas tales como acético o láctico, además de desmineralizar los tejidos duros, activa metaloproteinasas (proteinasas endógenas de la dentina), lo que provoca la degradación de la matriz dentinaria, liberando moléculas bioactivas secuestradas durante la dentinogénesis ^(31,32). 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 ^(5,9,33). La dentina resultante es similar a la fisiológica y sólo se distingue por un cambio en la dirección de los nuevos túbulos dentinarios ⁽²⁹⁾.

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 señaladoras 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 ⁽³⁴⁾ (cuadro 2).



Cuadro 2 modificado de Lin & Rosenberg 2011 ⁽³⁴⁾

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 ^(18,35,36).

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-β1 regula la actividad MAPK implicada en la diferenciación celular y apoptosis ^(18,35,36).

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 μm 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 ⁽³⁴⁾. 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 fosforiladas (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 ⁽³⁷⁾ y en fosforina dentinaria (DPP) que regula la maduración de la dentina mineralizada ⁽³⁸⁾.

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 ⁽²⁵⁾.

Simultáneamente, desde el inicio de la injuria se desencadena a nivel pulpar un **mecanismo defensivo inflamatorio inmunitario**. Las bacterias cariogénicas liberan PAMP_s (Pathogen-Associated Molecular Patterns). La posición de los odontoblastos les permite detectar rápidamente componentes bacterianos a través de receptores de reconocimiento (PPR_s – Pattern Recognition Receptors), como los Toll-like Receptors (TLR_s). Se activan así vías específicas intracelulares que conducen a la liberación de quimiocinas y citoquinas proinflamatorias ^(15,16,17). Estas sustancias difunden en el área subodontoblástica y reclutan células dendríticas que aseguran la inmunovigilancia ⁽³⁹⁾.

Se liberan también beta-defensinas que son pequeños péptidos antimicrobianos que destruyen microorganismos por disrupción de la integridad de su membrana (15,16,17,27,29,40). 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 (29). 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 (29). 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 (29).

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 (41). 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:

- a) el rápido intercambio de nutrientes y productos de deshecho en el plexo capilar subodontoblástico debido a las fenestraciones que presentan los capilares (14,42)
- b) normalmente muchos capilares están inactivos. Frente a un proceso inflamatorio entran en actividad, permitiendo la recuperación de la presión intrapulpar (14,42).
- c) 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 ^(14,32).

- d) los vasos linfáticos transportan el fluido fuera de la pulpa, ayudando a mantener el balance del flujo sanguíneo ^(14,42,43,44,45).

Durante la formación de dentina terciaria se observan focos de angiogénesis en los tejidos en formación. Se destaca la liberación de factores pro-angiogénicos desde la matriz dentinaria como el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), 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 odontoblásticas con activa secreción de matriz dentinaria ⁽⁴⁶⁾.

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 ⁽⁴⁷⁾.

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

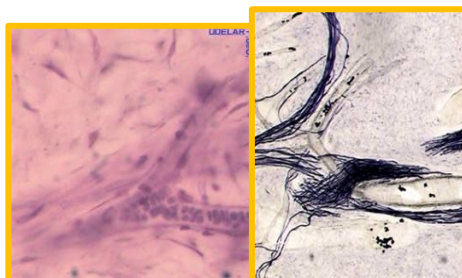


Fig. 3 a

Fig. 3 b

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⁾.

2. ¿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.

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

1) Dientes permanentes inmaduros ^(48,49) (fig. 4 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 ^(50,51) (fig. 4b)

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

3) Dientes permanentes maduros con pulpa envejecida ⁽⁵¹⁾ (fig. 4c)

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⁾.

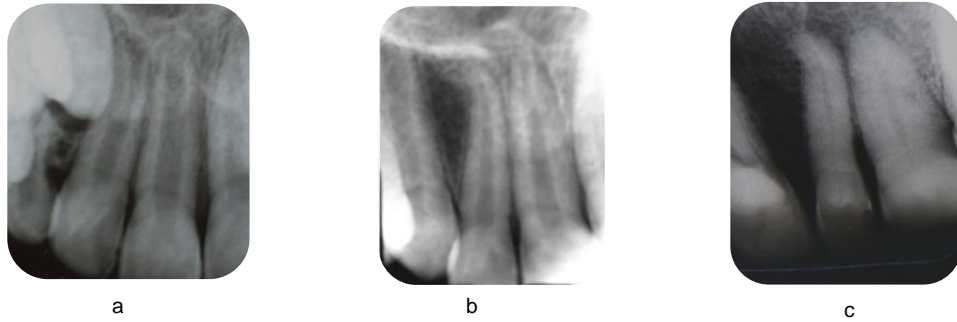


Fig. 4: a) Rx dientes permanentes inmaduros. b) Rx dientes permanentes maduros con pulpa joven.
c) Rx dientes maduros con pulpa envejecida

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 los tratamientos de Endodoncia Conservadora, sino que se debe evaluar **la edad pulpar**, lo que se visualiza radiográficamente ⁽⁷⁾.

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 ^(5,52,53). 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 ⁽⁵⁴⁾. 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⁾.

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. 5 a).

En cambio, una lesión cariosa de avance rápido puede darse en un ecosistema cerrado o abierto. El ecosistema cerrado (fig. 5 b) y la coloración clara, textura blanda (fig. 5 c) muestran que es una caries muy activa, donde hay que actuar rápidamente.



Fig. 5 a



Fig. 5 b

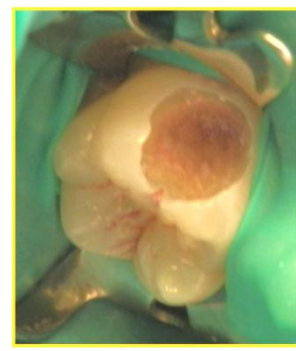


Fig. 5 c

Según Bjørndal y cols ⁽⁵⁵⁾ 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.

Los tratamientos de Endodoncia conservadora en lesiones cariosas cavitadas profundas sin exposición pulpar se indican en estados inflamatorios reversibles actualmente denominados **pulpitis reversibles** por la Asociación Americana de Endodoncia ⁽⁵⁶⁾: Caries profunda pulpa asintomática (CPPA) e Hiperemia ^(7,57,58,59) (cuadro 3).

Caries profunda pulpa asintomática (C.P.P.A.)	Hiperemia
Interrogatorio: { M de C.: Caries profunda H de E.actual: No relata sensibilidad a los estímulos	Interrogatorio { M de C.: Caries H de E.actual: Dolor agudo que cesa inmediatamente al retirar el estímulo
Inspección ⇒ Caries profunda	Inspección ⇒ caries
Palpación ⇒ Negativo	Palpación ⇒ Negativo
Movilidad ⇒ Negativo	Movilidad ⇒ Negativo
Percusión ⇒ Negativo	Percusión ⇒ Negativo
Test al frío: { Negativo Positivo y cesa inmediatamente	Test al frío ⇒ Positivo y cesa inmediatamente
Test al calor ⇒ Negativo	Test al calor ⇒ Negativo
Exploración ⇒ No hay comunicación	Exploración ⇒ No hay comunicación
Test de fresado ⇒ Positivo	Test de fresado ⇒ No son necesarios
Radiografía ⇒ Lesión cariosa involucra el tercio interno dentinario	Radiografía ⇒ Lesión cariosa involucra el tercio interno dentinario
Diagnóstico diferencial: { Atrofia Pulpitis irreversible asintomática	Diagnóstico diferencial con { Hipersensibilidad Pulpitis irreversible sintomática
Reversible ⇒ Eliminando el agresor	Reversible ⇒ Eliminando el agresor

Cuadro 3 modificado de Calibración Interdisciplinaria 2005

En la CPPA la Rx muestra una lesión cariosa profunda pero la pulpa es amplia, lo que indica buena capacidad de reparación (fig. 6). El test de fresado es el que confirma el diagnóstico ^(7,58,59,60).



Fig. 6. 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⁾.

3. 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⁽⁶¹⁾ 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 ^(62,63). 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 ⁽⁶¹⁾.

En lesiones cavitadas de avance rápido la dentina blanda precede a la invasión bacteriana, lo que puede provocar un desgaste innecesario de tejido sano ⁽⁶⁴⁾.

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 ⁽⁶²⁾.

Los métodos químicos son cuestionados por su falta de especificidad. En el año 1963 Turell ⁽⁶⁵⁾ propone el uso de fucsina básica en solución hidroalcohólica que se fue modificando hasta llegar a 0,2% por 5 segundos.

Fusayama ⁽⁶¹⁾ 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 ⁽⁶⁶⁾. Fusayama en 1972 ⁽⁶¹⁾ 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^(67,68). Las ramificaciones terminales que conforman el plexo de Fish a nivel del límite amelo dentinario (fig. 7 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. 7 c) hacen que sea una dentina mucho más permeable y menos mineralizada⁽¹¹⁾.

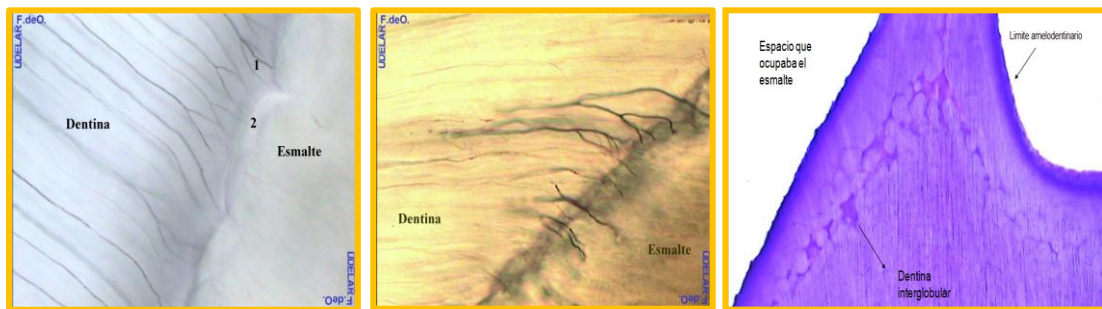


Fig. 7 a

Fig. 7 b

Fig. 7 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.^(69,70,71)

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⁽⁷²⁾.

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⁽⁷³⁾.

Mertz-Fairhurst y cols. en 1998⁽⁷⁴⁾ 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⁽⁷⁵⁾ 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:

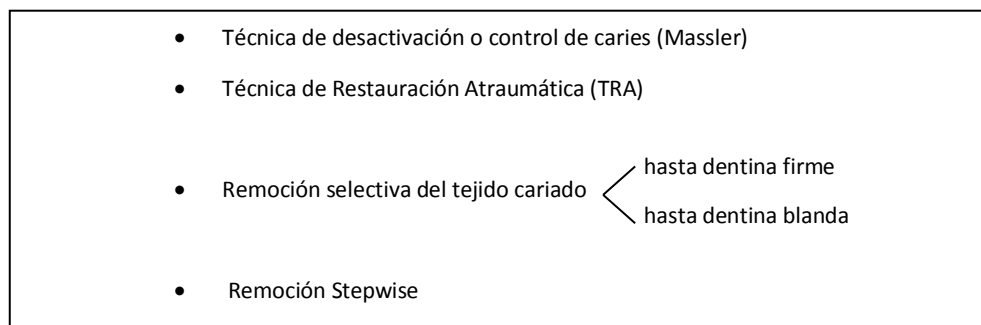
- a. los métodos tradicionalmente recomendados no eliminan microorganismos.

- 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 ⁽⁷⁶⁻⁷⁹⁾.

4. ACCIONES TERAPÉUTICAS EN LESIONES CARIOSAS PROFUNDAS

Las acciones terapéuticas en lesiones cariosas profundas se muestran en cuadro 4



Cuadro 4

En 1938 Anderson ⁽⁸⁰⁾ 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) ^(81,82) 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)

La técnica TRA es un procedimiento preventivo terapéutico de mínima intervención y un método de alternativa en el manejo de lesiones cariosas profunda 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 ⁽⁸³⁾. 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 y se enfatiza

la importancia de la técnica TRA como complemento de las actividades educativas y preventivas realizadas en proyectos de salud bucal ^(84,85).

Los ionómeros de vidrio de alta densidad surgidos en 1990 son hasta ahora los más usados en la técnica TRA ⁽⁸⁵⁾.

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 ^(85,86,87).

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 ⁽⁸⁸⁻⁹¹⁾, Recubrimiento Pulpar Indirecto ^(57,90,92,93), Terapia Pulpar Indirecta ^(92,94), Tratamiento Expectante ⁽⁹⁰⁾, Tratamiento Pulpar Indirecto ^(50,95).

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 ⁽⁸⁸⁻⁹⁰⁾.

Petrou ⁽⁹⁵⁾ lo denomina 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 como definir cuál es el límite para dejar una fina capa de dentina cariada sin correr riesgo de exposición pulpar. Por lo que surgió la 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 ^(76,96).

En la literatura se lo encuentra como Excavación Seriada ⁽⁵⁰⁾, Técnica de eliminación de caries en etapas ⁽⁹⁷⁾, Excavación escalonada de la caries ⁽⁹⁸⁾, Excavación progresiva ⁽⁹⁰⁾.

Se realiza en dos etapas clínicas. En la primera se elimina la dentina necrótica superficial y se hace 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 dos a doce meses, en la segunda sesión se realiza reevaluación dentinaria, eliminación total de caries y reconstrucción definitiva.

Teniendo 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 ^(77,79,99,100). 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 ^(75,101,102,103).

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. 8). 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. 9)

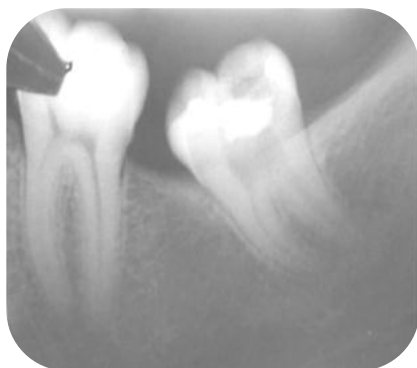


Fig. 8 (27/06/2011)

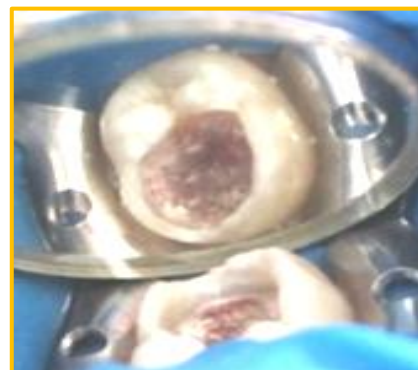


Fig. 9

Siguiendo a Hasse y cols ⁽⁸⁸⁾ 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. 10, 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 (fig. 11).



Fig. 10 (23/07/2012)



Fig. 11 (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. 12 a). Se rellena la cavidad con Ionómero vítreo Fuji I Plus (Tokyo, Japan) (fig. 12 b).



Fig. 12 a (20/10/2012)



Fig. 12 b

Controles en 2014 y 2015. Responde positivamente al test eléctrico. Normalidad de tejidos perirradiculares e integridad de la restauración (figs. 13 a, b y 14 a, b).

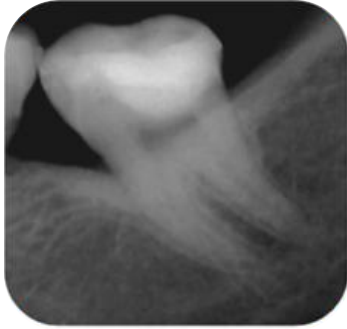


Fig. 13 a (2014)



Fig. 13 b (2014)

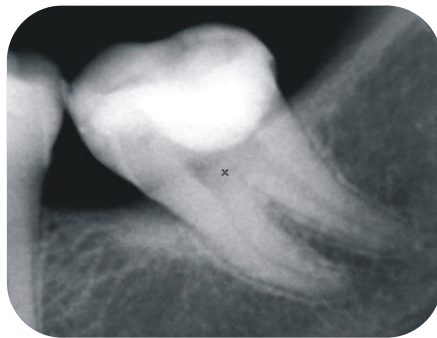


Fig. 14 a (2015)



Fig. 14 b (2015)

Control en 2016. En fig. 15 a los tejidos perirradiculares se ven normales. La restauración se muestra en fig. 15 b, respondiendo en forma positiva al test eléctrico.



Fig. 15 a (02/05/2016)



Fig. 15 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 ICC (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 ⁽¹⁰⁴⁾.

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** ⁽¹⁰⁵⁾.

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 ⁽¹⁰⁶⁾:

Dentina blanda ————— se deforma cuando se presiona con la cucharita de dentina, pudiendo ser fácilmente removida con leve esfuerzo.

Dentina semifirme ————— puede aún ser fácilmente removida con cucharita de (“leathery”) 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”

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 ⁽¹⁰⁵⁾

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 ⁽¹⁰⁵⁾

Indicaciones y contraindicaciones (cuadro 4)

Indicaciones
<ul style="list-style-type: none">• Dientes permanentes inmaduros• Dientes permanentes maduros con pulpa joven• Rx preoperatoria con lesiones cariosas profundas que involucran el tercio interno dentinario.• Evidencia de salud perirradicular• Pulpitis reversibles
Contraindicaciones
<ul style="list-style-type: none">• Estados inflamatorios irreversibles• Cambios regresivos pulpares (atrofia, cálculos pulpares)• Cuando es necesario anclaje radicular

Cuadro 4

REMOCIÓN STEPWISE

Es otra opción para lesiones profundas, 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 (cuadro 5)

Indicaciones
<ul style="list-style-type: none">• Dientes permanentes inmaduros• Dientes permanentes maduros con pulpa joven• Rx preoperatoria con lesiones cariosas profundas que involucran el tercio interno dentinario.• Evidencia de salud perirradicular• Pulpitis reversibles
Contraindicaciones
<ul style="list-style-type: none">• Estados inflamatorios irreversibles• Cambios regresivos pulpares (atrofia, cálculos pulpares)• Cuando es necesario anclaje radicular

Cuadro 5

Técnica Operatoria (cuadro 6)

Técnica									
Primera sesión									
<ul style="list-style-type: none">• 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)									
<ul style="list-style-type: none">• 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									
	<table border="1"><tr><td>TRATAMIENTO - 1ª Sesión Análisis Dentinario fecha <input type="text"/><input type="text"/><input type="text"/></td><td>REEVALUACIÓN - 2ª Sesión Análisis Dentinario fecha <input type="text"/><input type="text"/><input type="text"/></td></tr><tr><td>CLASIFICACIÓN DE COLOR negro <input type="checkbox"/> marrón <input type="checkbox"/> amarillo <input type="checkbox"/></td><td>CLASIFICACIÓN DE COLOR negro <input type="checkbox"/> marrón <input type="checkbox"/> amarillo <input type="checkbox"/></td></tr><tr><td>CLASIFICACIÓN DE CONSISTENCIA blando <input type="checkbox"/> semi firme <input type="checkbox"/> firme <input type="checkbox"/> duro <input type="checkbox"/></td><td>CLASIFICACIÓN DE CONSISTENCIA blando <input type="checkbox"/> semi firme <input type="checkbox"/> firme <input type="checkbox"/> duro <input type="checkbox"/></td></tr><tr><td>CLASIFICACIÓN DE TEXTURA húmedo <input type="checkbox"/> seco <input type="checkbox"/></td><td></td></tr></table>	TRATAMIENTO - 1ª Sesión Análisis Dentinario fecha <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	REEVALUACIÓN - 2ª Sesión Análisis Dentinario fecha <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	CLASIFICACIÓN DE COLOR negro <input type="checkbox"/> marrón <input type="checkbox"/> amarillo <input type="checkbox"/>	CLASIFICACIÓN DE COLOR negro <input type="checkbox"/> marrón <input type="checkbox"/> amarillo <input type="checkbox"/>	CLASIFICACIÓN DE CONSISTENCIA blando <input type="checkbox"/> semi firme <input type="checkbox"/> firme <input type="checkbox"/> duro <input type="checkbox"/>	CLASIFICACIÓN DE CONSISTENCIA blando <input type="checkbox"/> semi firme <input type="checkbox"/> firme <input type="checkbox"/> duro <input type="checkbox"/>	CLASIFICACIÓN DE TEXTURA húmedo <input type="checkbox"/> seco <input type="checkbox"/>	
TRATAMIENTO - 1ª Sesión Análisis Dentinario fecha <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	REEVALUACIÓN - 2ª Sesión Análisis Dentinario fecha <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>								
CLASIFICACIÓN DE COLOR negro <input type="checkbox"/> marrón <input type="checkbox"/> amarillo <input type="checkbox"/>	CLASIFICACIÓN DE COLOR negro <input type="checkbox"/> marrón <input type="checkbox"/> amarillo <input type="checkbox"/>								
CLASIFICACIÓN DE CONSISTENCIA blando <input type="checkbox"/> semi firme <input type="checkbox"/> firme <input type="checkbox"/> duro <input type="checkbox"/>	CLASIFICACIÓN DE CONSISTENCIA blando <input type="checkbox"/> semi firme <input type="checkbox"/> firme <input type="checkbox"/> duro <input type="checkbox"/>								
CLASIFICACIÓN DE TEXTURA húmedo <input type="checkbox"/> seco <input type="checkbox"/>									

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 ⁽¹⁰⁷⁾.

En la reevaluación del piso cavitario en la segunda sesión, la dentina se presenta más oscura, dura y seca ^(93,96,97,98). Según Graham y cols ⁽¹⁰⁸⁾ esta remineralización se explica por el efecto solubilizador de los cementos de $\text{Ca}(\text{OH})_2$. 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 $\text{Ca}(\text{OH})_2$ y de cementos a base de silicato de calcio ⁽¹⁹⁾.

Duque y cols ⁽⁹⁹⁾, en un estudio clínico comparando la acción del $\text{Ca}(\text{OH})_2$ 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 ^(52,109,110).

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 ^(78,79). 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 ^(52,78).

Alves y cols ⁽¹¹¹⁾ 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 ⁽¹¹²⁾. 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 ⁽¹¹³⁾.

Leksel y cols ⁽¹¹⁴⁾ 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 ⁽¹¹⁵⁾.

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 ⁽¹¹⁶⁾.

Lima y cols ⁽¹¹⁷⁾ 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 ⁽¹⁰⁶⁾ la segunda etapa para reentrar debe realizarse de 6 a 12 meses después de la primera.

Según Torabinejad y Walton ⁽⁹⁸⁾ 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 ⁽¹¹⁶⁾. Este concepto ha sido constatado en los casos clínicos realizados en Clínica Integrada II.

¿ES NECESARIO REABRIR?

Algunos autores describen aspectos favorables a la reintervención como ser:

- realizar un control clínico de la reacción del complejo dentino-pulpar verificando la detención de la lesión ^(54,93,113).
- remover la lesión cariosa de progresión lenta aún infectada antes de colocar la restauración permanente ^(54,93,113).
- 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 ⁽¹¹⁵⁾. Sin embargo el propio autor en 2006 señala que no hay evidencias claras a favor de la reintervención ⁽¹¹⁸⁾.

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 ⁽¹⁰³⁾.

Maltz y cols. en 2011 ⁽¹⁰²⁾ 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 ⁽¹¹⁹⁾ 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 ⁽⁷⁵⁾, Schwendicke y cols ⁽¹²⁰⁾ se pronuncian a favor de la Remoción incompleta de caries y colocación de restauración inmediata en lugar de Remoción Stepwise. 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 ^(75,101,102,103).

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 ⁽¹²¹⁾.

Estos factores pueden resultar en mayor deformación y reducción de la resistencia a la fractura ⁽¹²²⁾.

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 ⁽¹⁰⁵⁾.

Hevinga y cols ⁽¹²²⁾ 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.

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. 16 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 (fig. 17)



Fig. 16 a



Fig. 16 b



Fig. 17

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 ^(123,124).

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 ⁽¹⁰⁵⁾.

Según la revisión bibliográfica, el revestimiento tradicionalmente usado ha sido el hidróxido de calcio en distintas formulaciones, por sus propiedades antimicrobianas y remineralizantes ⁽¹¹²⁾.

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⁾.

Actualmente 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 las fuerzas de contracción durante la adhesión, produciéndose líneas de fractura dentro de la dentina y facilitando el daño pulpar ⁽¹⁰⁵⁾.

Actualmente 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 ^(125,126). Se evita la disolución que se produce al colocar $\text{Ca}(\text{OH})_2$ y la ausencia de adhesión del mismo, pudiendo quedar hendiduras ⁽¹²⁷⁾.

El MTA es un cemento de silicato de calcio biocompatible con excelente sellado ⁽⁹⁵⁾. 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 lesiones cariosas muy profundas cuando se hacen Remoción selectiva hasta dentina blanda, se debe tener cuidado de no producir irritación pulpar con el ionómero vítreo. Puede ser más seguro aplicar cementos de silicato de calcio.

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 ^(125,126).

Según el último Consenso ⁽¹⁰⁵⁾ 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⁽¹²⁸⁾ mencionan 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⁽¹²¹⁾.

Los clínicos que no están familiarizados con la Remoción selectiva podrían detectar una radiolucidez bajo una restauración y retratarla⁽¹²⁰⁾.

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.

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⁽¹⁰⁵⁾.

5. ENDODONCIA CONSERVADORA 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. 18). En un grado más avanzado como muestra la fig. 19, 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 ^(129,130).

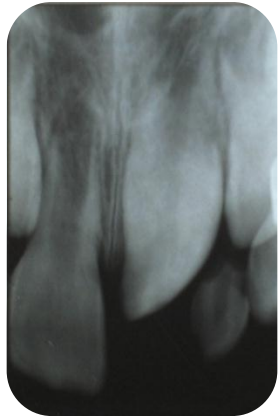


Fig. 18



Fig. 19

- 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 perirradicular

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 ^(130,131).

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 ^(10,132).

MATERIALES DE RECUBRIMIENTO PULPAR

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

Óxido de Zn-Eugenol (ZOE)

El óxido de zinc-eugenol fue uno de los primeros medicamentos propuestos para recubrir la pulpa expuesta, con resultados controvertidos. Numerosos autores encontraron que el ZOE en contacto directo con el tejido pulpar producía diferentes grados de inflamación crónica y ausencia de barrera calcificada^(133,134).

Otros autores como Costa⁽¹³⁵⁾ verifican que el ZOE estimula la formación de puentes de dentina en la pulpa expuesta. En su estudio concluye que si el eugenol es nuevo y la mezcla con consistencia densa, este cemento puede usarse directamente sobre el tejido pulpar.

Actualmente este material prácticamente no se usa por lo controversial de sus resultados y posibilidad de efectos negativos.

Hidróxido de Calcio

El Ca(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⁽¹³⁶⁾ introdujo el Ca(OH)_2 en la Odontología. Teuscher y Zander en 1938⁽⁵⁰⁾ confirmaron la formación de puentes dentinarios al aplicarlos sobre pulpa sana.

Cuando se coloca sobre la pulpa vital, el Ca(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^(50,130,137,138). Se inicia una respuesta inflamatoria causando liberación de factores de crecimiento y moléculas bioactivas de la matriz dentinaria⁽³⁴⁾. 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 pulpares 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⁽¹³⁹⁾ analizó el proceso de reparación pulpar con Ca(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^(90,139).

El Ca(OH)_2 puro con vehículo acuoso, por su pH más alcalino es más activo y la respuesta pulpar es más rápida⁽¹³⁹⁾. Holland⁽¹⁴⁰⁾ 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 Ca(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⁽¹⁴¹⁾. El puente pulpar se produce inmediatamente subyacente al Ca(OH)_2 , no quedando una solución de continuidad susceptible a la filtración bacteriana⁽¹⁴¹⁾.

Factores cuestionados

Si bien el Ca(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 Ca(OH)_2 puro como al fraguable se le han cuestionado una serie de factores⁽¹⁴²⁾.

Necrosis del tejido pulpar- El Ca(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”⁽¹⁴³⁾. 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^(144,145). Se ha observado que dentro de esos túneles hay vasos sanguíneos que mantienen la fuente de calcio al tejido necrótico⁽¹⁴⁶⁾.

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⁽¹⁴⁷⁾.

Degradación y solubilización de los cementos a base de Ca(OH)_2 - Se ha constatado que los recubrimientos de Ca(OH)_2 tienden a desintegrarse con el tiempo y pueden desaparecer en 1 o 2 años ^(148,149). Dycal y Life pueden ser degradados por el grabado ácido. En Ca(OH)_2 de fotocurado mejora la resistencia a la disolución ácida ⁽¹⁵⁰⁾.

Ausencia de adhesión y poca resistencia mecánica del material- No se adhiere a la dentina. Mecánicamente el Ca(OH)_2 fraguable es muy poco rígido. Comparado con el módulo elástico de la dentina, el módulo del Ca(OH)_2 es muy bajo ⁽¹⁴⁸⁾.

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 Ca(OH)_2 ⁽¹³⁸⁾.

Efecto del Ca(OH)_2 sobre dentina- La dentina expuesta al Ca(OH)_2 por un período extenso (6 meses a 1 año) reduce la resistencia a la fractura cervical en dientes jóvenes ^(151,152). Si bien esto es perjudicial fundamentalmente en dientes que necesitan apexificación, Andreasen ⁽¹³⁸⁾ 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 Ca(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 ⁽¹⁵¹⁾ 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 Ca(OH)_2 y prevenir la microfiltración bacteriana.

Resinas Compuestas

Cox y Suzuki ⁽¹⁵³⁾ 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 ⁽¹⁵⁴⁾ 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^(155,156,157).

Pereira y cols⁽¹⁵⁴⁾ consideran que a pesar de que el Ca(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.

Agregado de Trióxido Mineral (MTA)

Teniendo en cuenta las desventajas del Ca(OH)_2 se investigaron nuevos materiales. El MTA se presenta como una alternativa con muy buena evaluación y excelente capacidad de sellado. Fue desarrollado y evaluado por Torabinejad⁽¹⁵⁸⁾ en la Universidad de Loma Linda (EE.UU). Es un polvo de finas partículas hidrofílicas compuesto principalmente por óxidos minerales y cuando se mezcla con agua se convierte en un gel coloidal que se cristaliza. Posteriormente se expande promoviendo excelente acción selladora⁽¹⁵⁹⁾ (fig. 20).

La composición se muestra en cuadro 7⁽¹⁵⁸⁾.



Fig. 20

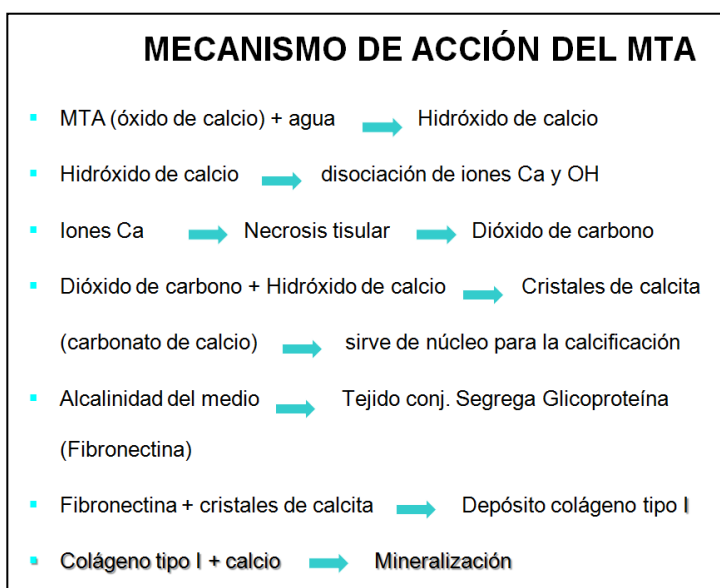
MTA Composición	
Silicato de Calcio	(Ca Si O ₄)
Óxido de Bismuto.....	(Bi ₂ O ₃)
Carbonato de Calcio.....	(Ca CO ₃)
Sulfato de Calcio.....	(Ca SO ₄)
Aluminato de Calcio.....	(Ca AL ₂ O ₄)

Cuadro 7

Propiedades y mecanismos de acción.

Una vez mezclado con agua genera un alto pH de 10,2 a 12,5⁽¹⁶⁰⁾ durante las primeras 3 horas de tiempo de estabilización, después de lo que permanece constante⁽¹⁶¹⁾. Su biocompatibilidad permite la reparación tisular, induciendo formación del puente dentinario⁽¹⁶²⁻¹⁶⁶⁾.

El mecanismo de acción del MTA es similar al del $\text{Ca}(\text{OH})_2$ (cuadro 8).



Cuadro 8. Extraído de Leonardo 2009 ⁽¹⁵⁹⁾

El alto pH produce la liberación de factores de crecimiento y otras moléculas bioactivas responsables de promover la formación del puente dentinario ⁽¹⁶⁷⁾.

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 pulpares en células tipo odontoblastos y en la mineralización de la dentina de reparación ⁽¹⁶⁷⁾.

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

Excelente capacidad de sellado ^(164,167) - Parece estar relacionado con su adaptación a la dentina adyacente que incluye la penetración de MTA en los túbulos dentinarios, evitando así la microfiltración ⁽¹⁶¹⁾.

Endurecimiento- Endurece en un entorno húmedo sin sufrir cambios dimensionales.

No necesita un campo totalmente seco- El MTA puede ser colocado sobre tejido pulpar que aún sangra levemente, a diferencia del $\text{Ca}(\text{OH})_2$, ya que el MTA requiere presencia de fluidos para el proceso de endurecimiento. El excedente de humedad no permite el fraguado completo del material, por lo que se retira fácilmente con una torunda ⁽¹⁶¹⁾.

Menor inflamación de tejido ^(161,165,168,169) - Aunque el mecanismo de acción sea similar al del $\text{Ca}(\text{OH})_2$, la respuesta inflamatoria del tejido es menor. Podría atribuirse a que inmediatamente de preparado el MTA tiene pH menor (10,2) que el $\text{Ca}(\text{OH})_2$. Durante el

período de fraguado de aproximadamente 4 hs el pH del MTA aumenta a 12,5. La diferencia entre el pH inicial del $\text{Ca}(\text{OH})_2$ y el MTA sería lo que justificaría una mayor respuesta inflamatoria cuando se usa $\text{Ca}(\text{OH})_2$ ⁽¹⁷⁰⁾.

Menor cantidad de tejido necrótico ^(169,171)

Formación más rápida del puente ^(49,172)- La actividad reparadora de la pulpa ocurre más rápidamente con materiales que previenen la microfiltración, característica que favorece el uso de MTA ⁽¹⁷³⁾.

Puente dentinario completo- El puente formado con MTA se presenta completo, tubular, sin imperfecciones, similar a la dentina normal ^(162,163,170,174).

Mayor espesor del puente ^(169,171)

Carece de efecto nocivo sobre dentina- A diferencia del $\text{Ca}(\text{OH})_2$ 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 ⁽¹⁶¹⁾.

Factores cuestionados - Dificultades en su uso

Tiempo de fraguado y manipulación- Las dificultades con su uso se relacionan con el tiempo de fraguado que es muy prolongado y con la manipulación por su consistencia arenosa. Para mejorarlas se realizaron investigaciones por lo que entre los productos disponibles en el mercado existen algunas diferencias entre sus componentes. 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 ⁽¹⁵⁹⁾ (fig. 21).



Fig. 21

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 ferrito 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 los túbulos dentinarios⁽¹⁶⁴⁾. Sin embargo varios autores señalaron cierta decoloración grisácea al usar MTA blanco^(175,176). 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⁽¹⁷⁷⁾ y con el hipoclorito de sodio, usado por su efecto antibacteriano en las pulpotomías^(178,179). Esta decoloración dentaria podría contraindicar el uso de MTA a pesar de los beneficios que tiene con respecto al Ca(OH)_2 . Teniendo esto en cuenta, ha surgido un nuevo material, Neo MTA Plus, en que el óxido de bismuto es reemplazado por óxido de tantalio, sin producir decoloración⁽¹⁸⁰⁾.

Resistencia mecánica- Presenta resistencia a la compresión (70MPa) comparable a la del IRM⁽⁵⁷⁾.

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^(162,164). 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⁽¹⁴⁶⁾.

MTA gris vs MTA blanco- Ambos presentan actividad antimicrobiana y antifúngica debido presumiblemente a su pH⁽¹⁴⁶⁾.

Parirokh y cols⁽¹⁸¹⁾ en una investigación compararon el MTA blanco con el MTA gris sin hallar diferencias significativas en la respuesta reparativa. Sin embargo, otros estudios muestran que el MTA gris presenta menor filtración que el MTA blanco^(182,183).

Koh y cols⁽¹⁸⁴⁾ notaron que el MTA estimula la formación de interleuquinas y brinda sustrato para los osteoblastos. Pérez y cols⁽¹⁸⁵⁾ observaron que los osteoblastos no sobrevivían tanto en el MTA blanco como en el gris.

Biodentine

Este cemento a base de silicato de calcio fue introducido por Septodont para mejorar algunos inconvenientes del MTA (fig. 22). La composición puede verse en el cuadro 9.



Fig. 22

Composición	
<u>Polvo</u>	<u>Líquido</u>
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⁽¹²⁵⁾.

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 ⁽¹²⁵⁾, 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^(186,187). Por lo que cualquiera de estos materiales puede inducir la formación de puente dentinario en tratamientos de Endodoncia Conservadora con pulpa expuesta.

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⁽¹²⁶⁾:

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 ⁽¹⁸⁸⁾.

Manipulación- El policarboxilato modificado que contiene el líquido reduce la viscosidad del cemento, manteniendo su fácil manipulación ⁽¹⁸⁹⁾.

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 ⁽¹⁸⁰⁾.

Acido resistente- En comparación con los cementos de ionómero vítreo, Biodentine mostró menor disolución en saliva artificial ⁽¹⁹⁰⁾.

Espesor del puente- Algunos autores comprueban igual espesor del puente dentinario con MTA o Biodentine ⁽¹⁹¹⁾. Otros constatan mayor espesor del puente dentinario con Biodentine que con MTA ^(192,193).

Factores cuestionados

Radiopacidad- Es menor que la del MTA ⁽¹⁹⁴⁾ por lo que no es adecuadamente visible en la Rx.

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

Evidencia científica- Actualmente es poca la evidencia científica del Biodentine, por lo que se necesitan más estudios a largo plazo.

INGENIERÍA TISULAR

Los avances en Biología celular y molecular permiten identificar estrategias biológicas para el tratamiento de exposiciones pulpares con el objetivo de lograr la regeneración del tejido pulpar ⁽¹³²⁾. 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 ⁽¹⁹⁵⁾.

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 ⁽¹⁹⁵⁾. Se han usado factores de crecimiento entre los que se destacan proteínas morfogenéticas óseas (BMP) ⁽⁴⁶⁾, factor transformador de crecimiento β (TGF- β) y factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) ⁽¹⁹⁵⁾.

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 ^(14,20,21,24,196).

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. Pueden diferenciarse en cualquier tipo celular, pero no pueden formar un organismo completo ⁽¹⁹⁶⁾. 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 ⁽¹⁹⁶⁾. 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 ⁽¹⁹⁷⁾.

Se han descrito distintos tipos de células madre mesenquimáticas postnatales que se pueden diferenciar en células similares a odontoblastos ^(37,196):

- 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 ⁽¹⁹⁸⁾.

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 ⁽¹⁹⁶⁾. 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 ⁽¹⁹⁹⁾ 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 ⁽¹⁹⁷⁾.

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⁽²⁰⁰⁾ 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^(37,195). Hidrogeles péptidos son una opción interesante para construir tejido dentino-pulpar⁽¹⁹⁷⁾. Existen otros materiales que se seleccionan según el tejido que se quiera formar. Con la nanotecnología están tratando de hacer el andamio biológico ideal.

Deben cumplir con determinados requisitos^(195,201). 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 deshechos.

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⁽²⁰²⁾. 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 odontoblastico ⁽³⁷⁾.

El factor transformador de crecimiento (TGFβ) ⁽¹⁹⁷⁾, las proteínas morfogenéticas óseas (BMP) ^(46,201,203), la proteína de la matriz dentinaria 1 (DMP1) ⁽²⁰⁴⁾, tienen un rol fundamental durante el desarrollo, reparación y regeneración tisular, induciendo proliferación y/o diferenciación de células madre pulpares, 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 ⁽²⁰¹⁾. 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 ⁽²⁰¹⁾.

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 ⁽¹⁹⁷⁾.
- c. considerar los posibles problemas inmunológicos que se pueden producir debido a las repetidas implantaciones de moléculas bioactivas ^(10,132).

6. ACCIONES TERAPÉUTICAS SOBRE PULPA EXPUESTA (cuadro 10)

- Recubrimiento Pulpar Directo
- Pulpotomía de Cvek
- Pulpotomía
- Pulpotomía alta

Cuadro 10

RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO

Se define como 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.

Se le denomina Recubrimiento Pulpar Directo ^(49,50,57,90,98,130,205), Protección Pulpar Directa ^(91,130,137,159,206,207) o Cofiado ^(7,208,209).

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 ^(24,195,210) (fig. 23).

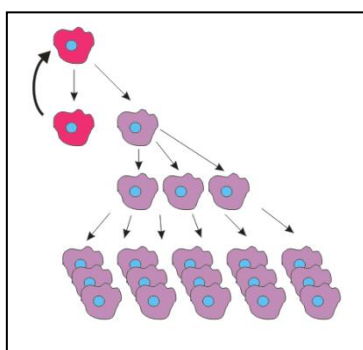


Fig. 23 modificado de Andreasen 2010 ⁽²⁴⁾

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-célulasT, coagulación, formación de tejido mineralizado entre otros ^(10,25).

Indicaciones y Contraindicaciones (cuadro 11)

Indicaciones
<ul style="list-style-type: none">• Dientes permanentes inmaduros• Dientes permanentes maduros con pulpa joven• Traumatismos con exposición (antes de 24 hs)• Exposición accidental con aislación absoluta sobre dentina sana• Pulpa sana• Hiperemia
Contraindicaciones
<ul style="list-style-type: none">• Exposición por lesiones cariosas• Estados inflamatorios irreversibles• Cambios regresivos pulpares (atrofia, cálculos pulpares)

Cuadro 11

Con respecto a las contraindicaciones citadas en cuadro 11, la literatura nos muestra diferentes puntos de vista entre los autores.

Haskell y cols ⁽²¹¹⁾ en un estudio clínico en 356 pacientes con edad promedio de 35 años, realizaron Protecciones directas en dientes asintomáticos expuestos al eliminar lesiones cariosas. Resultaron exitosos 130 casos durante un seguimiento de 12 años.

Stanley ⁽²¹²⁾ señala que si el diente está asintomático antes de la exposición por caries, el tejido pulpar tiene suficiente vitalidad para responder al Recubrimiento Directo, independientemente de la edad del paciente.

Horsted, Thylstrup y cols ⁽²¹³⁾ en un estudio clínico, evaluaron el resultado de 510 protecciones pulpares directas con Dycal durante un período de 5 años. La protección pulpar fue hecha después de la exposición cuando esta ocurrió accidentalmente en dentina no cariada o durante la excavación final de la caries. Las exposiciones no

excedieron de 1 mm de extensión. La supervivencia de 5 años fue 82%. Los individuos mayores tuvieron menos supervivencia pulpar. Concluyen que la Protección pulpar directa puede ser una alternativa al tratamiento más radical si la dentina está intacta o cariada. La edad del paciente debe ser considerada pero no excluye el tratamiento.

Bogen y cols ⁽²¹⁴⁾ en un estudio clínico, un único operador con técnica cuidadosamente estandarizada realiza Recubrimiento pulpar directo en 49 dientes cariados de pacientes entre 7 y 45 años con MTA. Después de 9 años de seguimiento obtienen un 97 % de éxitos. Lo atribuyen a un diagnóstico y técnica operatoria muy cuidadosas y al sellado logrado con el MTA.

Baume y Holtz (1981)⁽⁵⁷⁾ basados en un significativo número de casos clínicos, concluyen que el Recubrimiento directo no debe hacerse en pulpas expuestas por caries.

Langeland ⁽²¹⁵⁾ 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 ⁽²¹⁶⁾ 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.

Miles y cols ⁽²¹⁷⁾ estiman la vitalidad de 51 Recubrimientos pulpares realizados con MTA por estudiantes en pacientes entre 21 y 85 años expuestos al eliminar lesiones cariosas. Al año el índice de supervivencia pulpar es de 67 % y a los 2 años de 56 %, que es muy bajo.

Se puede concluir de la literatura publicada que realizar Protección directa para preservar pulpas expuestas por lesiones cariosas, conduce a un fracaso en mantener la vitalidad de la pulpa en un significativo número de casos.

En Clínica de Facultad de Odontología UdelaR se contraindica la Protección pulpar directa cuando la exposición se produjo durante la eliminación de lesiones cariosas, aunque la pulpa esté asintomática. Por eso en caso de lesiones cariosas profundas se recomienda la Remoción selectiva hasta dentina blanda y la Remoción Stepwise a fin de no correr el riesgo de exponer la pulpa. Si se produce

la exposición por lesiones cariosas en dientes permanentes inmaduros, se prefiere la Pulpotomía superficial o la Pulpotomía. En dientes permanentes maduros la Biopulpectomía es el tratamiento más seguro. En casos muy cuidadosamente seleccionados se puede intentar Pulpotomía superficial, lo que se desarrollará en el ítem correspondiente.

Selección del caso- Factores a Considerar (cuadro 12)

- Edad pulpar
- Tiempo transcurrido desde el accidente
- Lesiones del ligamento periodontal
- Condiciones de la exposición pulpar:
 - a) Asepsia
 - b) Tamaño
 - c) Sangrado
- Remanente dentinario y tratamiento restaurador
- Sellado que evite microfiltración
- Factores de riesgo
- Mantenimiento

Cuadro 12

Edad pulpar

¿Cuál es el límite de edad hasta el cual se puede realizar el 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.

Injuria Sufrida

Conjuntamente con la madurez del diente debe considerarse la lesión del ligamento periodontal en un traumatismo. 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⁽¹³⁸⁾.

Tamaño de la exposición y tiempo transcurrido

El Recubrimiento pulpar 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 ⁽¹⁴⁹⁾.

En pequeñas exposiciones el daño mecánico y la inflamación son menores que en grandes exposiciones, en que aumenta el aplastamiento tisular y la hemorragia, intensificando la reacción inflamatoria ⁽¹³⁷⁾.

Cvek ⁽¹²⁹⁾ considera que cuando la exposición es el resultado de una lesión traumática, su tamaño no influye sobre la curación.

Asepsia

Takehashi en 1965⁽¹³²⁾, 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 en la pulpa, es esencial trabajar con aislamiento absoluto y que esta situación se mantenga en el tiempo con un buen sellado de la restauración.

Sangrado

Según Schröder (1973), Matsuo y cols (1996), Stanley (1998) ⁽²¹⁶⁾ la evaluación clínica del sangrado en la zona de exposición ayudará a evaluar el estado pulpar. La ausencia de sangrado presume un tejido con poca vitalidad, lo que contraindica el tratamiento. La hemorragia no controlable indica un estado inflamatorio más avanzado, contraindicándolo también.

Factores de riesgo – mantenimiento.

Si no se logran 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.

Técnica operatoria (cuadro 13)

<ol style="list-style-type: none">1. Historia Clínica - Diagnóstico clínico- Rx2. Anestesia3. Aislación absoluta y campo4. Limpieza de la superficie dañada (lavado y secado)5. Colocación del apósito pulpar6. Restauración7. Mantenimiento – Controles Clínico- Rx
--

Cuadro 13

Lo relacionado a la técnica, algunos factores que influyen en el pronóstico, así como también lo relacionado al seguimiento se irá analizando en profundidad conjuntamente con la técnica de Pulpotomía.

PULPOTOMÍA DE CVEK

Es el tratamiento que remueve una capa superficial mínima de una pulpa vital expuesta accidentalmente hasta alcanzar el nivel de la pulpa clínicamente sana, protegiendo la misma con materiales que estimulen el cierre de la herida con tejido calcificado, preservando así la integridad del complejo dentino pulpar.

Se denomina Pulpotomía de Cvek ^(7,50,129), Pulpotomía Superficial ^(7,218,219), Pulpotomía Parcial ^(49,92,138,161), Curetaje Pulpar ^(91,92), Raspado Pulpar ⁽²⁰⁷⁾.

Cvek ⁽¹²⁹⁾ 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 mms 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 (cuadro 14)

<ul style="list-style-type: none">• Dientes permanentes inmaduros• Dientes permanentes maduros con pulpa joven• Traumatismos con exposición después de 24 hs, hasta 1 o 2 semanas después del accidente• Pulpas sanas y con inflamación superficial.

Cuadro 14

Autores como Mejàre y Cvek⁽²²⁰⁾ lo indican también en dientes permanentes inmaduros expuestos durante la remoción de lesiones cariosas. Este punto se analizará en el ítem Exposición por Caries.

Selección del Caso – Factores a Considerar en Traumatismos

Edad en exposiciones por traumatismos

Con respecto al límite de edad en **exposición por traumatismo**, Cvek⁽¹²⁹⁾ señala que si bien la edad es un factor importante, no es crítico para el éxito a largo plazo del tratamiento.

Blanco y Cohen⁽²²¹⁾ 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⁽¹²⁹⁾ 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⁽²²²⁾. El estado pulpar original y la capacidad inmunológica individual son probablemente más importantes que el período exacto de exposición⁽²²³⁾.

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⁽¹²⁹⁾ en un estudio de 40 incisivos con fractura de corona complicada en que la superficie de la exposición varió entre 0,5 a 4mm, comprobó que el tamaño de la exposición no influye en el éxito o fracaso del tratamiento.

Factores a Considerar en Exposición por Caries

Los seguimientos clínicos a largo plazo de Pulpotomía parcial en exposición por caries en dientes permanentes jóvenes con resultado aceptable son limitados. No existen datos similares a largo plazo publicados con respecto a dientes maduros más adultos ⁽²¹⁶⁾.

Mejare y Cvek ⁽²²⁰⁾ realizaron Pulpotomía parcial en 37 molares permanentes jóvenes con caries profunda, obteniendo 93,5% de éxito después de 56 meses.

Según la literatura no hay datos concluyentes con respecto al efecto de la edad del paciente y al grado de desarrollo apical en el resultado del tratamiento ⁽²²⁴⁾.

Las condiciones que se proponen en dientes permanentes maduros con pulpa joven para intentar la Pulpotomía parcial son ^(225,226):

- a) diente asintomático o con inflamación reversible.
- b) sin signos radiográficos de alteración perirradicular
- c) la exposición por caries se produce al final de la eliminación, o sea que no hay más dentina cariada alrededor de la exposición.
- d) exposición de tamaño pequeño
- e) sangrado que se puede controlar.

No se intenta Pulpotomía parcial en dientes permanentes maduros con pulpa joven si se presenta alguna de estas condiciones:

- a) inflamación irreversible
- b) signos radiográficos de alteración perirradicular
- c) la exposición se produce cuando aún queda mucho tejido infectado, o sea que hay dentina cariada alrededor de la exposición.
- d) exposición de tamaño grande
- e) sangrado incontrolable.

Cuanto mayor es la superficie de exposición, más reservado es el pronóstico. Mayor es la cantidad de tejido pulpar inflamado y las posibilidades de contaminación por microorganismos.

Estas condiciones señalan que la inflamación es más profunda, optando por una Pulpotomía cervical o una Biopulpectomía según el caso clínico.

Soares y Goldberg ⁽⁹¹⁾ enfatizan en la evaluación del estado clínico de la pulpa. La coloración y sangrado rojo que se puedan controlar son los primeros datos positivos. Hemorragias intensas, coloración oscura o ausencia de sangrado, indican alteraciones vasculares severas que contraindican la realización del tratamiento conservador.

Técnica operatoria (cuadro 15)

- 1) Historia clínica – Diagnóstico Clínico- Rx.
- 2) Anestesia
- 3) Aislación absoluta y campo
- 4) Remoción superficial de la pulpa
- 5) Control del sangrado
- 6) Colocación del apósito pulpar
- 7) Restauración
- 8) Mantenimiento-controles clínico-Rx

Cuadro 15

Al igual que para el Recubrimiento pulpar directo, si se da anestesia terminal se prefiere que sea sin vasoconstrictor, por ser más biológica para el complejo dentino-pulpar y para no enmascarar la evaluación clínica del sangrado. 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 ^(129,161,222,227), Hipoclorito ^(143,161,227) o Solución yodada ⁽²²³⁾.

Poco tiempo 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 ⁽¹²⁹⁾.

Remoción Superficial de la Pulpa

Se puede retirar este tejido proliferativo con una cucharita de dentina para determinar con mayor exactitud el tamaño y la localización de la exposición ^(218,219). Si bien algunos autores usan cucharita de dentina bien afilada para remover los 2 mms superficiales del tejido pulpar ⁽²⁰⁷⁾, o una fresa de carburo de tungsteno ⁽²²⁶⁾, Fuks y cols ⁽²²⁸⁾ 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 ⁽²²⁹⁾ usan piedra de diamante cilíndrica. La mayoría de los autores ^(49,138,218,219) 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.

El corte del tejido debe hacerse en forma intermitente, con períodos breves y sin presión desde el sitio de la exposición hasta una profundidad de 2mms. También se elimina la dentina circundante a la exposición, creando una repisa en la dentina ^(129,218,219).

Control de Sangrado

La literatura sugiere varios métodos para controlar el sangrado desde la irrigación con hipoclorito de sodio o aplicación de torunda humedecida en dicha solución, en concentraciones que varían del 1 al 6% ^(176,214,217,227), suero fisiológico ^(7,49,91,129,138,159,219), agua de cal ^(7,207) solución anestésica ⁽⁴⁹⁾. Matsuo (1996) y Barthel (2000) ⁽²²⁴⁾ irrigan con peróxido de hidrógeno.

No debe usarse torunda seca porque la coagulación se produce entre las fibras secas y al retirarse se rompe el coágulo⁽²¹⁸⁾. Normalmente se puede lograr la hemostasia en menos de 5 minutos. No hay datos acerca de cuál de los métodos da mejor resultado.

En exposiciones por caries es recomendable el hipoclorito de sodio en concentraciones del 1% al 6% ⁽²²⁴⁾. La solución al 5 % es un excelente agente hemostático, obtiene desinfección adecuada de virutas de dentina contaminadas y otros residuos, inhibe la formación del coágulo de fibrina, y desinfecta la interfase dentinaria adyacente con mínimo daño del tejido pulpar cuando se usa por períodos de 5 a 10 minutos ^(49,50,214). Camilleri ⁽¹⁷⁹⁾ sugiere que cuando el MTA blanco entra en contacto con el hipoclorito, puede causar decoloración. Es importante evitar la formación del coágulo, que podría dificultar la reparación al impedir el contacto directo del hidróxido de calcio con el tejido pulpar.

En caso de usar MTA, la presencia de una pequeña cantidad de sangre en la zona de la herida no interfiere, ya que se requiere cierta humedad para el fraguado del material.

En caso de que el sangrado sea incontrolable, se debe realizar un corte más profundo del tejido pulpar.

Colocación del apósito pulpar y restauración.

Se puede colocar una vez controlado el sangrado como apósito Ca(OH)_2 , MTA o Biodentine. En caso de usar Ca(OH)_2 , una vez controlado el sangrado se coloca 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 ^(7,218).

Algunos autores 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 mismo ^(129,219,222).

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 ^(49,207,218,223), lo cual es compartido por la Facultad de Odontología UdelaR.

En caso de usar MTA como apósito pulpar, no es necesario esperar hasta que el tejido deje completamente de sangrar. Este material necesita humedad para fraguar. Se mezcla polvo y líquido en proporción 3:1 alrededor de 1 minuto hasta que tenga consistencia de arena mojada. Hay que aplicar con mucho cuidado capas sucesivas de MTA sobre la pulpa realizando leve presión, y eliminando el exceso de humedad con torundas húmedas ^(172,174,218,219) o con torundas secas ^(161,227). Se deben extremar las precauciones para evitar que el material penetre en la pulpa. Se cubre el sitio de la exposición y parte de la dentina circundante ⁽²¹⁴⁾ hasta obtener un espesor de 2 o 3 mms ^(138,159), asegurándose que quede 1 o 2 mms de dentina y esmalte periféricos para la restauración adhesiva ⁽²¹⁴⁾.

Las opciones que se manejan una vez colocado el MTA son:

- 1) colocar una torunda húmeda sobre el MTA y sellar en forma temporaria hasta su fraguado ^(7,49,161,214,227), lo cual es realizado en Facultad de Odontología UdelaR.
- 2) restaurar el diente en forma inmediata. Sobre el MTA se coloca Vitrebond o similar como base intermedia y se realiza la restauración definitiva ^(166,172,176,217).

La humedad necesaria para el fraguado proviene del fluido del tejido pulpar subyacente ⁽²²⁷⁾.

- 3) permitir que el MTA fragüe en contacto con la saliva: En caso de traumatismos si un grosor adecuado de MTA está presente (al menos 2mm) no es necesario proteger este apósito ^(161,218,219,227). 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 ⁽²²⁷⁾. En una segunda sesión se realiza la restauración definitiva.

No hay suficientes datos disponibles para determinar cuál de estos métodos brinda mejor resultado ⁽²²⁷⁾.

Caso clínico 2

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



Fig. 24 a (30/09/2013)



Fig. 24 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. 25).



Fig. 25

Al test de frío (spray Miracold Plus Hager Werken, Germany) responde positivamente (fig. 26 a) y a la exploración no se constata comunicación, diagnosticándose pulpitis reversible. En la evaluación dentinaria ésta se presenta amarilla, blanda y húmeda (fig. 26 b).



Fig. 26 a



Fig. 26 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. 27 a). Se

decide hacer Pulpotomía superficial con piedra redonda de diamante de alta velocidad y protección con MTA (Dura-Link, Leduc, Uruguay) (fig. 27 b), colocando torunda húmeda sobre el mismo y sellado temporario (Isopack-G, Pharma Dent, Uruguay).



Fig. 27 a

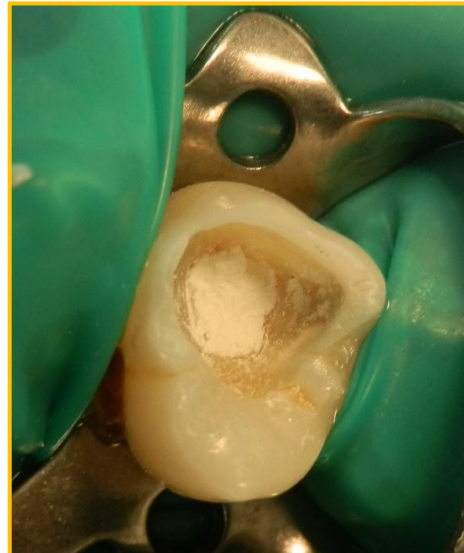


Fig. 27 b

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. 28 a). En fig. 28 b se muestra Rx control inmediato.



Fig. 28 a (10/10/2013)



Fig. 28 b (10/10/2013)

Las figuras 29, 30 y 31 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 perirradiculares.



Fig. 29 a (2014)



Fig. 29 b (2014)



Fig. 30 a (2015)



Fig. 30 b (2015)



Fig. 31 a (02/05/2016)



Fig. 31 b (02/05/2016)

Caso clínico 3

En 2015 concurre paciente de sexo femenino de 17 años de edad, con maloclusión y policarías (fig. 32).



Fig. 32 (2015)

En plan de tratamiento se indicó Educación para la salud y eliminación de lesiones cariosas, previamente al tratamiento de Ortodoncia.

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. 33 a). Según Rx inicial (fig. 33 b) es un diente permanente maduro con pulpa joven, por lo que se intenta Pulpotomía parcial



Fig. 33 a (10/08/2015)



Fig. 33 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. 34).



Fig. 34 (10/08/2015)

En próxima sesión se levanta sellado temporario constatando dureza MTA (fig. 35 a). Se coloca base de ionómero vítreo fotocurado y se restaura con resina (TPH, Dentsply, Brasil) (fig. 35 b). En fig.35 c se aprecia Rx control.



Fig. 35 a (28/09/2015)



Fig. 35 b (28/09/2015)



Fig. 35 c (25/10/2015)

La paciente deja de concurrir dicho año. Retorna en 2016. No relata sintomatología. Al examen clínico se constata integridad de la restauración en pieza 46 (fig. 36 a). Al test de spray frío responde en forma positiva. Radiográficamente se muestra normalidad de tejidos perirradiculares (fig. 36 b).



Fig. 36 a (09/05/2016)



Fig. 36 b (09/05/2016)

En caso de usar Biodentine como apósito pulpar, 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 exactas del líquido de la pipeta dentro de la cápsula que contiene el polvo (fig. 37 a, b). Cerrar la cápsula, colocarla en el amalgamador y mezclar por 30 segundos a una velocidad de 4000 a 4200 oscilaciones por minuto ⁽¹⁸⁸⁾ (fig. 37 c).



Fig. 37 a



Fig. 37 b



Fig. 37 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)⁽¹⁸⁸⁾ 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.

PULPOTOMÍA

Se define como el tratamiento que elimina la pulpa cameral hasta el inicio de los conductos radiculares, protegiendo los remanentes radiculares sanos y libres de infección con un material que estimule el cierre de la herida con tejido calcificado, manteniendo así la vitalidad pulpar principalmente en dientes permanentes inmaduros, para que finalice la formación radicular^(91,159).

Se le denomina Pulpotomía^(7,57,91,98,136,137,209), Pulpotomía Cervical⁽⁴⁹⁾, Pulpotomía Completa^(49,224), Pulpotomía Vital⁽¹³¹⁾ o Pulpotomía Cameral⁽²³⁰⁾.

Indicaciones (cuadro 16)

- Dientes permanente inmaduros
- Traumatismos con exposición donde no se dan las condiciones para Recubrimiento directo o Pulpotomía de Cvek
- Exposición por caries
- Pulpa sana
- Hiperemia
- CPPA
- Pulpitis incipiente
- Pulpitis crónica hiperplásica
- Pulpitis crónica ulcerosa

Cuadro 16

Algunos autores consideran la Pulpotomía como una alternativa viable al tratamiento de conductos para dientes maduros con pulpa joven. Simon y cols ⁽²³⁰⁾ en un estudio clínico de 17 pacientes entre 7 y 54 años con edad promedio de 37 años, en premolares y molares con lesión cariosa profunda, realizan Pulpotomías con MTA con un seguimiento de 1 a 2 años, obteniendo 82% de supervivencia. Concluyen que la Pulpotomía debería ser considerada como tratamiento permanente en ápices maduros en ciertas circunstancias, aunque reconocen que actualmente hay insuficiente evidencia clínica como para considerar esta técnica como definitiva.

Algaderi y cols ⁽²³¹⁾ en un estudio clínico de 25 molares y 2 premolares de pacientes entre 10 a 15 años con exposición por caries realizan pulpotomía con MTA, con un seguimiento de 2 a 3 años con 90% de éxito. Consideran que si bien el tamaño de la muestra es pequeño, la Pulpotomía puede considerarse como un tratamiento de alternativa a la Biopulpectomía en dientes maduros con pulpa joven para mantener la vitalidad pulpar y fortalecer la estructura dentaria.

El remanente dentario dado por la cantidad de paredes comprometidas determina el tipo de restauración: ionómeros de alta densidad, ionómero reforzado con resinas, resinas, incrustaciones y/o coronas, con el objetivo de prevenir la microfiltración, principal causa de fracaso.

Técnica Operatoria (cuadro 17)

- * 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
- Aplicación de apósito pulpar
- Restauración
- Rx Postoperatoria
- Mantenimiento – Controles clínicos y Rxs

Cuadro 17. * En casos de traumatismos esta etapa se puede realizar posteriormente

Como se mencionó en la Protección Pulpar Directa y en la Pulpotomía de Cvek, es fundamental impedir la contaminación bacteriana por medio de la aislación absoluta.

Berk & Krakow (1972), Maisto (1984)⁽¹³⁶⁾ contraindican la anestesia intrapulpar, argumentando que puede lesionar la pulpa remanente por la presión ejercida o por la probabilidad de contaminación bacteriana.

La anestesia sin vasoconstrictor permite realizar una correcta evaluación del estado clínico de la pulpa. El tejido expuesto de color y sangrado rojo indican que la pieza está en condiciones para recibir este tratamiento. En cambio la sangre oscura o la ausencia de sangrado lo contraindican ⁽⁹¹⁾.

Remoción de la pulpa cameral

Una vez realizada la apertura cameral de acuerdo a las reglas del acceso, nuevamente se analiza el color y la consistencia del tejido en la cámara pulpar. La pulpa pastosa o sin consistencia contraindican este tratamiento ⁽⁹¹⁾.

Soares y Holland⁽²³²⁾ en 1986 realizaron un estudio para evaluar el efecto de diferentes instrumentos propuestos para la remoción del tejido pulpar cameral, con las siguientes conclusiones:

- el uso de fresas de baja velocidad empaqueta gran cantidad de fragmentos de dentina sobre la herida.
- el uso de piedras diamantadas muestra una superficie de corte irregular, aunque raramente se observan fragmentos de dentina

- con fresas de carburo de tungsteno esféricas lisas a alta velocidad la superficie de corte resulta irregular
- 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: cucharita de dentina ^(91,136,207,230), fresa redonda a baja velocidad ^(57,131), piedra de diamante a alta velocidad ^(49,57,231) o fresa redonda de tungsteno a alta velocidad ⁽⁹¹⁾.

En Clínica de Facultad de 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 ^(131,233).

Control del sangrado

Se controla el sangrado irrigando con suero fisiológico, agua de cal o hipoclorito (del 1 al 6 %), hasta cohibir la hemorragia y secado con torundas estériles humedecidas sobre el remanente pulpar con suave presión. La hemostasia es un proceso lento Si la torunda se ve embebida en sangre, repetir el procedimiento hasta cohibir el sangrado ⁽⁹¹⁾.

Witherspoon y cols ⁽¹⁶⁶⁾ realizan un estudio clínico de 23 piezas con pulpitis irreversible y exposición pulpar por caries (70 %) o por fractura complicada de corona (30 %). Realizan Pulpotomía, logrando hemostasia al irrigar con hipoclorito al 6% durante un minuto.

Después del corte de la pulpa se realiza nuevamente la evaluación clínica del tejido pulpar en la entrada de los conductos. Si el sangrado es 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 limas Hedstrom con la punta cortada.

La aplicación de una medicación antiinflamatoria sobre el remanente pulpar puede ayudar a disminuir la reacción inflamatoria ⁽⁹¹⁾. Souza y Holland ⁽²³⁴⁾ en 1974

corroboraron en un estudio realizado en 300 dientes anteriores de perro que la aplicación de una asociación de corticosteroide-antibiótico sobre el remanente pulpar por 48 hs y su posterior sustitución por hidróxido de calcio es la modalidad que logra el mayor éxito en el tratamiento.

Leonardo⁽¹⁵⁹⁾ menciona posibilidad de colocar sobre el remanente pulpar Otosporín (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 del apósito pulpar y sellado

Se puede colocar Ca(OH)_2 , MTA o Biodentine 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.

En caso de usar Ca(OH)_2 se coloca una mezcla de Ca(OH)_2 puro con suero fisiológico en fina capa, que se recubre con Ca(OH)_2 fraguable. Se deben remover los excesos de las paredes laterales. Se coloca Ionómero vítreo como material de base intermedio y luego la restauración que asegure el sellado coronal⁽⁷⁾. La colocación del MTA o Biodentine se describió al analizar la técnica de Cvek. Leonardo⁽¹⁵⁹⁾ extiende sin presión una capa de MTA de 3 mm de espesor sobre la que coloca una pasta de hidróxido de calcio bastante consistente y cierra la cavidad con IRM hasta la 2ª sesión.

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, sólo para que contacte con el tejido pulpar.

7. PRONÓSTICO EN ENDODONCIA CONSERVADORA CON PULPA EXPUESTA

Los factores que influyen en el pronóstico se señalan en cuadro 18

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Diagnóstico• Técnica aséptica• Corte prolijo• Irrigación abundante• Evitar impactación de partículas dentinarias• Control de hemorragia• Colocación del material de recubrimiento con precauciones• Sellado coronario |
|--|

Cuadro 18

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

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 ^(140,143).

En cuanto al control de la hemorragia, se debe prevenir primero con un corte prolijo. 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 ⁽²³⁵⁾.

Según Stanley ⁽²¹²⁾ 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.

Se debe evitar impactar partículas del material de recubrimiento. Stanley ⁽²¹²⁾ 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 ⁽⁴⁹⁾.

También en exposiciones por caries es más bajo el índice de éxitos en el Recubrimiento pulpar.

Aguilar ⁽²²⁴⁾ en una revisión sistemática de dientes expuestos por caries, muestra que la Protección pulpar directa es más exitosa en dientes con ápice inmaduro que en aquellos con ápice maduro. Sin embargo no hay diferencias estadísticamente significativas entre

dientes con ápice abierto o cerrado en la Pulpotomía superficial o en la Pulpotomía cameral.

Por lo que se puede concluir que la remoción completa de tejido inflamado es crítica para el éxito de la acción terapéutica de Endodoncia Conservadora ⁽²²⁴⁾.

Otra causa que explica el menor porcentaje de éxitos 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 las Pulpotomías parciales o Técnica de Cvek ⁽⁴⁹⁾.

La Pulpotomía parcial presenta ventajas también con respecto a la Pulpotomía. Al conservar parte de la pulpa coronal, permite realizar pruebas de sensibilidad durante el seguimiento. En la Pulpotomía, 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, lo que las deja finas, frágiles y propensas a fracturas ^(49,91).

Puesto que la Pulpotomía se realiza en pulpas con inflamación profunda y que el nivel de corte es arbitrario, se cometen más errores inherentes al tratamiento, propios de la pulpa inflamada. El pronóstico (75%) es más bajo que el de la Pulpotomía parcial ⁽⁴⁹⁾.

8. SEGUIMIENTO

El control inmediato de los tratamientos comprende la observación clínica durante los primeros siete 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 más de una semana o se agrava, se debe decidir según el grado de desarrollo radicular que presente la pieza.

Los controles a distancia serán clínicos y radiográficos, cada 3 meses el primer año y después cada 6 meses hasta 3 o 4 años ⁽⁹¹⁾, según el grado inicial de desarrollo radicular.

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.

Radiográficamente como datos positivos se observa que la pieza va edificando su raiz, o que acompaña en el desarrollo a su homólogo y el estado normal de los tejidos perirradiculares, por la presencia de lámina dura sin solución de continuidad.

Es imprescindible que las radiografías se tomen y se revelen en forma correcta e idéntica.

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 radiografía no significa fracaso pues puede haber reparación fibrosa. O puede pasar inadvertida en función de su grosor y del ángulo de incidencia de los rayos X⁽⁹¹⁾.

En dientes anteriores con antecedentes de traumatismo donde se hizo un tratamiento conservador, se puede constatar en los controles una calcificación rápida de la cavidad pulpar, determinada por el efecto del traumatismo sobre la pulpa⁽⁹¹⁾.

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^(91,136).

La mayoría de los autores considera a la Pulpotomía 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 odontoblásticas⁽³⁴⁾. 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.

Dado que la Pulpotomía se realiza en pulpas con diferente grado de inflamación, difícil de cuantificar por la imposibilidad de valorar el estado pulpar, recomiendan realizar la Biopulpectomía. Esto se basa en que la Biopulpectomía tiene porcentaje de éxito del 95%, disminuyendo al 80% si aparece una periodontitis apical⁽²³⁶⁾.

Otros autores^(230,231) proponen a la Pulpotomía como un tratamiento permanente en ciertas circunstancias, especialmente para dar mayor cobertura sanitaria. Mediante la remoción de la pulpa cameral se erradica el tejido inflamado⁽²³⁰⁾. Mantener la vitalidad aumenta la deposición dentinaria, lo que fortalece la estructura radicular.

Este tratamiento no es aplicable en todos los casos, especialmente cuando la inflamación involucra el tejido radicular⁽²³⁰⁾.

En el seguimiento se jerarquiza el control de las restauraciones, ya que la filtración causa el fracaso del tratamiento^(49,91,230,231).

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.

9. 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.

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.

Las estrategias de Remoción Selectiva se basan en el nivel de dureza del remanente dentinario y en la profundidad de la lesión.

Se guiarán por las propiedades físicas de diferentes estados de la dentina: blanda, semifirme (“leathery”), firme y dura.

En lesiones muy profundas con pulpitis reversible, que radiográficamente se extienden en el tercio interno dentinario, se debe priorizar la conservación de la salud del complejo dentino-pulpar. Hay dos opciones de tratamiento: Remoción selectiva hasta dentina blanda (1 sesión) o Remoción Stepwise (2 sesiones).

Se proponen materiales bioactivos como base cavitaria: ionómero vítreo, MTA, Biodentine.

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

Cuando hay exposición es fundamental la evaluación clínica del tejido pulpar, para seleccionar la acción terapéutica adecuada.

La Pulpotomía Superficial presenta mayor índice de éxitos que el Recubrimiento Pulpar Directo o la Pulpotomía.

Se están identificando nuevas estrategias biológicas para lograr la regeneración del tejido pulpar, basadas en principios de Ingeniería Tisular.

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

10. AGRADECIMIENTOS

A la 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. Por tener el privilegio de conocerla como docente y como persona.

A los Dres. M^a Elia Alonso, Nelly Añaña, Beatriz Vilas, Alvaro Maglia, por la lectura y aportes brindados.

A Las Dras. M^a del Carmen López y Beatriz Vilas por el material de lectura cedido.

Al Servicio de Biblioteca de la Facultad de Odontología UdelaR, especialmente a Clare Rymer y Claudia Silvera por su dedicación y a Pablo Seijo por su disposición.

Al Dr. Alvaro Maglia y Dra. Carla Gutiérrez de la Cátedra de Histología de la Facultad de Odontología UdelaR por las imágenes cedidas.

11. REFERENCIAS

1. Olmos P, Piovesan S, Musto M, Lorenzo S, Alvarez R, Massa F. Caries dental. La enfermedad más prevalente. Primer estudio poblacional en jóvenes y adultos uruguayos del interior del país. *Odontoestomatología* 2013; XV (nº especial): 26-34
2. Fejerskov O, Kidd EA, Nyvad B, Baelum V. Defining the disease: an introduction. In: Fejerskov O, Kidd E. *Dental Caries. The disease and its Clinical Management*. 2ª ed. Oxford: Blackwell Munksgaard, 2008. p 3-6
3. Bjørndal L, Darvann T, Thylstrup A. A quantitative light microscopic study of odontoblast and subodontoblastic reactions to active and arrested enamel caries without cavitation. *Caries Res* 1998; 32: 59-69
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 Publishing, 2002. p 55-75
6. Perrone JR. Histofisiología pulpodentinaria. En: *Manual de Endodoncia*. Montevideo: EDILIMED, 1989. p 21-34
7. Alonso M^a E, 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 ed. Barcelona: Elsevier, 2011. p 452-503
9. Garant PR. Dentin. In: Oral cells and tissues. Canadá: Quintessence Publishing, 2003. p 25-52
10. Goldberg M, Smith A. Cells and extracellular matrices of dentin and pulp: a biological basis for repair and tissue engineering. Crit Rev Oral Biol Med 2004; 15(1): 13-27
11. Gomez de Ferraris M^a E, Campos Muñoz A. Complejo dentino-pulpar II: dentina. En: Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3^a ed. México: Panamericana, 2009. p 255-90
12. Stella A, Fuentes A. Inervación dentinaria intracanalicular. Su demostración por el método de hematoxilina-férrica de Heidenhain. An Fac Odont 1961;10(supl): 156-207
13. Perrone JR, 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. Gomez de Ferraris M^a E, Campos Muñoz A. Complejo dentino-pulpar I: Pulpa dental. En: Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3^a ed. México: Panamericana, 2009. p 232-53
15. Farges JC, Alliot-Licht B, Baudouin C, Msika Ph, Bleicher F, Carrouel F. Odontoblast control of dental pulp inflammation triggered by cariogenic bacteria. Front Physiol 2013; 11(4): 1-3
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 bioactive extracelular matrix. Arch Oral Biol 2012; 57: 109-21
19. Ricucci D, Loghin S, Lin L, Spangberg L, Tay F. 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: 1156-70
20. Duarte G, Sanchiz O, Martínez M^a N, Ringel S, Botana A. Consideraciones acerca del "Complejo pulpo dentinario". Montevideo: Universidad de la República. Facultad de Odontología; 2010. p 1-23
21. Ten Cate's. Dentin-pulp Complex. In: Oral Histology. Development, Structure and Function. 7^a ed. Canadá: Elsevier, 2008. p 191-238
22. Goldberg M, Farges JC, Lacerda-Pinheiro S, Six N, Jegat N, Decup F, Septier D, Carrouel F, Durand S, Chaussain-Miller C, Den Besten P, Veis A, Poliard A. Inflammatory and immunological aspects of dental pulp repair. Pharmacol Res 2008; 58: 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 WV, Somerman MJ, Jin Q, Andreasen JO. 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. 4ª ed. Oxford: Amolca, 2010. p 114-23
25. Figueiredo JA, de Souza Costa CA, Hebling J, Estrela C. Biología pulpar. En: Estrela C. Ciencia Endodóntica. San Pablo: Artes Médicas, 2005. p 1-21
26. Bjørndal L. The caries process and its effect on the pulp: the science is changing and so is our understanding. *J Endod* 2008; 34: S2-S5
27. Dommisch H, Winter J, Acil Y, Dunsche A, Tiemann M, Jepsen S. Human beta-defensin (hBD-1,-2) expression in dental pulp. *Oral Microbiol Immunol* 2005; 20: 163-6
28. Gerardeli S, Li Y, Hogan MM, Tjäderhane LS, Pashley DH, Morgan TA, Zimmerman MB, Brodgen KA. Inflammatory mediators in fluid extracted from the coronal occlusal dentine of trimmed teeth. *Arch Oral Biol* 2012; 57: 264-70
29. Fouad AF, Levin L. Efectos de la caries y los tratamientos dentales sobre la pulpa. En: Cohen S, Hargreaves KM. Vías de la Pulpa. 10ª ed. Barcelona: Elsevier, 2011. p 504-28
30. Mjör IA. Clinical management and tissue changes associated. In: *Pulp-Dentin Biology in Restorative Dentistry*. Chicago: Quintessence Publishing, 2002. p 77-94
31. 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: 483-9
32. Chaussain-Miller C, Fioretti F, Goldberg M, Menashi S. The role of matrix metalloproteinases (MMP_s) in human caries. *J Dent Res* 2006; 85: 22-32
33. Cevallos Gutiérrez FA. Diseño de nuevas estrategias de tratamiento en la terapia pulpar de dientes vitales: parte 1. *Univ Odontol* 2002(a); 22(47): 37-47
34. Lin LM & Rosenberg PA. Repair and regeneration in Endodontics. *Int Endod J* 2011; 44: 889-906
35. Simon S, Smith AJ, Berdal A, Lumley PJ, Cooper PR. The MAP Kinase Pathway is involved in odontoblast stimulation via p 38 Phosphorylation. *J Endod* 2010; 36: 256-9
36. 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
37. 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-e16
38. Suzuki S, Sreenath T, Haruyama N, Honeycutt C, Terse A, Cho A, Kohler T, Müller R; Goldberg M, Kulkarni AB. Dentine sialoprotein and dentine phosphoprotein have distinct roles in dentine mineralization. *Matrix Biol* 2009; 28: 221-9
39. Horst O, Horst J, Samudrala R, Dale B. Caries induced cytokine network in the odontoblast layer of human teeth. *BMC Immunol* 2011; 12(9): 1-13
40. Farges JC, Carrouel F, Keller JF, Baudouin C, Msika P, Bleicher F, Staquet MJ. Cytokine production by human odontoblast-like cells upon Toll-like receptor-2 engagement. *Immunobiology* 2011; 216:513-7

41. Silva TA, Lara VS, Silva JS, Oliveira SH, Butler WT, Cunha FQ. Macrophages and mast cells control the neutrophil migration induced by dentin proteins. *J Dent Res* 2005; 84: 79-83
42. Smulson MH, Sieraski SM. Histofisiología y alteraciones de la pulpa dental. En: Weine FS. Tratamiento endodóncico. 5ª ed. Madrid: Harcourt Brace, 1997. p 84-148
43. Grossman LI. La pulpa dentaria. En: Práctica Endodóncica. 4ª ed. Buenos Aires: Mundi, 1981. p 41-2
44. Heyeraas KJ, Sveen OB, Mjör IA. Pulpal inflammation and its sequelae. In: Mjör IA. Pulp-Dentin Biology in Restorative Dentistry. Chicago: Quintessence Publishing, 2002. p 39-53
45. Holland GR, Torabinejad M. La pulpa dental y los tejidos perirradiculares. En: Torabinejad M, Walton RE. Endodoncia. Principios y Práctica. 4ª ed. Barcelona: Elsevier, 2010. p 1-20
46. Rosa V, Botero TM, Nör JE. Regenerative endodontics in light of the stem cell paradigm. *Int Dent J* 2011; 61 (suppl 1): 23-8C
47. Cooper PR, Takahashi Y, Graham LW, Simon S, Imazoto S, Smith AJ. Inflammation-regeneration interplay in the dentin –pulp complex. *J Dent* 2010; 38: 687-97
48. Andreasen FM, Andreasen JO. 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. 4ª ed. Oxford: Amolca, 2010. p 379
49. Sigurdsson A, Trope M, Chivian N. Traumatismos dentales y Endodoncia. En: Hargreaves KM, Cohen S. Vías de la Pulpa. 10ª ed. Barcelona: Elsevier, 2011. p 620-9
50. Waterhouse PJ, Whitworth JM, Camp J, Fuks A. Endodoncia pediátrica: Tratamiento endodóncico en la dentición temporal y permanente joven. En: Hargreaves KM, Cohen S. Vías de la Pulpa. 10ª ed. Barcelona: Elsevier, 2011. p 808-31
51. Newton CW, Coil JM. Efectos de la edad y la salud sistémica en Endodoncia. En: Hargreaves KM, Cohen S. Vías de la Pulpa. 10ª ed. Barcelona: Elsevier, 2011. p 867
52. Kidd E, Bjørndal L, Beighton D, Fejerskov O. Caries removal and the pulpo-dentinal complex. In Fejerskov O, Kidd E. Dental Caries. The disease and its clinical management. 2ª ed. Oxford: Blackwell Munksgaard, 2008. p 367-83
53. Iwami Y, Hayashi N, Takeshige F, Ebisu Sh. Relationship between the color of carious dentin with varying lesion activity, and bacterial detection. *J Dent* 2008; 36: 143-51
54. Bjørndal L. Dentin Caries. Progression and clinical management. *Oper Dent* 2002; 27: 211-7
55. 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(4S): S76-S81
56. AAE Consensus Conference Recommended Diagnostic Terminology. *J Endod* 2009; 35(12): 1634
57. Dummett C, Kopel H. Endodoncia Pediátrica. En: Ingle JI, Bakland LK. Endodoncia. 5ª ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana, 2004. p 873-97
58. 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

59. Alonso M^a E, Calabria H, Lorenzo I, Añaña N, Golubchin D, Vola J. Manejo clínico de la caries profunda. *Odontoestomatología*. 2009; 11(13): 59-67
60. Soares IJ, Goldberg F. Procedimientos para el diagnóstico en Endodoncia. En: *Endodoncia. Técnica y fundamentos*. 2^a ed. Buenos Aires: Panamericana, 2012. p 39-42
61. Fusayama T, Terashima S. Differentiation of two layers of carious dentin by staining. *J Dent Res* 1972; 51(3): 866
62. Banerjee A, Watson F, Kidd E. Dentin Caries: take it or leave it? *Dent Update* 2000; 27: 272-6
63. 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
64. Fusayama T, Okuse K, Hosoda H. Relationship between hardness, discoloration, and microbial invasion in carious dentin. *J Dent Res* 1966; 45(4): 1033-46
65. Turell JC. El diagnóstico clínico de la dentina cariada. Método de la fucsina básica. *Odontol Urug* 1963; 18(71): 8-11
66. Kuboki Y, Liu CF, Fusayama T. Mechanism of differential staining in carious dentin. *J Dent Res* 1983; 62(6): 713-4
67. Yip HK, Stevenson AG, Beeley JA. The specificity of caries dyes in cavity preparation. *Br Dent J* 1994; 176: 417-21
68. Kidd E, Ricketts DNJ, Beighton D. Criteria for caries removal at the enamel-dentine junction: a clinical and microbiological study. *Br Dent J* 1996; 180(8): 287-91
69. Anderson MH, Loesche WJ, Charbeneau GT. Bacteriological study of a basic fuchsin caries disclosing dye. *J Prosthet Dent* 1985; 54: 51-5
70. Zacharia MA, Munshi AK. Microbiological Assessment of Dentin Stained with a Caries Detector Dye. *J Clin Pediatr Dent* 1995; 19: 111-5
71. 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: 83-9
72. Iwami Y, Shimizu A, Narimatsu M, Hayashi M, Takeshige F, Ebisu Sh. Relationship between bacterial infection and evaluation using a laser fluorescence device, DIAGNOdent. *Eur J Oral Sci* 2004; 112(5): 419-23
73. Parodi G. Eliminación de caries asistida por fresas de polímero. Evaluación con fluorescencia laser y colorantes detectores. Reporte clínico preliminar. *Actas Odontol* 2014; XI(1): 18-29
74. Mertz-Fairhurst E, Curtis J, Ergle J, Rueggeberg F, Adair S. Ultraconservative and cariostatic sealed restorations: Results at year 10. *J Am Dent Assoc* 1998; 129: 55-66
75. 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: 776-82
76. King J, Crawford J, Lindahl R, Hill Ch. Indirect pulp capping: a bacteriologic study of deep carious dentine in human teeth. *OOO* 1965; 20: 663-71

77. 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: 411-7
78. Bjørndal L, Larsen T. Changes in the cultivable flora in deep carious lesions following a Stepwise Excavation procedure. *Caries Res* 2000; 34: 502-8
79. Maltz M, de Oliveira E, Fontanella V, Bianchi R. A clinical, microbiologic, and radiographic study of deep caries lesions after incomplete caries removal. *Quintessence Int* 2002; 33: 151-9
80. Anderson BG. Clinical study of arresting dental caries. *J Dent Res*: 1938; 17: 443-52
81. Sarnat H, Massler M. Microstructure of active and arrested dental caries. *J Dent Res* 1965; 44(6): 1389-1401
82. Malone WF, Bell Ch; Massler M. Physicochemical characteristics of active and arrested carious lesions of dentin. *J Dent Res* 1966; 45(1): 16-25
83. Frencken JE, Pilot T, Songpaisan Y, Phantumvanit P. Atraumatic restorative treatment (ART): rationale, technique, and development. *J Public Health Dent* 1996; 56: 135-40
84. Cançado de Figueiredo M, López Jordi MC. Programas de salud implementados en centros educativos preescolares integrando el tratamiento restaurativo atraumático (ART). *Odontoestomatología* 2008; 10(10): 19-34
85. Frencken JoE, Coelho Leal S, Navarro MF. Twenty-five-year atraumatic restorative treatment (ART) approach: a comprehensive overview. *Clin Oral Invest* 2012; 16: 1337-46
86. Zanata RG, Fagundes TC, Carvalho de Almendra Freitas MC, Pereira Lauris JR, de Lima Navarro MF. Ten-year survival of ART restorations in permanent posterior teeth. *Clin Oral Invest* 2011; 15: 265-71
87. Amorim RG, Leal S, Frencken JoE. Survival of atraumatic restorative treatment (ART) sealants and restorations: a meta-analysis. *Clin Oral Invest* 2012; 16: 429-41
88. Hasse PN, Conrado CA, De Oliveira MR. Proteção Pulpar Indireta. Uma revisão bibliográfica analítica e apresentação de casos clínicos. *Rev Odon Ciên* 2001; 16(34): 288-97
89. Lasala A. Endodoncia preventiva: protección indirecta pulpar. En: *Endodoncia*. 3ª ed. Barcelona: Salvat Editores, 1979. p 217
90. Borba de Araújo F, Moreira C, Souza A, Massara Mª de L. Enfoque contemporáneo de la Terapia Pulpar en dientes deciduos. En: Estrela C. *Ciencia Endodóntica*. San Pablo: Artes Médicas, 2005. p 941-77
91. Soares IJ, Goldberg F. Tratamientos endodónticos conservadores. En: *Endodoncia. Técnica y fundamentos*. 2ª ed. Buenos Aires: Panamericana, 2012. p 295-307
92. Massler M. Pulp curettage: a review. *J Dent Child* 1959; 26(2): 154-7
93. Bjørndal L, Kidd E. The treatment of deep dentine caries lesions. *Dent Update* 2005; 32: 402-13
94. Orhan AL, Oz FT, Orhan K. Pulp exposure occurrence and outcomes after 1 o 2 visit Indirect Pulp Therapy vs complete caries removal in primary and permanent molars. *Pediatr Dent* 2010; 32(4): 347-55

95. Petrou MA, Alhamoui FA, Welk A, Altarabulsi MB. A randomized clinical trial on the use of medical Portland cement, MTA and calcium hydroxide in Indirect pulp treatment. *Clin Oral Invest* 2014; 18: 1383-9
96. Bjørndal L. Indirect Pulp Therapy and Stepwise Excavation. *J Endod* 2008; 34: S29-S33
97. Castellanos L, González J, Calvo C, López FJ, Velasco E, Llamas JM, Segura JJ. Endodoncia preventiva: Protección pulpar mediante la técnica de eliminación de la caries en etapas (Stepwise Excavation). *Av Odontoestomatol* 2011; 27(5): 245-52
98. Holland GR, Trowbridge HO, Rafter M. Protección de la pulpa, conservación del ápice. En: Torabinejad M, Walton RE. *Endodoncia. Principios y práctica*. 4ª ed. Barcelona: Elsevier, 2010. p 21-37
99. Duque C, Negrini T de C, Sacono NT, Palomari DM, de Souza Costa CA, Hebling J. Clinical and microbiological performance of resin-modified glass-ionomer liners after incomplete dentine caries removal. *Clin Oral Invest* 2009; 13: 465-71
100. Monari V, Lima Y, Rodrigues JA. Avoiding pulp exposure in deep caries lesions: Stepwise excavation technique. *Rev Gaúcha Odontol* 2011; 59(4): 633-8
101. 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: 265-70
102. Maltz M, Alves LS, Jardim JJ, Moura MS, de Oliveira EF. Incomplete caries removal in deep lesions: a 10 year prospective study. *Am J Dent* 2011; 24: 211-4
103. Maltz M, García R, Jardim JJ, de Paula LM, Yamaguti PM, Moura MS, Garcia F, Nascimento C, Oliveira A, Mestrinho HD. Randomized trial of Partial vs Stepwise caries removal: 3 years follow-up. *J Dent Res* 2012: 1-6
104. 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
105. Schwendicke F, Frencken JE, Bjørndal L, Maltz M, Manton DJ, Ricketts D, Van Landuyt K, Banerjee A, Campus G, Doméjean S, Fontana M, Leal S, Lo E, Machiulskiene V, Schulte A, Splieth C, Zandona AF, Innes NPT. Managing Carious Lesions: Consensus Recommendations on Carious Tissue Removal. *Adv Dent Res* 2016; 28(2): 58-67
106. Innes NPT, Frencken JE, Bjørndal L, Maltz M, Manton DJ, Ricketts D, Van Landuyt K, Banerjee A, Campus G, Doméjean S, Fontana M, Leal S, Lo E, Machiulskiene V, Schulte A, Splieth C, Zandona A, Schwendicke F. Managing Carious Lesions: Consensus Recommendations on Terminology. *Adv Dent Res* 2016; 28(2): 49-57
107. Neves A, Coutinho E, De Munck J, Van Meerbeek B. Caries removal effectiveness and minimal-invasiveness potential of caries excavation techniques: a micro-CT investigation. *J Dent* 2011; 39: 154-62
108. Graham L, Cooper PR, Cassidy N, Nör JE, Sloan AJ, Smith AJ. The effect of calcium hydroxide on solubilisation of bioactive dentine matrix components. *Biomaterials* 2006; 27: 2865-73

109. Paddick JS, Brailsford SR, Kidd EA, Beighton D. Phenotypic and genotypic selection of microbiota surviving under dental restorations. *Appl Environ Microbiol* 2005; 71(5): 2467-72
110. Kidd EA. Clinical threshold for carious tissue removal. *Dent Clin N Am* 2010; 54: 541-9
111. Alves L, Fontanella V, Damo A, 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: 135-41
112. Hayashi M., Fujitani M, Yamaki Ch, Momoi Y. Ways of enhancing pulp preservation by Stepwise excavation - a systematic review. *J Dent* 2011; 39(2): 95-107
113. 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: 122-8
114. Leksell E, Ridell K, Cvek M, Mejåre I. Pulp exposure after Stepwise versus direct complete excavation of deep carious lesions in young posterior permanent teeth. *Endod Dent Traumatol* 1999; 12: 192-6
115. Ricketts D. Management of deep carious lesion and the vital pulp dentine complex. *Br Dent J* 2001; 191(11): 606-10
116. Bjørndal L, Reit C, Bruun G; Markvart M, Kjaeldgaard M, Näsman P, Thordrup M, Dige I, Nyvad B, Fransson H, Lager A, Ericson D, Petersson K, Olsson J, Santimano EM, Wennström A, Winkel P, Gluud Ch. 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: 290-7
117. Lima FF, Pascotto RC, Benetti AR. Stepwise excavation in a permanent molar: 17 year follow-up. *Oper Dent* 2010; 35(4): 482-6
118. Ricketts DN, Kidd EA, Innes N, Clarkson J. Complete or ultraconservative removal of decayed tissue in unfilled teeth. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 3: CD003808
119. Opdam NJM, van de Sande FH, Bronkhorst E, Cenci MS, Bottenberg P, Pallesen U, Gaengler P, Lindberg A, Huysmans MC, van Dijken JW. Longevity of Posterior Composite Restorations: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Dent Res* 2014; 93(10): 943-9
120. 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
121. Neves A, Coutinho E, Cardoso M, Lambrechts P, Van Meerbeek B. Current Concepts and Techniques for Caries Excavation and Adhesion to Residual Dentin. *J Adhes Dent* 2011; 13: 7-22
122. Hevinga MA, Opdam NJ, Frencken JE, Truin GJ, Huysmans M. Does Incomplete Caries Removal Reduce Strength of Restored Teeth? *J Dent Res* 2010; 89(11): 1270-5
123. Souza LB, Aquino SG, Souza PPC, Hebling J, Costa CA. Cytotoxic effects of different concentrations of chlorhexidine to the odontoblast cel line MDPC-23. *Am J Dent* 2007; 20: 400-4

124. Costa CA, Hebling J., Rosetti FC, Sakono NT, Dias AP. El complejo dentino-pulpar: respuesta a nuevas tecnologías y procedimientos. En: Henostroza G. Adhesión en Odontología Restauradora. 2º ed. Madrid: Ripano, 2010. P 207-14
125. 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
126. Watson TF, Atmeh AR, Sajini Sh, 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: 50-61
127. Schwendicke F, Kniess JLM, 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* 2016; 41(6): 1-10
128. 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: 327-34
129. Cvek M. A Clinical Report on Partial Pulpotomy and capping with Calcium Hydroxide in Permanente Incisors with complicated crown fracture. *J. Endod* 1978; 4(8): 232-7
130. Maisto M. Protecciones pulpaes. En: Endodoncia. Buenos Aires: Mundi S.A. , 1967. p104-14
131. Lasala A. Pulpotomía vital. En: Endodoncia. 3ª Ed. Barcelona: Salvat Editores, 1979. p.241-9
132. Bergenholtz G. Advances since the paper by Zander and Glass (1949) on the pursuit of healing methods for pulpar exposures: historical perspectives. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005; 100: s102-8
133. Glass RL, Zander HA. Pulp healing. *J Dent Res* 1949; 28: 97
134. Hembree JH, Andrews IT. Zinc oxide as a pulp capping agent. *Miss Dent J* 1974; 30: 10
135. Costa CA, Benatti Neto C, Lía RC, Oliveira MR, Costa JH, Gonzaga HF. Pulp-Capping studies with zinc oxide-eugenol, varying the age of materials, correlated with fluidity. *Rev Odont UNESP* 1993; 22(2): 223-30
136. Assed S, Assed L. Pulpotomía. En: Leonardo MR. Endodoncia. Tratamiento de Conductos Radiculares. Principios técnicos y biológicos. San Pablo: Artes Médicas, 2005. p50-60
137. Seltzer S, Bender IB. Protección pulpar y Pulpotomía. En: La Pulpa Dental. Buenos Aires, 1970. p195-210
138. 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. 4ª ed. Oxford: Amolca, 2010. p 598-608
139. Estrela C. Holland R. Hidróxido de Calcio. En: Estrela C. Ciencia Endodóntica. San Pablo: Artes Médicas, 2005. p 457-86
140. Holland R. Permeability of the hard tissue bridge formed after pulpotomy with calcium hydroxide: a histological study. *J Am Dent Assoc* 1979; 99: 472-5

141. Badler C, Weizenbluth. Tratamientos Conservadores de la vitalidad pulpar. En: Basrani E. Endodoncia Integrada. Caracas: Amolca, 1999. p 209-17
142. Tronstad L. Reaction of the exposed pulp to Dycal treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1974; 38: 9
143. 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
144. Stanley HR, Pameijer CH. Dentistry's friend, calcium hydroxide. *Oper Dent* 1997; 22(1): 1-3
145. Murray PE, Smith TW, Hafez AA, Cox Ch F. Analysis of pulpal reactions to restorative procedures, materials, pulp capping, and future therapies. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002; 13(6): 509-20
146. Modena KC, Casas-Apayco LC, Atta MT, Costa CA, Hebling J, Sipert CR, Navarro MF, Santos CF. Cytotoxicity and biocompatibility of direct and indirect pulp capping materials. *J Appl Oral Sci* 2009; 17(6): 544-54
147. Goldberg F, Massone EJ, Spielberg C. Evaluation of the dentinal bridge after pulpotomy and calcium hydroxide dressing. *J Endod* 1984; 10(7): 318-20
148. Cova JL. Materiales de Obturación. En: Biomateriales dentales. 2ª ed. Venezuela: Amolca; 2010. p 142-330
149. 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 wound healing in the monkey. *J Oral Reab* 1985; 14: 156-68
150. Pameijer CH, Stanley HR. The disastrous effects of the "total etch" technique in vital pulp capping in primates. *Am J Dent* 1998; 11: 845-54
151. Cvek M. Partial pulpotomy in crown fractured incisors: results 3 to 15 years after treatment. *Acta Stomatol. Croat.* 1993; 27: 167-73
152. Mohammadi Z, Dummer PMH. Properties and applications of calcium hydroxide in endodontics and dental traumatology. *Int. Endod. J.* 2011; 44: 697-730
153. Cox CF, Suzuki S. Re-evaluation pulp protection: calcium hydroxide liners vs cohesive hybridization. 1994; 125(7): 823-31
154. Pereira JC, Segala AD, Souza Costa CA. Human pulpal response to direct pulp capping with an adhesive system. *Am J Dent* 2000; 13(3): 139-47
155. 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
156. 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
157. 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
158. Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR, Kettering JD. Cytotoxicity of four root end filling materials. *J Endod* 1995; 21(1): 489-92

159. Bramante CM, de Moraes IG, Bramante AS. El uso del mineral trióxido agregado (MTA) en Endodoncia. En: Leonardo MR, Leonardo R. Endodoncia: Conceptos biológicos y recursos tecnológicos. San Pablo Artes Médicas, 2009. p 353-86
160. Saidon J, He J, Zhu Q, Safavi K, Spangberg L. 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
161. Bakland LK. 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. 4ª ed. Oxford: Amolca, 2010. p 658-68
162. Holland R, de Souza V, Murata SS, Nery MJ, Bernabé PF, Otoboni Filho JA, Dezan Junior E. 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
163. Andelin WE, Shabahang Sh, 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
164. Menezes R, Bramante CM, Letra A, Gomes Carvalho VG, García RB. Histological evaluation of pulpotomies in dog using two types of mineral trioxide aggregate and regular and white portland cements as wound dressing. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004; 98: 376-9
165. Moghaddame-Jafari S, Mantellini M, Botero T, Mc Donald N, Nör J. Effect of ProRoot MTA on pulp cell apoptosis and proliferation in vitro. *J Endod* 2005; 31(5): 387-91
166. Witherspoon DE, Small JC, Harris GZ. Mineral trioxide aggregate pulpotomies: a case series outcomes assessment. *J Am Dent Assoc* 2006; 137(5): 610-8
167. 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
168. Iwamoto CE, Adachi E, Pameijer CH, Barnes D, Romberg EE, Jefferies S. Clinical and histological evaluation of white Pro root MTA in direct pulp capping. *Am J Dent* 2006; 19: 85-90
169. Ford TR, Torabinejad M, Abedi HR, Bakland JK, Kariyawasam SP. Using mineral trioxide aggregate as a pulp-capping material. *J Am Dent Assoc* 1996; 127: 1491-4
170. Reston EG, Costa CA. Scanning electron microscopy evaluation of the hard tissue barrier after pulp capping with hydroxide, mineral trioxide aggregate (MTA) or Pro Root MTA. *Aust Endod J* 2009; 35: 78-84
171. Aeinechi 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* 2002; 36: 225-31
172. 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

173. Murray PE, Hafez AA, Smith AJ, Windsor LJ, Cox CF. Histomorphometric analysis of odontoblast-like cell numbers and dentin bridge secretory activity following pulp exposure. *Int Endod J* 2003; 36: 106-16
174. Domínguez MS, Witherspoon DE, Gutman JL, Opperman LA. Histological and scanning electron microscopy assessment of various vital pulp-therapy materials. *J Endod* 2003; 29(5): 324-33
175. 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: 970-3
176. Belobrov I, Parashos P. Treatment of tooth discoloration after the use of white mineral trioxide aggregate. *J Endod* 2011; 37: 1017-20
177. Marciano MA, Costa RM, Camilleri J, Mondeli RF, Guimarães BM, Duarte MA. Assessment of color stability of white mineral trioxide aggregate angelus and bismute oxide in contact with tooth structure. *J Endod* 2014; 40: 1235-40
178. 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: 316-21
179. Camilleri J. Colors Stability of white mineral trioxide aggregate in contact with hypochlorite solution. *J Endod* 2014; 40: 436-40
180. Camilleri J. Staining potencial of Neo MTA Plus, MTA Plus, and Biodentine used for pulpotomy procedures. *J Endod* 2015; 41(7): 1139-45
181. Parirok M, Asgary S, Eghbal MJ, Stowe S, Eslami B, Eskandarizade A, Shabahang S. A comparative study of white and grey mineral trioxide aggregate as pulp capping agents in dog's teeth. *Dent Traumatol* 2005; 21: 150-4
182. Matt GD, Thorpe JR, Strother JM, Mc Clanahan SB. Comparative study of white and grey mineral trioxide aggregate (MTA) simulating a one-or two-step apical barrier technique. *J Endod* 2004; 30: 876-9
183. Stefopoulos S, Tsatsas DV, Kerezoudis NP, Eliades G. Comparative in vitro study of the sealing efficiency of white vs grey Pro Root mineral trioxide aggregate formulas as apical barriers. *Dent Traumatol* 2008; 24: 207-13
184. Koh ET, Mc Donald R, Pitt Ford TR, Torabinejad M. Cellular response to mineral trioxide aggregate. *J Endod* 1998; 24: 543-7
185. Perez AL, Spears R, Gutman JL, Opperman LA. Osteoblasts and MG-63 osteosarcoma cells behave differently when in contact with Pro Root MTA and white MTA. *Int Endod J* 2003; 36: 564-70
186. Laurent P, Camps J, About I. Biodentine induces TGF- β 1 release from human pulp cells and early dental pulp mineralization. *Int Endod J* 2012; 45: 439-48
187. Chmilewsky F, Jeanneau Ch, Dèjou J. Sources of dentin-pulp regeneration signals and their modulation by the local microenvironment. *J Endod* 2014; 40(4): S19-S25

188. Laborde JC, Cedres C, Giani A. Una nueva alternativa biocompatible: BIODENTINE. *Actas Odontol* 2014; XI(1): 11-6
189. Laurent P, Camps J, De Méo M, Déjou J, About I. Inductions of specific cells responses to a Ca₃SiO₅-based posterior restorative material. *Dent Mater* 2008; 24(11): 1486-94
190. Déjou J, Raskin A, Colombani J, About I. Physical, chemical and mechanical behavior of a new materials for direct posterior fillings. *Eur Cell Mater* 2005; 10(suppl 4): 22
191. Chang SW, Lee SY, Ann HJ, Kum KY, Kim ECh. Effects of calcium silicate endodontic cements on biocompatibility and mineralization-inducing potentials in human dentals pulp cell. *J Endod* 2014; 40: 1194-200
192. Tziafa C, Koliniotou-Koumpia E, Papadimitriou S, Tziafas D. Dentinogenic responses after direct pulp capping of miniature swine teeth with Biodentine. *J Endod* 2014; 40:1967-71
193. Nowicka A, Wilk G, Lipski M, Kolecki J, Buczkowska-Radlinska 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
194. Grech L, Mallia B, Camilleri J. Investigation of the physical properties of tricalcium silicate cement based root end filling materials. *Dent Mater* 2013; 29: e20-e28
195. Gomez de Ferraris M^a E, Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. En: *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental*. 3^a ed. México: Panamericana, 2009. p 2-12
196. Hargreaves KM, Law AS. Endodoncia regenerativa. En: Hargreaves KM, Cohen S. *Vias de la Pulpa*. 10^a ed. Barcelona: Elsevier, 2011. p 602-6
197. Demarco FF, Conde MC, Cavalcanti BN, Casagrande L, Sakai VT, Nör JE. Dental pulp tissue Engineering. *Braz Dent J* 2011; 22(1): 3-14
198. Huang AH, Chen YK, Chan AW, 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: 673
199. Dandan M, Gao J, Yue J, Yan W, Fang F. Changes in Proliferation and Osteogenic Differentiation of Stem Cells from Deep Caries In Vitro. *J Endod* 2012; 6: 796-802
200. Sharma L, Ali M, Love R, Wilson M, Dias G. Novel keratin preparation supports growth and differentiation of odontoblast-like cells. *Int Endod J* 2016; 49: 471-82
201. Saber Sh. Tissue engineering in endodontics. *J Oral Sci* 2009; 51: 495-507
202. Goldberg M, Six N, Chaussain C, Den Besten 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
203. Issa JP, do Nascimento C, Tiossi R, Pitol DL, Iyomasa MM. Bone morphogenetic proteins: its application in the process of repairing the dentin pulp complex. *Int J Odontostomat* 2007; 1(1): 53-8
204. Casagrande L, Cordeiro MM, Nör SA, Nör JE. Dental pulp stem cells in regenerative dentistry. *Odontology* 2011; 99: 1-7

205. Andreasen FM, Andreasen JO. Fracturas de la Corona. En: Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L. Texto y atlas a color de lesiones traumáticas a las estructuras dentales. 4ª ed. Oxford: Amolca, 2010. p 280-313
206. Lasala A. Protección directa pulpar. En: Endodoncia 3ª ed. Barcelona: Salvat Editores, 1979. p 233-40
207. De Souza MI, Vilela J. Traumatismo dentario. En: Estrela C. Ciencia Endodóntica. San Pablo: Artes Médicas, 2005. p 831-46.
208. Perrone JR. Cofiado y Pulpotomía. Montevideo: División Publicaciones y Ediciones UdelaR, 1982. p 1-30
209. Medina L, Ubillos A, Szwarc A, Díaz AC, Francese M. Tratamientos conservadores pulpares. Tratamiento de caries dentinaria profunda. Conducta en permanentes jóvenes. En: Perrone JR. Manual de Endodoncia. Montevideo: EDILIMED, 1989.p 49-56.
210. 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
211. Haskell EW, Stanley HR, Chellemi J, Stringfellow H. Direct pulp capping treatment: a long – term follow. *J Am Dent Assoc* 1978; 97(4): 607-12
212. Stanley HR. Pulp capping: conserving the dental pulp. Can it be done? Is it worth it? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 68: 628-39
213. Horsted P, Sondergaard B, Thylstrup A, El Attar K, Fejerskov O. A retrospective study of direct pulp capping with calcium hydroxide compounds. *Endod Dent Traumatol* 1985; 1(1): 29-34
214. Bogen G, Kim JS, Bakland LK. Direct pulp capping with Mineral Trioxide aggregate: an observational study. *J Am Dent Assoc* 2008; 139: 305-15
215. Langeland K. Tissue response to dental caries. *Endod DentTraumatol* 1987; 3(4): 149-71
216. Bergholtz G, Spangberg L. Controversies in Endodontics. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004; 15(2): 99-114
217. 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
218. Bakland LK. Consideraciones Endodónticas en Traumatismos Dentales. En: Ingle JI, Bakland NK. *Endodoncia* 5ª ed. México. Mc Grau-Hill Interamericana, 2004. p 814-21
219. Bakland LK, Flores MT. Tratamiento de las lesiones traumáticas de los dientes. En: Torabinejad M, Walton RE. *Endodoncia. Principios y Práctica*. 4ª Ed. Barcelona: Elsevier, 2010. p167-70
220. Mejare I, Cvek M. Partial pulpotomy in young permanent teeth with deep carious lesions. *Endod Dent Traumatol* 1993; 9(6): 238-42
221. Blanco L, Cohen S. Treatment of crown fractures with exposed pulps. *CDA J* 2002; 30(6): 419-25
222. Sari S. Cvek pulpotomy: report of a case with five-year follow-up. *ASDC J Dent Child* 2002; 69(1): 27-30

223. Svizero N, 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: 740-7
224. Aguilar P, Linsuwanont P. Vital pulp therapy in vital permanent teeth with cariously exposed pulp: a systematic review. *J Endod* 2011; 37: 581-7
225. Fong Ch D, Davis MJ. Partial Pulpotomy for Immature Permanent Teeth, its presents and future. *Pedriatr Dent* 2002; 24: 29-32
226. Mass E, Zilberman U. Long-term radiologic pulp evaluation after partial pulpotomy in young permanent molars. *Quintessence Int* 2011; 42: 547-54
227. Bakland L. Revisiting traumatic pulp exposure: materials, management, principles, and techniques. *Dent Clin N Am* 2009; 53: 661-73
228. Fuks AB, Chosack A, Klein H, Eidelman E. Partial pulpotomy as an alternative treatment for exposed pulps in crown-fractured permanent incisors. *Endod Dent Traumatol* 1987; 3: 100-2
229. Granath LE, Hagman G. Experimental pulpotomy in human bicuspid with reference to cutting technique. *Acta Odontol Scand* 1971; 29: 155-63
230. Simon S, Perard M, Zanini M, Smith AJ, Charpentier E, Djole SX, Lumley J. Should pulp chamber pulpotomy be seen as a permanent treatment? Some preliminary thoughts. *Int Endod J* 2013; 46: 79-87
231. Algaderi 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, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jdent.2014.06.007>
232. Soares IM, Soares IJ, Holland R. Efecto inmediato de la acción de diferentes instrumentos rotatorios y de curetas utilizados en la pulpotomía. Evaluación histológica en dientes de perros. *Rev Esp Endod* 1986; 4(1): 3-9
233. Maisto M. Biopulpectomías parciales. En: *Endodoncia*, Buenos Aires: Mundi S.A. 1967. p 126-7
234. Souza V, Holland R. Treatment of the inflamed dental pulp. *Aust Dent J* 1974:191-6
235. Schröder U. Effect of calcium hydroxide-containing pulp-capping agents on pulp cell migration, proliferation, and differentiation. *J Dent Res* 1985; 64 (special Issue): 541-8
236. Sjogren U, Hagglund B, Sundqvist G, Wing K. Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. *J Endod* 1990; 16(10): 498-504

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

Rector de la Universidad de la República
Dr. Roberto Markarian

Decano de la Facultad de Odontología
Prof. Dr. Hugo Calabria

Departamento de Publicaciones

Directora
Prof. Dra. María del Carmen López

Secretaria
Prof. Adj. Dra. Sylvia Piovesan

Bibliotecóloga
Lic. Carina Patrón

Las Heras 1925
Tel.: (598) 2487 3048 - Fax: (598) 2487 3837
unipubli@odon.edu.uy

Montevideo - Uruguay