



UNCUYO
UNIVERSIDAD
NACIONAL DE CUYO

FO
FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CUYO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRABAJO FINAL PARA OPTAR AL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN ENDODONCIA

**MANEJO DE CARIES PROFUNDA: ESTRATEGIAS DE
TRATAMIENTO CON BIOCERÁMICOS**

Alumna: Od. Salerno Antonella

Directora: Prof. Dra. Peña Graciela

Mendoza, Junio 2020.

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer enormemente a mi Directora, Dra. Graciela Peña, por su apoyo, por acompañarme, por guiarme con tanta predisposición, por estar atenta a mis necesidades, por estar siempre dispuesta y por ser tan profesional en su trabajo.

Al Dr. Julio Caram, y a los docentes de la Carrera de Especialización en Endodoncia de la UNCuyo, por el constante apoyo y compromiso con nuestra educación.

A mi marido, mi madre y mi suegra por cuidar con tanto esmero y cariño a mi pequeño Joaquín, durante mis largas horas de ausencia. Infinitas gracias. Sin su apoyo y ayuda incondicional nada de esto hubiese sido posible.

A todos aquellos que de una u otra manera colaboraron con mi perfeccionamiento profesional en esta especialidad.

ÍNDICE

Resumen.....	Pág. 4
Introducción.....	Pág. 5
Caso clínico.....	Pág. 18
Discusión.....	Pág. 24
Conclusión.....	Pág. 32
Referencias bibliográficas.....	Pág. 33

RESUMEN

Si no se trata, la caries avanzará a través de la dentina y, finalmente, la infección llegará a la pulpa y como consecuencia, la pieza dentaria sufrirá pulpitis y hasta, una posible necrosis; sin embargo, si la lesión se gestiona de manera conservadora, la recuperación pulpar se produce incluso en lesiones cariosas profundas. Una parte importante, y esencial, del proceso de diagnóstico de la enfermedad de pulpa es el uso de pruebas de sensibilidad pulpar. Sin embargo, una deficiencia importante con estas pruebas es que sólo indirectamente proporcionan una indicación del estado de la pulpa midiendo una respuesta neuronal en lugar del suministro vascular, por lo que pueden ocurrir resultados falsos positivos y falsos negativos.

El desarrollo de nuevos materiales de protección pulpar como el agregado de trióxido mineral (MTA) o Biodentine™, ha dado lugar a tratamientos más predecibles tanto desde una perspectiva histológica como clínica.

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica de las herramientas de diagnóstico, estrategias de tratamiento de caries profundas, y tratamiento de protección pulpar directa con biocerámicos.

En el presente trabajo se describe un caso clínico en el cual se realizó un tratamiento de pulpa vital en elemento 47, utilizando como material de obturación MTA REPAIR HP Angelus® (Brasil), obteniendo como resultado pulpa vital según signos y síntomas tanto clínicos como radiográficos, a los 6 meses de haber realizado dicho tratamiento.

El mantenimiento de la vitalidad pulpar y la promoción de estrategias con base biológica son el núcleo en el manejo de la caries profunda, desde una perspectiva científica, por una mayor comprensión de los procesos inflamatorios, de reparación e interacción de la pulpa dental con el material.

INTRODUCCIÓN

En salud, una capa mineralizada de esmalte y dentina protege naturalmente la pulpa; sin embargo, sin tratamiento, la caries puede progresar en lesiones extremadamente profundas, induciendo reacciones pulpares inflamatorias, que conducen a necrosis, absceso y eventual pérdida dentaria (Reeves; Stanley, 1966; Bergenholtz *et al.*, 1982). En experimentos en modelos animales, los productos bacterianos se difunden a través de los túbulos dentinarios en cavidades de prueba que inducen a pulpitis incluso antes de que la pulpa quede expuesta (Warfvinge; Bergenholtz, 1986) sin embargo, la pulpa tiene una capacidad innata de curar si se elimina el estímulo irritante y el diente se restaura adecuadamente (Mjör; Tronstad, 1974; Cooper; Smith, 2016).

El manejo de la caries profunda ha sido tradicionalmente la eliminación completa (o no selectiva) de caries y en caso de exposición pulpar, el tratamiento del conducto radicular (Bjorndal *et al.*, 2006; Consejo Sueco sobre Health Technology Assessment, 2010), en lugar de enfoques mínimamente invasivos de base biológica dirigidos a mantener la vitalidad de la pulpa (Ricketts *et al.*, 2013; Smith *et al.*, 2016).

Estos cambios provienen de una mejor comprensión de la composición del complejo dentino-pulpar, la respuesta defensiva y reparadora a la irritación, con la ventaja de la liberación de dentina bioactiva, componentes de la matriz y manejo cuidadoso de la porción de tejido afectado considerado crítico.

La pulpa dental es un tejido conectivo blando compuesto principalmente, por una gran cantidad de células, terminaciones nerviosas y vasos sanguíneos. Existen varios tipos de células pulpares que reaccionan inmunológicamente a las bacterias, inicialmente a través del reconocimiento de patógenos por los odontoblastos, y luego por fibroblastos, células madre (SC) y células inmunes; a partir de entonces, se activan una serie de respuestas antibacterianas, inmunes, vasculares, e inflamatorias. (Farges *et al.*, 2009; Soden *et al.*, 2009). Aunque el odontoblasto tiene un papel inmunocompetente (Couve *et al.*, 2013), su función principal es como secretora celular, formando dentina primaria durante la dentinogénesis, más tarde la producción de dentina secundaria y terciaria. (Simonet. *al.*,2009).

El tratamiento de la pulpa vital busca iniciar la formación de dentina terciaria reparadora o la formación de puentes calcificados. Dicho tratamiento se recomienda para todos los dientes con diagnóstico de pulpitis reversible o pulpas parcialmente inflamadas en lo que el tejido sano restante puede conservarse para generar una barrera

de tejido que pueda sellar y proteger la pulpa del futuro agente microbiano (Cohen, 2016).

El proceso de reparación posterior al recubrimiento pulpar se caracteriza por cuatro etapas: inflamación moderada, reclutamiento y avance de células madre adultas (progenitoras) proveniente de la capa rica en células y de la capa subodontoblástica, proliferación de células progenitoras, y, por último, diferenciación terminal. Los fibroblastos, las células perivasculares, las células madres de la médula ósea y las células madres mesenquimatosas indiferenciadas han sido propuestas como potenciales células progenitoras. En consecuencia, se forman dos tipos de dentina terciaria dependiendo de la intensidad de estímulo irritante. Un estímulo irritante leve induce una regulación al alza en actividad de odontoblastos existentes para formar dentina reaccionaria. Mientras más fuertes son los estímulos, se provoca la muerte del odontoblasto y se induce el inicio de procesos complejos que involucran el reclutamiento de células madre de la pulpa dental, que se diferencian en células parecidas a odontoblastos para formar dentina reparadora (Lesot *et al.*, 1994). Si la pulpa está expuesta, la dentina reparadora forma un puente mineralizado, que generalmente no es en forma de dentina tubular (Nair *et al.*, 2008), pero protege el tejido pulpar de mayores agresiones. (Glass; Zander, 1949; Nyborg, 1955).

Estudios histológicos sugieren que el tejido de reparación amorfo, calcificado y atubular, conocido también como “defectos de túnel”, que se forma debajo de la herida pulpar en ausencia de odontoblastos es producto de fibroblastos pulpares. Por lo tanto, este tejido duro mineralizado, no es verdadera dentina y es estrictamente necesario después de un procedimiento de protección pulpar directa o pulpotomía, que se coloque inmediatamente una restauración permanente para prevenir la infección por microorganismos invasores.

En resumen, en las partes establecidas y más avanzadas de la lesión, sería dentinogénesis reparadora, mientras que, para las partes más jóvenes de la lesión, se produce dentinogénesis reaccionaria (Bjorndal *et al.*, 1998).

Los eventos celulares asociados con la formación de dentina reparadora están organizados y regulados por moléculas bioactivas, incluidos los factores de crecimiento (GFs), que están "fossilizados" en la matriz dentinaria (Cassidy *et al.*, 1997; Smith, 2003; Grando Mattuella *et al.*, 2007) antes de ser liberados por caries, irrigantes y materiales dentales (Graham *et al.*, 2006; Tomson *et al.*, 2007; Galler *et al.*, 2016a) (**Fig.1**).

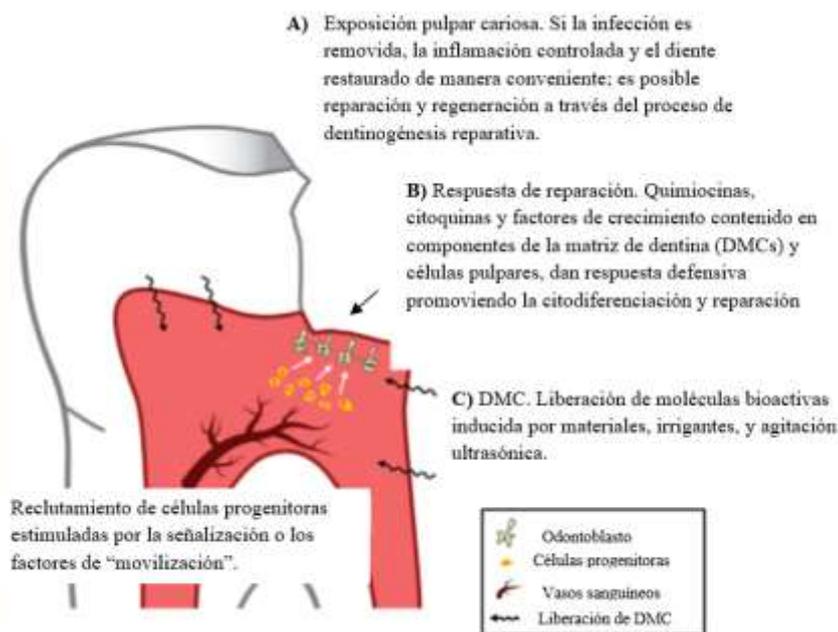


Fig. 1. Dentinogénesis reparativa luego de una exposición pulpar. La formación de dentina reparadora implica una secuencia compleja de eventos en los que un estímulo severo (afectación de dentina, exposición de la pulpa) causa la muerte del odontoblasto primario, que se reemplaza después de la diferenciación de células progenitoras en células similares a los odontoblastos bajo la regulación de moléculas bioactivas, incluida la dentina. Los componentes de la matriz (DCM) se liberan de la matriz de dentina. Aunque es probable que la naturaleza de la respuesta celular sea dependiente del ambiente de la pulpa, el tejido mineralizado depositado en el sitio de la herida pulpar probablemente mostrará un espectro de displasia.

Tomado de: Bjorndal, Simon, Tomson, Duncan. Management of deep caries and the exposed pulp. *International Endodontic Journal*, 52, 949–973, 2019.

El proceso carioso desmineralizará progresivamente la dentina a medida que avanza hacia la pulpa, liberando componentes de la matriz de dentina (DCM), almacenados dentro de la matriz durante el desarrollo (Dung *et al.*, 1995). Metaloproteinasas de la matriz seleccionada (MMP), una familia de proteasas tisulares, contenida con los DCM propagará la descomposición de la matriz de dentina (Mazzoni *et al.*, 2015), al tiempo que libera otras moléculas bioactivas que migran por los túbulos dentinarios y estimulan la formación de dentina terciaria y otros procesos de reparación pulpar. (Finkelman *et al.*, 1990; Begue – Kirn *et al.*, 1992; Smith *et al.*, 1994).

Los DCM contienen múltiples componentes bioactivos, incluyendo GFs, quimioquinas, citoquinas, MMP y proteínas bioactivas (Smith *et al.*, 2016), que modulan una serie de procesos críticos para reparar, incluyendo quimiotaxis (Smith *et al.*, 2012; Galler *et al.*,

2016a; Tomson *et al.*, 2017), angiogénesis (Roberts – Clark; Smith, 2000), mineralización (Tomson *et al.*, 2013), reclutamiento de células madre (SC) (Fayazi *et al.*, 2017) y neurogénesis (Marquardt *et al.*, 2015). Los GF, en particular, orquestan y modulan la regeneración pulpar con varios miembros de la superfamilia GF transformadora (Cassidy *et al.*, 1997; Galler *et al.*, 2015) y los GFs similares a la insulina (Finkelman *et al.*, 1990) presentes en los extractos de DMC. Otros GFs, incluyendo moléculas angiogénicas, como el fibroblasto GF 2 (FGF-2), el factor neurotrófico endotelial (VEGF) (Roberts –Clark; Smith, 2000; Tomson *et al.*, 2013), los factores neurogénicos del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) y el factor de crecimiento/diferenciación 15 (GDF-15) (Duncan *et al.*, 2017) también se identificaron en extractos de dentina. El aprovechamiento de moléculas bioactivas en DCM para beneficio terapéutico ha sido el foco de una considerable actividad de recientes investigaciones (Smith *et al.*, 2016). La capacidad del ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) (Graham *et al.*, 2006; Galler *et al.*, 2016a), cementos de silicato de calcio (Tomson *et al.*, 2007), hidróxido de calcio (Graham *et al.*, 2006), resinas dentales (Ferracane *et al.*, 2013), agitación ultrasónica (Widbiller *et al.* 2017) y agentes modificadores epigenéticos (Duncan *et al.*, 2017), para secuestrar DCM y aumentar la respuesta regenerativa.

Las estrategias de irrigación dirigidas a la respuesta biológica, en lugar de la capacidad de desinfección, han demostrado liberar miembros de la familia TGF- β de la matriz extracelular de la dentina (Galler *et al.*, 2016a).

Las células pulpares dentales (DPC) en presencia de una biopelícula microbiana responden expresando una variedad de genes y proteínas, promoviendo procesos celulares defensivos como la migración celular, la proliferación y la diferenciación (Farges *et al.*, 2015). Aunque la mayor parte de la atención se ha centrado en el papel del odontoblasto (Simon *et al.*, 2009) o las poblaciones de SC en reparación (Frozone *et al.*, 2012), los fibroblastos, la célula principal de la pulpa, también son capaces de secretar fragmentos de complemento y GFs importantes para la mineralización y reclutamiento de SC (Jeanneau *et al.*, 2017). Además, los fibrocitos de la médula ósea migran al sitio de la pulpa lesionada para participar en la cicatrización temprana de heridas (Yoshida *et al.*, 2018). Las células progenitoras migran y se diferencian para formar células similares a odontoblastos durante la dentinogénesis reparadora. Varias poblaciones de células progenitoras pueden contribuir incluyendo DPSCs (Gronthos *et al.*, 2002), células mesenquimales indiferenciadas de regiones perivasculares, de la

pulpa central y de la zona rica en células, es decir, pericitos (Fitzgerald *et al.*, 1990; Machado *et al.*, 2016), y SCss que migran desde fuera del diente (Feng *et al.*, 2011; Frozoni *et al.*, 2012). En la actualidad, existe una falta de consenso con respecto a la población progenitora responsable de la formación de dentina reparadora, aunque el análisis de marcadores de superficie generalmente confirma un origen mesenquimatoso (Simon; Smith, 2014). La influencia relativa de los factores derivados de la dentina y la pulpa en el proceso de reparación es imposible de cuantificar y está influenciada por la biodisponibilidad temporal corta de la expresión en las células (Smith *et al.*, 2016); basta decir que está claro que ambos son propensos a contribuir significativamente de manera complementaria y posiblemente simbiótica al proceso de reparación.

A medida que la lesión cariosa cavitada de dentina progresa, las bacterias Gram-negativas liberan LPS, que difunden por los túbulos dentinarios y es reconocida por los receptores “*Toll – Like4*” (TLR-4) que se expresan en los nociceptores de la pulpa. Estos nociceptores pueden extenderse 0,16 mm dentro de los túbulos dentinarios y actuar como una señal de alerta temprana sobre la pulpa y, de hecho, al paciente (Buyers, 1980). Los lipopolisacáridos tiende a avanzar más rápidamente que las bacterias a través de la zona de desmineralización del complejo dentino-pulpar, y cuando los niveles de LPS son altos, la gravedad de la inflamación pulpar aumenta.

La dentina y la pulpa son una entidad funcional, el complejo dentino-pulpar (Pashley, 1996); sin embargo, con fines diagnósticos debe considerarse por separado la enfermedad de los tejidos duros como caries, y la enfermedad de los tejidos blandos, como pulpitis. Aunque la caries es una enfermedad común, hacer un diagnóstico preciso del estado pulpar resulta un desafío hasta para el clínico más experto. Identificar lesiones cariosas profundas por medios visuales y radiográficos debe ser sencillo (Pitts, 1996), pero hacer un diagnóstico preciso del estado pulpar es un proceso difícil de llevar a cabo. La condición de la pulpa en los dientes con lesión por caries, traumatismos o procedimientos dentales es crucial para llegar a una decisión de tratamiento adecuada, pudiendo distinguir si la pulpa es vital o necrótica. Siendo igualmente importante poder determinar si la pulpa vital está inflamada de forma reversible o irreversible.

La información para el diagnóstico se obtiene del historial de dolor o sintomatología del paciente, experiencia de traumatismos o procedimientos restaurativos, exámenes clínicos, resultados de pruebas clínicas y examen radiográfico de los elementos dentarios y tejidos circundantes. La situación clínica puede ser tan compleja que la

decisión de tratamiento requiere un proceso de diagnóstico que consta de varios pasos (Cohen, 2016).

La imagen radiográfica en general solo da una aproximación del nivel de contenido mineral dentro del tejido investigado y está limitado por el hecho de que no puede informar con respecto a la actividad de la lesión ni al estado de la pulpa dentro del complejo dentino- pulpar (Bjorndal, 2019). Es necesario obtener radiografías intraorales, de calidad diagnóstica aceptable, para poder evaluar con precisión el grado de formación radicular y los cambios perirradiculares o de la furca asociados al ligamento periodontal y al hueso de soporte (McDonald, 2011).

Se debe tomar nota del sondaje periodontal, movilidad y presencia de cualquier inflamación localizada o tracto sinusal (Cohen, 2016). Estos datos se pueden usar en conjunto con otras pruebas clínicas como percusión, palpación, transiluminación y pruebas anestésicas para ayudar al proceso de diagnóstico (Jafarzadeh *et al.*, 2008, 2009, Jafarzadeh; Rosenberg 2009, Udoe; Jafarzadeh 2010). Una vez que la evaluación clínica y radiográfica haya excluido la presencia de enfermedad pulpar irreversible, se podrá revisar la sintomatología subjetiva.

Existen diversas pruebas para determinar el estado pulpar, y éstas se pueden agrupar como pruebas de sensibilidad o vitalidad.

La sensibilidad se define como la capacidad de responder a un estímulo. Las pruebas de sensibilidad pulpar incluyen pruebas térmicas (calor y frío), pruebas eléctricas (EPT) y prueba de la cavidad (Jafarzadeh, 2009), que sirven para evaluar si las fibras nerviosas de la pulpa pueden responder a un estímulo cuando éste es aplicado sobre un elemento dentario. Por lo tanto, estas pruebas de sensibilidad se utilizan para determinar si es probable que una pulpa esté vital (con respuesta) o necrótica (sin respuesta).

En consecuencia, no cuantifican enfermedad o salud y no debe usarse para juzgar el grado de enfermedad pulpar. Sólo son pruebas de sensibilidad y no indican la vitalidad de la pulpa, es decir, si existe una circulación vascular adecuada (Noblett *et al.*, 1996; Radhakrishnan *et al.*, 2002).

Al realizar una prueba, el clínico deberá evaluar la inmediatez, intensidad y duración de la respuesta.

Con respecto a la inmediatez e intensidad de una respuesta, éstas podrán variar sustancialmente dependiendo de numerosos factores incluyendo la respuesta individual del paciente a cualquier forma de estímulo, profundidad de caries, colocación de una

nueva restauración, cirugía periodontal reciente, etc. (Ingle; Bakland, 2002; Cohen; Hargreaves, 2006).

Es de importancia clínica, destacar que no es recomendable realizar pruebas de sensibilidad en pacientes que han sido pre medicados con sedantes, tranquilizantes, medicamentos analgésicos o antiinflamatorios (Degering, 1962; Grossman *et al.*, 1988; Ruddle, 2002), cuando el diente ha estado involucrado en un episodio reciente de traumatismo o tiene ápice inmaduro (Mumford, 1976, Grossman et al 1988), ya que pueden no responder a las mismas.

La pulpa dental es un tejido altamente vascularizado e innervado. Las fibras sensitivas pertenecen según su diámetro, velocidad de conducción y función, a dos grupos: fibras A delta (mielínicas) y las fibras C (amielínicas) (Ingle, 2002). Los axones mielínicos de rápida velocidad de conducción, bajo umbral de estimulación, transmiten un dolor de tipo agudo y punzante, y son superficiales (se ubican en la zona de unión entre la pulpa y la dentina). Estas características las posicionan como las primeras fibras nerviosas en reaccionar y transmitir el impulso doloroso cuando aún no existe daño tisular irreversible. Los estímulos que las excitan son mecánicos, térmicos (frío) y químicos.

Las fibras C son amielínicas, tienen baja velocidad de conducción y alto umbral de excitación, se ubican en una zona más profunda que las fibras mielínicas y se activan principalmente por calor, produciendo dolor lento, difuso y duradero (Bergenholtz, 2007).

Una pulpa clínicamente normal es asintomática y responde forma transitoria y leve produce al frío y a los estímulos eléctricos (Cohen; Hargreaves 2006). Cuando el estímulo es eliminado, la respuesta desaparece en unos segundos (Berman y Hartwell, 2006). La pulpa clínicamente normal no suele no responder a las pruebas de calor (Cohen; Hargreaves, 2016).

El frío estimula las fibras A delta, que produce un dolor agudo localizado (Ingle; Bakland, 2002), que dura de 1 a 2 segundos. (Cohen, 2016). La aplicación continua de calor, por otro lado, probablemente estimulará a las fibras C, localizadas más profundamente en la pulpa, resultando en dolor sordo y de mayor duración (Bender, 2000). Cuando estas fibras C reaccionan, denota que el daño pulpar es irreversible (Bircher, *et al.*, 2009).

Existen puntos técnicos importantes sobre las pruebas térmicas, estas se consideran más precisas cuando se aplican en el tercio cervical y lo más cerca posible del margen gingival. Estos lugares representan las zonas más delgadas del esmalte o de una

restauración y la distancia más cercana a la cámara pulpar (Peters *et al.*, 1994; Ruddle, 2002).

En contraste, otros autores proponen que, para los dientes anteriores, el estímulo frío debería colocarse en el tercio incisal y para dientes posteriores en la porción oclusal de la cúspide mesio – vestibular ya que estas áreas se encuentran próximas a los cuernos pulpares, región donde se encuentra una abundante inervación pulpar (Trope; Debelian, 2005).

La secuencia aconsejada para la utilización de estas pruebas es realizarlas en primera instancia en el diente homólogo sin enfermedad, en segundo lugar, en dientes sin enfermedad en el mismo cuadrante, y finalmente, el diente más sospechoso. Esta estrategia permite al clínico apreciar el rango de respuestas normales exhibidas por dientes asintomáticos en un paciente en particular. También le permite al paciente aprender qué esperar con la prueba. (Jafarzadeh, 2009).

Otro método de diagnóstico de sensibilidad pulpar, son las pruebas eléctricas en la pulpa (EPT), que suministran una cantidad suficiente de corriente eléctrica para superar la resistencia de la dentina y el esmalte y estimular las fibras nerviosas de tipo A delta. Los EPT evalúan brevemente la integridad de estas fibras aplicando el estímulo a la superficie externa del diente. Si las fibras A delta son estimuladas con éxito, el paciente responderá reconociendo una breve sensación aguda. Si no hay flujo sanguíneo en el tejido pulpar, se volverá anóxico y las fibras dejarán de funcionar (Pitt Ford; Patel, 2004).

Por último, dentro de los métodos de diagnóstico de sensibilidad pulpar encontramos la prueba de la cavidad. Algunos autores han sugerido que la cavidad debe ser preparada en el diente en cuestión sin colocar anestesia. El paciente debe estar adecuadamente informado de qué esperar y cómo responder si se siente alguna molestia durante el procedimiento.

Cuando se aborda la unión amelo-dentinaria durante la preparación de la cavidad, o cuando la pulpa está expuesta, se espera que el paciente sienta dolor si el tejido pulpar esta vital y tiene un suministro nervioso sensorial viable. Por otro lado, si no se evoca respuesta, entonces se puede continuar la preparación de la cavidad de acceso endodóntico y comenzar la terapia endodóntica propiamente dicha. Sin embargo, la respuesta que siente el paciente no puede ser realmente una indicación precisa del grado de inflamación o del estado de la pulpa.

Por lo tanto, la prueba de la cavidad no está justificada en la práctica moderna de endodoncia, ya que el paciente puede dar una respuesta, aunque la pulpa sea necrótica porque las fibras nerviosas pueden continuar llevando a cabo impulsos durante algún tiempo en ausencia de circulación sanguínea (Cohen; Hargreaves, 2006).

Finalmente, una vez que se haya reunido y evaluado toda la información clínica, a través de historia clínica, síntomas, observaciones clínicas y radiográficas, y se haya arribado a un diagnóstico de pulpa vital, se podrá poner en marcha técnicas para evitar exposiciones pulpares o si se producen, como tratarlas.

Tanto la eliminación completa de la caries como el clásico concepto de protección pulpar indirecta, defendido en la década de 1960, eran estrategias invasivas, dejando gran cantidad de dentina cariada residual, lo que resultó en un mayor riesgo de exposición pulpar (Kerkhove *et al.*, 1967). De hecho, investigaciones recientes han declarado un sobretratamiento a la eliminación cariada completa o no selectiva (Innes *et al.*, 2016, Schwendicke *et al.*, 2016b).

En la actualidad, se propone la técnica de eliminación escalonada y selectiva para la extirpación de tejido cariado, la cual se lleva a cabo en dos visitas. El objetivo de la primera etapa es cambiar el entorno cariogénico. La eliminación selectiva de dentina cariada a la dentina blanda se realiza en la medida en que se puede colocar correctamente una restauración temporal. El entorno cariado activo inicial se puede identificar clínicamente como un tejido suave, descolorido y húmedo, que se convierte en más oscuro, más duro y más seco después de la primera etapa. La dentina blanda se puede excavar con una resistencia mínima, con un instrumento de mano, desde la periferia hacia adentro de la cavidad (European Society of Endodontology, 2019). La excavación de la segunda etapa varios meses después (6 a 12 meses más tarde; European Society of Endodontology, 2019) se lleva a cabo en la dentina firme siguiendo la recomendación de la eliminación de tejido cariado (Schwendicke *et al.*, 2016b). Es más fácil de realizar, ya que la consistencia de la dentina retenida ha cambiado. Esta dentina debe ser dura, sólida y resistente a la penetración de una sonda y al rascado (European Society of Endodontology, 2019). En la cavidad, de base y entre visitas se coloca un material a base de hidróxido de calcio o un cemento de silicato de calcio y, por último, se rellena la misma con un cemento de ionómero vítreo.

Sobre la base de un seguimiento de 5 años de un ensayo clínico aleatorizado, un enfoque de extirpación escalonada para el manejo de lesiones cariosas profundas fue superior a un procedimiento completo de extracción cariada llevado a cabo en una sola

visita, con menos exposición pulpar, menos dolor y más dientes con pulpas vitales en el grupo escalonado (Bjorndal *et al.*, 2017). Si la dentina cariosa residual permanece in situ, puede contraerse y potencialmente perjudicar la restauración coronal, lo que podría conducir a complicaciones pulpares (Bjorndal, 2018). Se acepta que una restauración temporal inadecuada y la falta de un sellado coronal permanente durante las estrategias de eliminación cariosa menos invasivas conducirán a un fracaso, incluyendo patología pulpar y apical (Bjorndal; Thylstrup, 1998; Maltz *et al.*, 2012).

Es fundamental resaltar el uso de un campo de trabajo aséptico utilizando aislamiento absoluto, con goma dique, para un mantenimiento óptimo de la vitalidad pulpar, desde el primer momento en el que se comienza con la extirpación del tejido carioso.

La dentina debe manipularse cuidadosamente utilizando fresas estériles e instrumentos afilados, utilizando una fresa de alta velocidad y refrigeración para la eliminación de tejido pulpar, antes de la desinfección y el control del sangrado pulpar (Granath; Hagman, 1971).

En caso de producirse una exposición pulpar, homeostasis y desinfección son un requisito previo para un resultado exitoso. Prácticamente, es difícil colocar un material de recubrimiento sobre una superficie húmeda como un coágulo de sangre, mientras que su presencia se ha relacionado con un mayor riesgo de infección postoperatoria (Schröder; Granath, 1972; Schröder, 1985). Si no se observa hemorragia alguna, es más probable que esta área de tejido esté necrótica, y deberá eliminarse con fresa redonda a alta velocidad hasta que la hemorragia sea evidente. Un ensayo clínico investigó diferentes métodos para lograr homeostasis utilizando, NaOCl o clorhexidina, antes de proteger la pulpa con $\text{Ca}(\text{OH})_2$ (Baldissera *et al.*, 2013). Se demostró que los diversos enfoques no afectaban a la expresión de glicoproteínas bioactivas relacionadas con la reparación (Baldissera *et al.*, 2013). El hipoclorito de sodio en concentraciones del 1.5% al 6% se considera actualmente la solución hemostática más eficaz, segura y económica. Entrar en contacto directo con la pulpa no parece alterar negativamente el reclutamiento de células de la pulpa, la citodiferenciación ni el depósito de tejido duro (Cohen, 2016). Refuerza el concepto, un ensayo clínico aleatorizado reportando mejores resultados, si un agente de desinfección como NaOCl se aplica en el protocolo hemostático antes de la aplicación de un material de recubrimiento (Tuzuner *et al.*, 2012). Los coágulos sanguíneos también contienen numerosas moléculas bioactivas (por ejemplo, GF), que potencialmente podrían contribuir y aumentar un proceso de reparación, como los protocolos de revitalización actuales que abogan por una secuencia de sangrado y la

formación de un coágulo para la respuesta curativa (Galler, 2016b). Si no se consigue controlar la hemorragia tras 10 minutos de contacto directo con NaOCl entre el 3% y 6%, es posible que la pulpa se encuentre afectada de manera irreversible, en cuyo caso se recomienda la pulpotomía completa (Cohen, 2016).

Como consecuencia de la variación en el éxito reportado en el recubrimiento pulpar después de la exposición por caries (Bogen *et al.*, 2008, Marques *et al.*, 2015), se ha propuesto una clasificación, con el fin de ayudar durante la práctica clínica (Bjorndal, 2018).

La exposición pulpar clase I, es el procedimiento de recubrimiento pulpar convencional (Schröder, 1985) que se indica después de una fractura traumática complicada con exposición superficial de la pulpa o después de una perforación accidental (Bjorndal, 2018). Clínicamente, la pulpa se consideraría saludable y relativamente libre de inflamación. Otros factores que probablemente sean importantes antes de someterse a un recubrimiento pulpar de clase I son pequeñas exposiciones (preferiblemente de <1 mm de diámetro), ubicadas en el tercio coronal de la cámara de pulpa idealmente correspondientes a un cuerno pulpar.

En contraparte, el recubrimiento pulpar clase II, se caracteriza por la presencia de una lesión cariosa profunda o extremadamente profunda (Bjorndal, 2018), la exposición pulpar se juzga clínicamente a través de una zona de contaminación bacteriana con la expectativa de que el tejido pulpar subyacente esté inflamado. Los síntomas pueden estar presentes, pero no son indicativos de pulpitis irreversible. La clase de prefijo II indica que se requiere un protocolo de tratamiento alterado, porque se espera un desafío microbiano grave.

El protocolo propuesto debería incluir idealmente la eliminación cariosa guiada por el uso del microscopio, la homeostasis alcanzada en un plazo de 5 minutos, el uso de NaOCl al 5,25% y la restauración con un cemento de silicato de calcio (Bogen *et al.*, 2008).

Sobre la base de datos observacionales a un año (Marques *et al.*, 2015), el procedimiento parece prometedor en etapas avanzadas de penetración de la caries; sin embargo, en la actualidad los datos clínicos aleatorios están ausentes.

En particular, en los procedimientos de clase II se recomienda el uso de alta concentración de desinfección antes de colocar el material de restauración, así como de magnificación para mejorar el control del procedimiento de extirpación de caries. Sin

embargo, los resultados del recubrimiento pulpar sólo pueden evaluarse clínica y radiográficamente (Woehrlen 1977, Fuks *et al.*, 1982).

Existen diversos materiales utilizados en las terapias pulpares que buscan una respuesta reparativa, cada vez más conservadora y biológica.

Durante décadas el hidróxido de calcio Ca(OH)_2 ha sido considerado el estándar de oro en el tratamiento de la pulpa vital. Las características favorables de este material son un elevado pH alcalino inicial, responsable de estimular los fibroblastos y los sistemas enzimáticos. Además, el Ca(OH)_2 neutraliza el pH bajo de los ácidos resultantes del metabolismo bacteriano, por lo tanto, muestra propiedades antibacterianas. Sus limitaciones son, débil adaptación marginal a la dentina, elevada solubilidad y disolución con el tiempo y la formación de puentes reparadores subyacentes al Ca(OH)_2 que se caracterizan asimismo por defectos de túnel (Andelin, 2003).

Por lo tanto, el actual conocimiento de los mecanismos moleculares que modulan la dentinogénesis durante la reparación del tejido pulpar ha originado la búsqueda de materiales con características bioestimulantes que no sólo sean mecánicamente estables (buena adhesión y sellado), sino también potencialmente bactericidas, biocompatibles y cicatrizantes. En este punto, se produce la introducción en el mercado de los cementos biocerámicos. Estos materiales presentan características físico químicas favorables, que estimulan la dentinogénesis reparadora por reclutamiento y activación de células formadoras de tejido duro, contribuyendo a la formación y a la mineralización de la matriz. (Okiji *et al.*, 2009).

Para ello hay disponible una gama de cementos de silicato de calcio, como el agregado de trióxido mineral (MTA) y Biodentine™, que han demostrado resultados histológicos (Aeinehchi *et al.* 2003, Nair *et al.*, 2008) y clínicos superiores en comparación con el hidróxido de calcio en el tratamiento de la pulpa expuesta (Cho *et al.* 2013, Hilton *et al.* 2013, Mente *et al.*, 2014, Kundzina *et al.* 2017).

Se han considerado regenerativos aquellos materiales cuya base es el hidróxido de calcio, como el agregado de trióxido mineral (MTA), y el Biodentine™; y de potencial inductivo, como el vidrio bioactivo, las proteínas morfogenéticas óseas, solución de colágeno enriquecido, matriz derivada del esmalte, ácido hialurónico, yodoformo y hueso liofilizado (Teichner *et al.*, 2019).

El objetivo será, luego de una exposición pulpar, inducir la respuesta fisiológica de la pulpa hacia la formación de dentina reparadora por medio de células similares al

odontoblasto, donde la formación de tejido duro (puente mineralizado) debe reemplazar la dentina perdida.

Por lo tanto, el objetivo de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica de las herramientas de diagnóstico y estrategias de tratamiento de caries profundas, y la presentación de un caso clínico con diagnóstico de pulpitis reversible y tratamiento de protección pulpar directa.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 19 años de edad concurre al servicio de Guardia de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Cuyo. En donde, luego del examen clínico fue derivado a la carrera de Especialización en Endodoncia de dicha facultad por presentar caries macropenetrante ocluso - vestibular (OV) en elemento 47.

En primer lugar, se confeccionó la historia clínica médica completa, el paciente no presentaba enfermedades sistémicas relevantes ni antecedentes de alergias.

Al realizar el examen clínico odontológico, se constató la presencia de caries en el elemento 47 y se procedió a realizar la radiografía periapical (**Fig. 2**).



Fig. 2 Radiografía pre operatoria de elemento 47, en donde se observa caries macropenetrante

El paciente no manifestó sintomatología en dicho elemento antes de haber concurrido a la consulta.

Para determinar el estado pulpar se procedió a realizar pruebas de sensibilidad pulpar.

La prueba con frío se realizó con Kleep® ICE, (Argentina), aplicado con microbrush a nivel del tercio cervico-lingual de elemento, ya que su cara vestibular se encontraba afectada por caries. El paciente refirió molestia que cesó al retirar el estímulo.

La prueba de calor se realizó con barra de gutapercha caliente (Meta Biomed, Corea), colocada también sobre la zona cervico-lingual del elemento dentario. La respuesta del paciente fue negativa.

La prueba de la cavidad se llevó a cabo con fresa redonda N° 6 (Jota. Suiza) a baja velocidad, el paciente refirió en este caso molestias a los pocos segundos de comenzar con la prueba.

Tomando todos estos datos como referencia, se determinó un diagnóstico de pulpitis reversible, por lo que se procedió a anestésiar con Anescart Forte® (Carticaína Clorhidrato al 4%, L -Adrenalina Base 1:100.000) (SIDUS, Argentina) y realizar aislamiento absoluto (**Fig. 3**).



Fig. 3. Imagen clínica del elemento 47 con aislamiento absoluto, en donde se observa presencia de caries macropenetrante OV.

Se continuó con la eliminación de caries a baja velocidad con fresa redonda FG N°6 y con excavador 127/28 Hu - Friedy® (Chicago. EE. UU) (**Fig. 4**).



Fig. 4. Imagen clínica del elemento 46 con aislamiento absoluto, en donde se observa la cavidad luego de la eliminación del tejido infectado.

Al eliminar el tejido infectado, se produjo una micro exposición del cuerno mesio vestibular, por lo cual se decidió realizar una protección pulpar directa.

Se procedió a limpiar la cavidad con microbrush y Tubulicid® Dental Therapeutic (Suiza) (Fig. 5 y 6), con el objetivo de descontaminar y acondicionar la misma para colocar material restaurador.



Fig. 5. Tubulicid® Dental Therapeutic (Suiza) material antibacteriano para acondicionamiento dentinario.



Fig. 6 Aplicación de Tubulicid® Dental Therapeutic con microbrush.

La exposición pulpar fue recubierta con MTA REPAIR HP Angelus® (Brasil) (**Fig. 7 y 8**).



Fig. 7. Presentación comercial MTA REPAIR HP Angelus®(Brasil)

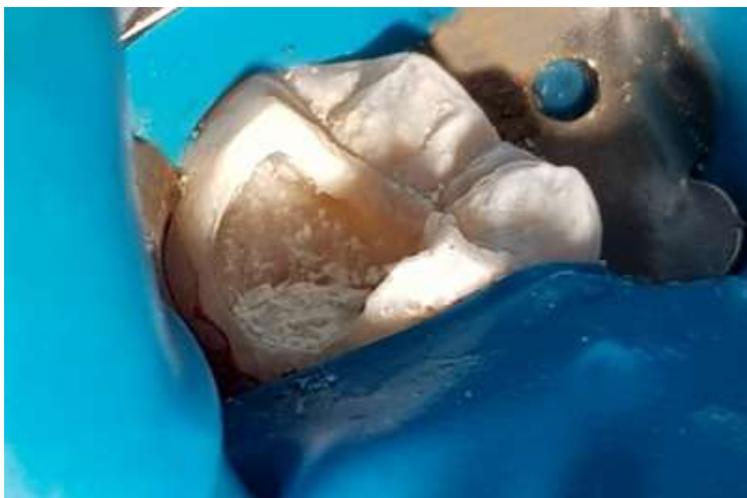


Fig. 8. Recubrimiento con MTA REPAIR HP Angelus®

Se completó la obturación coronaria con ionómero vítreo de restauración ChemFil® Superior (Dentsply. Alemania). Se retiró aislamiento absoluto, se ajustó oclusión y se tomó radiografía postoperatoria (**Fig. 9 y 10**).



Fig. 9. Obturación coronaria con ionómero vítreo de restauración



Fig. 10. Radiografía postoperatoria elemento 47.

Una vez finalizado el tratamiento se le indicó al paciente realizar la restauración coronaria definitiva.

Luego de 6 meses el paciente concurrió para un control en donde se observó que no realizó el sellado coronario definitivo, se tomó una radiografía de control y se hicieron las pruebas de sensibilidad, a las cuales se obtuvo respuesta positiva dentro de los parámetros de normalidad (**Fig. 11 y 12**)



Fig. 11. Radiografía de control de elemento 47 a los 6 meses, en donde se observan parámetros de normalidad.



Fig. 12. Imagen clínica tomada durante el control a los 6 meses, en donde se observa que el paciente no ha realizado el sellado coronal definitivo

DISCUSIÓN

Idealmente, el material de recubrimiento pulpar debe tener tres características: crear un sellado inmediato de la cavidad dental para proteger a la pulpa, como mínimo, en las primeras semanas, mientras se está formando el puente mineralizado, ser biocompatible y no citotóxico, y, por último, poseer propiedades bioactivas, es decir, ser capaz de desencadenar procesos biológicos involucrados en la formación de una barrera mineralizada en la interfaz tejido/material.

El material más utilizado para el tratamiento de la pulpa vital es el hidróxido de calcio ($\text{Ca}(\text{OH})_2$), que se introdujo en la profesión dental en 1921 y ha sido considerado el "estándar de oro" dentro los materiales en el tratamiento de lesiones pulpares directas durante varias décadas (Baume; Holz, 1981; Pereira, 2000). Es sabido que el hidróxido de calcio tiene propiedades antibacterianas sobresalientes, que pueden minimizar o eliminar la penetración bacteriana y la posterior irritación del tejido pulpar (Barthelet al., 1997). Sin embargo, el hidróxido de calcio exhibe algunas desventajas incluyendo inflamación de la superficie de la pulpa y necrosis después del recubrimiento pulpar, presencia de "defectos del túnel" en el puente de dentina, que, por lo tanto, no proporciona un sellado hermético a la pulpa subyacente contra la infección recurrente, alta solubilidad en fluidos orales, déficit de adhesión y degradación con el tiempo (Hilton, 2009; Cox *et al.*, 2001; Prosser *et al.*, 1982).

Por otra parte, se han investigado compuestos a base de resina y agentes de unión a la dentina en el tratamiento de la pulpa expuesta, pero están contraindicados debido a su elevada citotoxicidad (Krifka *et al.*, 2012), ausencia de formación de dentina sobre el sitio de la herida y un mal resultado clínico (De Souza *al.*, 2000).

En consecuencia, durante las últimas dos décadas han sido probados nuevos materiales para ser utilizados en tratamientos de pulpa vital, materiales con características bioactivas, buena adhesión, sellado, y con propiedades de fraguado que no se vean afectadas por la presencia de líquidos tisulares o de sangre (Tomson *et al.*, 2013); lo que les confiere la característica de poseer baja o nula solubilidad en presencia de líquidos tisulares.

Un estándar de oro alternativo al hidróxido de calcio, es el cemento biocerámico denominado agregado de trióxido mineral (MTA), como material de recubrimiento pulpar directo (Parirokh; Torabinejad, 2010; Witherspoon, 2008).

El MTA fue presentado como un material de recubrimiento pulpar por Torabinejad *et al.*, a mediados de los años noventa (Ford, 1996). El cemento se compone de polvo de silicato cálcico hidratado que contiene varios óxidos, entre ellos óxidos de calcio, hierro, silicio, sodio, potasio, magnesio y aluminio (Camilleri, 2008). El hidróxido de calcio y el silicato de calcio, principales subproductos formados durante la hidratación de la mezcla de MTA, contribuyen a mantener un pH alcalino sostenido. Además de ser utilizado en VPT (tratamiento de pulpa vital), el MTA, tiene amplias aplicaciones clínicas como sellado quirúrgico de la raíz, reparación de perforaciones radiculares y de furca, formación de una barrera apical para dientes con ápices abiertos, apexificación, pulpotomía en dientes primarios y permanentes, y obturación de los dientes primarios (Torabinejad *et al.*, 2010). Sin embargo, éste es difícil de usar debido a su tiempo de fraguado prolongado, propiedades de manejo deficientes (mezclado y dosificación manual), costo y la posible decoloración de piezas dentarias y tejidos blandos (Chang *et al.*, 2011; Kang *et al.*, 2013). Para superar algunos de estas limitaciones, se ha introducido en el mercado un nuevo material: el cemento de silicato tricálcico bioactivo, llamado Biodentine™. Se compone de un polvo y un líquido. El polvo contiene principalmente silicato tricálcico ($\text{Ca}_3\text{O}-\text{SiO}_2$) y silicato dicálcico ($\text{Ca}_2\text{O}-\text{SiO}_2$) y carbonato de calcio (CaCO_3). El dióxido de circonio (ZrO_2) es un medio de contraste. El líquido consiste en cloruro de calcio ($\text{CaCl}_2-\text{H}_2\text{O}_2$), que se utiliza como acelerador de fraguado y agente reductor de agua en solución acuosa con una mezcla de policarboxilato (es decir, un agente súper plastificado). La mezcla se logra usando un amalgamador durante 30 segundos a 4000–4200 rpm. El fabricante especifica la relación exacta polvo a líquido, y esto permite lograr un material reproducible con óptimas propiedades. El tiempo de fraguado inicial según el fabricante es de 12 minutos y, según Kaup *et al.*, (2015) el tiempo de fraguado final será de 85 minutos según Normas ISO 6876: 2001.

En un estudio realizado por Yaemkleebbua *et al.*, (2019), que consistió en exposiciones pulpares de treinta y dos pulpas de molares de rata que fueron expuestas mecánicamente y asignadas a 4 grupos de acuerdo con los materiales de recubrimiento pulpar utilizados; $\text{Ca}(\text{OH})_2$, agregado de trióxido mineral (MTA), Biodentine™ y un grupo de control no tratado. Después de 4 semanas, los dientes fueron analizados con tomografía microcomputarizada para cuantificar la formación de dentina reparadora, y se realizó el análisis histológico para evaluar la calidad de dicha dentina, del tejido inflamatorio de la pulpa dental y la reacción con los materiales basados en silicato de calcio, como MTA y

Biodentine™. Los resultados mostraron en el grupo control una inflamación severa con infiltrado celular inflamatorio que involucró más del 75% de la pulpa coronal. Además, se observaron micro abscesos en algunas muestras del grupo de control. Los grupos tratados con MTA y Biodentine™ exhibieron solamente dilatación de los vasos sanguíneos con inflamación mínima a leve involucrada en <50% de los tejidos de la pulpa coronal. Una inflamación severa y micro abscesos sólo fueron observados en una sola muestra en los grupos tratados con MTA y Ca(OH)₂, respectivamente. Por lo tanto, los grupos tratados con MTA y Biodentine™ causaron menos inflamación en comparación con el hidróxido de calcio según los análisis histológicos y produjeron dentina reparadora de mayor calidad, como se demostró usando la tomografía micro computarizada.

Resultados similares a los reportados previamente (Shayegan *et al.*, 2012; Tran *et al.*, 2012) se encontraron utilizando cemento a base de silicato de calcio (MTA y Biodentine™), que estimularon la mineralización y la formación de puentes de dentina después del recubrimiento pulpar directo. El tejido duro reparador formado en el grupo con hidróxido de calcio contenía porosidades y los grupos con materiales basados en silicato de calcio demostraron menos inflamación. El tratamiento con Biodentine™ demostró una menor inflamación y una mejor respuesta pulpar.

La inducción de la formación de dentina reparadora depende de varios factores que se ven afectados por las propiedades de los materiales de recubrimiento pulpar. El ambiente apropiado en el sitio de exposición debe ser creado para que ocurra el proceso de curación. Un ambiente alcalino es óptimo para inhibir bacterias, crecimiento y promoción de la diferenciación de odontoblastos y la formación de tejido duro (Janebodín *et al.*, 2010, Song *et al.*, 2017). Los materiales utilizados para recubrimiento pulpar directo a base de calcio tienen un pH de 8 a 12, siendo el hidróxido de calcio el más alcalino. La pasta de hidróxido de calcio, o Dycal® (Dentsply, Nueva York, EE.UU.), disuelve y libera iones hidroxilo (OH⁻) después de contactar con el líquido tisular, aumentando su pH a 12 o 13 (Song *et al.*, 2017). Esta condición alcalina severa puede causar irritación y daño a los odontoblastos, causando necrosis tisular local donde entran en contacto el hidróxido de calcio y el tejido pulpar. En contraste, los materiales a base de silicato de calcio (MTA y Biodentine™) con un pH de 8 a 9 causaron menor inflamación en el tejido pulpar como lo demuestran datos histológicos (Rajasekharan *et al.*, 2014).

Camargo *et al.*, (2009) informaron resultados similares a los de otros estudios que revelaron que el hidróxido de calcio era citotóxico para las células de la pulpa dental y mostraba una disminución de la viabilidad celular en comparación con el MTA. Se informó que el MTA estimula un cito protector con un mayor efecto después del recubrimiento pulpar directo a través de la hemo oxigenasa-1 (HO¹) en comparación con el Dycal[®] (Min *et al.* 2008).

Aunque el MTA y Biodentine[™] son materiales de recubrimiento a base de silicato de calcio, estos materiales generaron diferentes resultados. Curiosamente, el tratamiento con Biodentine[™] resultó ser más eficaz en comparación con el MTA. Los resultados fueron similares a los encontrados por Nowick *et al.*, (2013), quienes, además, no encontraron fallas clínicas o radiográficas después de recubrimiento pulpar con Biodentine[™]. Su análisis histológico reveló la formación completa de un puente de dentina después del recubrimiento pulpar directo con Biodentine[™] en comparación con MTA, y que no se produjo inflamación post tratamiento.

Los resultados pueden explicarse por las diferentes propiedades físicas de estos materiales. Aunque ambos materiales están compuestos de silicato tricálcico sintético, el Biodentine[™] está en la forma triclínica con un tamaño de partícula más fino, mientras que el MTA está en forma monoclínica. El manejo de los materiales también puede afectar sus propiedades mecánicas, el Biodentine[™] se presenta en una cápsula pre dosificada que se mezcla con un amalgamador, a diferencia, del MTA que viene polvo y líquido y se miden y mezclan manualmente. Después del fraguado, Biodentine[™] mostró una micro estructura más densa y de menor porosidad en comparación con el MTA (Camilleri *et al.*, 2013). Biodentine[™] liberó más iones de calcio en comparación con MTA y, en consecuencia, se produjo una mayor formación de tejido duro (Rajasekharan *et al.*, 2014).

Por lo tanto, Biodentine[™] se ha utilizado en muchas situaciones clínicas para la terapia pulpar vital tanto en dientes primarios, dientes permanentes inmaduros y dientes permanentes con ápice radicular maduro (Bogen; Chandler, 2010; Jung Wei; Monserrat; 2010).

En el caso clínico presentado en este trabajo la elección del material para el recubrimiento pulpar fue un biocerámico, el MTA Repair HP (Angelus[®]), por sus excelentes propiedades físicas y biológicas en coincidencia con Yaemkleebuaet *al.*, 2019; Min *et al.*, 2008; Rajasekharan *et al.*, 2014; Shayeganet *al.*, 2012; Tranet *al.*, 2012; Parirokh; Torabinejad, 2010; Witherspoon, 2008; Nowicket *al.*, 2013.

Un inconveniente potencial del uso de MTA para la terapia en pulpas vitales es la posible decoloración de la corona posterior al tratamiento. La decoloración se produjo en el 60% de los dientes tratados cuando se utilizó el MTA gris como material de pulpotomía en los dientes primarios (Naik; Hegde, 2005) y en el 13,6% de los dientes permanentes después con MTA blanco (Marques *et al.*, 2015). Además, tanto el MTA gris y blanco se oscurecen cuando se irradian con una luz halógena o lámpara fluorescente en un ambiente libre de oxígeno y después del contacto con hipoclorito de sodio o gluconato de clorhexidina (Vallés *et al.*, 2015). Los autores sugieren que el componente de óxido de bismuto del MTA gris o blanco es el responsable de la decoloración.

En una investigación realizada por Mariusz *et al.*, (2017), se utilizó Biodentine™ que contiene como radiopacificador dióxido de zirconio, para el tratamiento de exposiciones pulpaes directas, obteniendo una tasa de decoloración del 8%. En todos los pacientes, la observación mostró decoloración amarilla de las coronas (es decir, sin gris) en comparación con los dientes adyacentes. Por otra parte, cinco dientes (83,3%) descoloridos exhibieron una obliteración sustancial de la pulpa. Este hallazgo sugirió que la decoloración amarilla de una corona se asocia con la deposición de dentina resultante de la estimulación de los odontoblastos después del procedimiento de recubrimiento pulpar directo en lugar de los componentes de Biodentine™. Esto se confirmó en estudio *in vitro* con Biodentine™ aplicado en la cámara pulpar durante 6 meses, en donde, no se produjo un cambio de color perceptible en la estructura dental (Vallés *et al.*, 2015).

En nuestro tratamiento no se observaron cambios de coloración debido que utilizamos como material de recubrimiento el MTA Repair HP (Angelus®), cuya diferencia con el MTA (Angelus®) radica en el reemplazo del agua destilada con un líquido que contiene agua y otro plastificante orgánico que le da al producto una gran plasticidad y la sustitución del radiopacificador (del óxido de bismuto al tungstato de calcio), asegurando la ausencia de decoloración dental (Zafar *et al.*, 2020).

Los procedimientos en pulpas vitales deben evaluarse 6 y 12 meses posteriores al tratamiento y a intervalos anuales (si es necesario) durante 4 años. El diente debe responder positivamente a las pruebas de sensibilidad pulpar dentro de los límites normales. Cabe señalar que los dientes pueden no responder como, por ejemplo, en pacientes mayores, presencia de restauraciones compuestas o cerámicas a base de resina

multisuperficie. El paciente debe estar libre de dolor y otros síntomas; debe haber una ausencia de periodontitis apical y signos de reabsorción interna o externa de la raíz; ausencia de signos radiográficos de fracaso, mientras que, en los dientes inmaduros, deberá haber evidencia radiológica de una formación continua de las raíces (Sociedad Europea de Endodoncia, 2006). El éxito, definido como ausencia de síntomas y mantenimiento de la vitalidad pulpar después de al menos 1 año, se encuentra entre un 70% a 90% para los procedimientos selectivos, de una y dos etapas de remoción cariosa (Bjorndal *et al.*, 2010, Maltz *et al.*, 2012, Hashem *et al.*, 2015; Bjorndal *et al.*, 2017; Ali *et al.*, 2018; Hashem *et al.*, 2018).

Teniendo en cuenta esto, las evidencias científicas actuales indicarían que un procedimiento de protección pulpar (exposiciones clase II) debería tener éxito en aproximadamente el 80% a 90% de los casos (Hilton *et al.*, 2013; Marques *et al.*, 2015; Kundzina *et al.*, 2017).

Un factor que puede afectar en un grado variable el pronóstico son los pacientes jóvenes, considerados buenos candidatos para la VPT debido a un mayor suministro de sangre pulpar, ápices inmaduros y pulpas libres de cambios relacionados con la edad (Goodis *et al.*, 2012). Sin embargo, después de una exposición pulpar, basado en datos observacionales, datos retrospectivos (Mente *et al.*, 2010; Kunert *et al.*, 2015; Linsuwanont *et al.*, 2017; Harms *et al.*, 2019) y ensayos clínicos aleatorizados (Asgary *et al.*, 2015; Kang *et al.*, 2017), se indica una distribución similar de éxitos y fracasos independientemente de la edad del paciente, aunque los datos fueron heterogéneos.

Un ensayo aleatorizado, realizado por Björndal *et al.*, (2017), se demostró que la edad del paciente es una variable muy importante al momento de exponer la exposición pulpar durante el tratamiento.

Según Mariusz *et al.* (2017) el éxito del tratamiento dependiente de la edad es estadísticamente significativo. Se produjo una tasa de éxito del 90,9% en pacientes menores de 40 años y del 73,8% en pacientes de 40 años o más. Este hallazgo está de acuerdo con el encontrado por Cho *et al.*, que informaron que la edad tuvo efectos significativos en la tasa de supervivencia de los elementos dentarios: los pacientes menores de 40 años tuvieron una mejor tasa de éxito que los pacientes mayores (Dammachke *et al.*, 2010). La mayor tasa de éxito para pacientes menores de 40 años que para pacientes de 40 años o más puede explicarse por la alta capacidad de regeneración del tejido pulpar en pacientes jóvenes.

El paciente tratado en la especialidad de endodoncia tenía 19 años ubicándose en el grupo de paciente menores de 40 años por lo cual se espera un éxito en el tratamiento por la alta capacidad de regeneración del tejido.

El tamaño del lugar de exposición tampoco resultó ser un factor significativo en el éxito (Mejare; Cvek, 1993; Dammaschke *et al.* 2010), aunque un estudio sugirió que si la exposición era muy grande (>5 mm), será menos exitosa (Chailertvanitkul *et al.*, 2014).

El sitio de exposición (oclusal, cervical o proximal) podría afectar la tasa de éxito del recubrimiento pulpar (Cho *et al.*, 2013). Reportaron una mayor tasa de éxito cuando el sitio de la exposición se limitaba a la cara oclusal del elemento dentario que cuando estaba en la cara proximal.

Jang *et al.*, (2015) observaron que dos tercios de las fallas en el tratamiento implicaban restauraciones de dientes concavidades de clase V causados por caries radiculares; el fracaso fue del 50%, comparado con cavidades de clase I, II, o III. La calidad de sellado de una restauración de clase V puede reducirse debido a un volumen insuficiente de la cavidad para el material de recubrimiento y la restauración permanente y por la tensión de tracción de la carga oclusal. Sin embargo, en el estudio realizado por Mariusz *et al.*, (2017), no se observó ninguna diferencia estadísticamente significativa entre una exposición oclusal, cervical o proximal, y confirmaron los hallazgos de un estudio realizado por Pereira y Stanley (1981) que no encontró diferencia para el éxito del tratamiento basado en el sitio de la exposición.

En el caso clínico de este trabajo la cavidad se presentó exposición pulpar del cuerno MV (mesio-vestibular), en la cara oclusal de elemento 47, por lo tanto, su ubicación es favorable para el éxito de tratamiento, en concordancia con el estudio de Cho *et al.*, 2013.

Algunas investigaciones muestran que el lapso de tiempo antes de la colocación de una restauración permanente después del recubrimiento pulpar tiene un impacto importante en la curación de la pulpa expuesta; una restauración permanente protege las estructuras dentales de manera eficaz ante las microfiltraciones, en comparación con una restauración temporal (Mente *et al.*, 2010).

Barthel *et al.*, (2000), reportaron una tasa de fracaso significativamente mayor en los dientes con una restauración temporal, en comparación con una restauración permanente de amalgama o composite. Diferentes análisis realizados por Mente *et al.* (2014) confirmaron un mayor riesgo de fracaso después del recubrimiento pulpar para todos los dientes en los que se realizó una restauración permanente con un retraso de 2 o

más días. En el estudio de Mariusz *et al.* (2017), 49 dientes fueron restaurados inmediatamente con un material permanente después del recubrimiento pulpar. En 37 dientes, la restauración final se aplicó después de 2 a 3 meses. La tasa de éxito del tratamiento fue del 78,4% en el grupo para el que se utilizó Biodentine™ como restauración temporal y del 85,7% en el grupo con la colocación inmediata de la restauración final (la diferencia no fue estadísticamente significativa). La falta de diferencias significativas entre los dientes que fueron restaurados inmediatamente después del recubrimiento pulpar y los dientes restaurados temporalmente con Biodentine™ durante 2 a 3 meses se puede explicar por las propiedades físicas relativamente buenas de este nuevo cemento de silicato tricálcico. Koubi *et al.*, (2013) determinaron cuánto tiempo puede permanecer el Biodentine™ como material de restauración sometido a fuerzas de masticación oclusal. El resultado fue que se puede utilizar hasta por 6 meses. La decoloración de los materiales puede deberse a su menor resistencia al desgaste abrasivo, a la porosidad del Biodentine™ y a la absorción de pigmentos presentes en la saliva.

Algunos autores sugieren retrasar las restauraciones finales después del recubrimiento pulpar. Según algunos autores, la colocación de la restauración final inmediatamente después del tratamiento de la pulpa vital podría complicar los procedimientos posteriores si los dientes necesitan tratamiento de conducto radicular por fracaso de VPT (Song *et al.*, 2015).

Matsuo *et al.*, (1996) sugieren que 3 meses son suficientes para los pronósticos tentativos y para determinar la necesidad de una restauración final. En los estudios mencionados anteriormente, los materiales de restauración permanente proporcionaron un sellado hermético impidiendo la penetración bacteriana a largo plazo (cementos de ionómero vítreo, cemento de óxido de zinc - eugenol unido a resina o resinas).

En el caso clínico de éste trabajo, se colocó material de restauración coronaria provisoria, ionómero vítreo ChemFil® Superior (Dentsply. Alemania), indicándole al paciente la necesidad e importancia de realizar la restauración coronaria definitiva. Desafortunadamente, en el control a los 6 meses, la restauración coronal definitiva aún no se realizaba, disminuyendo exponencialmente el éxito del tratamiento.

CONCLUSIONES

El mantenimiento de la vitalidad pulpar y la promoción de estrategias con base biológica son el núcleo en el manejo de la caries profunda. La exposición pulpar se puede evitar en caries radiográficamente profundas y dientes asintomáticos o levemente sintomáticos mediante la extracción selectiva de caries y la restauración en una o dos visitas.

Desde una perspectiva científica, una mayor comprensión de los procesos de inflamación, reparación e interacción con el material son importantes para profundizar la comprensión y desarrollo de nuevas soluciones diagnósticas y terapéuticas. Clínicamente, es prioritario centrarse en el manejo clínico y tratamiento de la caries profunda.

BIBLIOGRAFÍA

Aeinehchi M, Eslami B, Ghanbariha M, Saffar AS (2003) Mineral trioxide aggregate (MTA) and calcium hydroxide as pulp-capping agents in human teeth: a preliminary report. *International Endodontic Journal* 36, 225–31

Ali AH, Koller G, Foschi F, Andiappan M, Bruce KD, Banerjee A, Mannocci F (2018) Self-Limiting versus Conventional Caries Removal: A Randomized Clinical Trial. *Journal of Dental Research* 97, 1207–13.

Andelin WE; Shabahang S, Wright K (2003). Identification of hard tissue after experimental pulp capping using dentin sialoprotein (DSP) as a marker, *J Endod* 269:646.

Asgary S, Eghbal MJ, Fazlyab M, Baghban AA, Ghoddusi J (2015) Five-year results of vital pulp therapy in permanent molars with irreversible pulpitis: a non-inferiority multicenter randomized clinical trial. *Clinical Oral Investigations* 19, 335–41.

Baldissera EZ, Silva AF, Gomes AP: (2013). Tenascin and fibronectin expression after pulp capping with different hemostatic agents: a preliminary study. *Brazilian Dental Journal* 24, 188–93. 2013.

Barthel CR, Levin LG, Reisner HM, *et al.* (1997) TNF-alpha release in monocytes after exposure to calcium hydroxide treated *Escherichia coli* LPS. *Int Endod J*; 30:155–9.

Baume LJ, Holz J (1981) Long term clinical assessment of direct pulp capping. *Int Dent J*; 31:251–60. 4.

Bender IB. (2002). Pulpal pain diagnosis – a review. *Journal of Endodontics* 26, 175–9.

Bergenholtz G, Hørsted-Bindslev P, Reit C (2003). *Textbook of Endodontology*. Oxford: Blackwell Munksgaard.

Bjørndal L, Thylstrup A. (1998a). A practice-based study on stepwise excavation of deep carious lesions in permanent teeth: a 1-year follow-up study. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 26, 122–8.

Bjørndal L; Darvann T; Thystrup A. (1998b). A quantitative light microscopic study of the odontoblast and odontoblastic reactions to active and arrested enamel caries without cavitation, *Caries res* 32:59.

Bjørndal L, Reit C, Bruun G, Markvart M, Kjældgaard 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 C (2010) 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* 118(3):290–297.

- Bjorndal L, Fransson H, Bruun G. (2017). Randomized clinical trials on deep carious lesions: 5-year follow-up. *Journal of Dental Research*.
- Bjorndal L. (2018). Caries pathology and management in deep stages of lesion formation. In: Bjorndal L, Kirkevang L-L, Whitworth J, eds. *Textbook of Endodontology*, 3rd edn. Oxford; UK. Wiley Blackwell, pp. 61–78.
- Bogen G, Kim JS, Bakland LK. (2008). Direct pulp capping with mineral trioxide aggregate: an observational study. *Journal of American Dental Association* 139, 305–15. Buyers MR: Development of sensory innervation in dentin. *Journal of Comparative Neurology* 191, 413–27. 1980.
- Bogen G, Chandler NP (2010) Pulp preservation in immature permanent teeth. *Endodontic Topics* 23, 131–52.
- Camargo SE, Camargo CH, Hiller KA, Rode SM, Schweikl H, Schmalz G (2009) Cytotoxicity and genotoxicity of pulp capping materials in two cell lines. *International Endodontic Journal* 42, 227–37
- Camilleri, J. (2011). Characterization of hydration products of mineral trioxide aggregate, *IntEndodont J* 41:408.
- Camilleri J, Sorrentino F, Damidot D (2013) Investigation of the hydration and bioactivity of radiopacified tricalcium silicate cement, Biodentine and MTA Angelus. *Dental Materials* 29, 580–93.
- Cassidy N, Fahey M, Prime SS, Smith AJ. (1997). Comparative analysis of transforming growth factor- β isoforms 1-3 in human and rabbit dentine matrices. *Archives of Oral Biology* 42, 219–23. 1997.
- Chailertvanitkul P, Paphangkorakit J, Sooksantisakoonchai N *et al.* (2014) Randomized control trial comparing calcium hydroxide and mineral trioxide aggregate for partial pulpotomies in cariously exposed pulps of permanent molars. *International Endodontic Journal* 47, 835–42.
- ChangSW, BaekSH, YangHC, SeoDG, HongST, HanSH, LeeY, Gu Y, Kwon HB, Lee W, Bae KS, Kum KY. (2011) Heavy metal analysis of Ortho MTA and ProRoot MTA. *J Endod* 37(12):1673–1676.
- ChoSY, SeoDG, LeeSJ, LeeJ, LeeSJ, JungIY (2013) Prognostic factors for clinical outcomes according to time after direct pulp capping. *J Endod* 39(3):327–331. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2012.11.034>
- Cohen S, Hargreaves KM. (2006). *Pathways of the Pulp*, 9th ed. Louis: Mosby.
- CohenS. (2016). *Endodoncia: Los caminos de la pulpa*. 11^a. ed. Barcelona: Elsevier.
- Couve E, Osorio R, Schmachtenberg O. (2013). The amazing odontoblast: activity, autophagy, and aging. *Journal of Dental Research* 92, 765–72.
- Cox CF, Tarim B, Kopel H *et al.* (2001) Technique sensitivity: biological factors contributing to clinical success with various restorative materials. *Adv Dent Res*; 15:85–90.

- Dammaschke T, Leidinger J, Schäfer E (2010) Long-term evaluation of direct pulp capping-treatment outcomes over an average period of 6.1 years. *Clin Oral Investig* 14(5):559–567. <https://doi.org/10.1007/s00784-009-0326-9>
- De Souza Costa CA, Hebling J, Hanks CT (2000) Current status of pulp capping with dentin adhesive systems: a review. *Dental Materials* 16, 187–97.
- Dung SZ, Gregory RL, Li Y, Stookey GK. (1995). Effect of lactic acid and proteolytic enzymes on the release of organic matrix components from human root dentin. *Caries Research* 29, 483–9.
- Duncan HF, Smith AJ, Fleming GJ, Reid C, Smith G, Cooper PR. (2017). Release of bio-active dentine extracellular matrix components by histone deacetylase inhibitors (HDACi). *International Endodontic Journal* 50, 24–38.
- European Society of Endodontology (2006) Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology. *International Endodontic Journal* 39, 921–30.
- European Society of Endodontology (2019) position statement: Management of deep caries and the exposed pulp. *International Endodontic journal*.
- Farges JC, Alliot-Licht B, Renard E. (2015). Dental pulp defense and repair mechanisms in dental caries. *Mediators of Inflammation* 2015, 230251. 2015.
- Fayazi S, Takimoto K, Diogenes A. (2017). Comparative evaluation of chemotactic factor effect on migration and differentiation of stem cells of the apical papilla. *Journal of Endodontics* 43, 1288–93.
- Feng J, Mantesso A, De Bari C, Nishiyama A, Sharpe PT (2011). Dual origin of mesenchymal stem cells contributing to organ growth and repair. *Proceedings of the National Academy of Science U S A* 108, 6503–8.
- Ferracane JL, Cooper PR, Smith AJ (2013). Dentin matrix component solubilization by solutions of pH relevant to self-etching dental adhesives. *Journal of Adhesive Dentistry* 15, 407–12.
- Finkelman RD, Mohan S, Jennings JC, Taylor AK, Jepsen S, Baylink DJ. (1990). Quantitation of growth factors IGF-I, SGF/IGF-II, and TGF-beta in human dentin. *Journal of Bone and Mineral Research* 5, 717–23. 1990.
- Fitzgerald M, Chiego DJ Jr, Heys DR. (1990). Autoradiographic analysis of odontoblast replacement following pulp exposure in primate teeth. *Archives of Oral Biology* 35, 707–15.
- Ford TR; Torabinejad M; Abedi HR (1996). Using mineral trioxide aggregate as a pulp-capping material, *J AM Dent Assoc* 1247:1941.
- Frozoni M, Zaia AA, Line SR, Mina M. (2012). Analysis of the contribution of nonresident progenitor cells and hematopoietic cells to reparative dentinogenesis using parabiosis model in mice. *Journal of Endodontics* 38, 1214–9.

- Fuks AB, Bielak S, Chosak A. (1998). Clinical and radiographic assessment of direct pulp capping and pulpotomy in young permanent teeth. *Pediatric Dentistry* 4, 240–4.
- Galler KM, Buchalla W, Hiller KA. (2015). Influence of root canal disinfectants on growth factor release from dentin. *Journal of Endodontics* 41, 363–8.
- Galler KM, Widbiller M, Buchalla W (2016) EDTA conditioning of dentine promotes adhesion, migration and differentiation of dental pulp stem cells. *International Endodontic Journal* 49, 581–90.
- Glass RL, Zander HA (1949). Pulp healing. *Journal of Dental Research* 28, 97 –107.
- Goodis HE, Kahn A, Simon S (2012) Aging and the pulp. In: Hargreaves K, Goodis HE, Tay F, eds. *Seltzer and Bender's Dental Pulp*, 2nd ed. Berlin, Germany: Quintessenz.
- Graham L, Cooper PR, Cassidy N, Nor JE, Sloan AJ, Smith AJ (2006). The effect of calcium hydroxide on solubilisation of bio-active dentine matrix components. *Biomaterials* 27, 2865–73.
- GrandoMattuella L, Westphalen Bento L, de Figueiredo JA, Nor JE, de Araujo FB, Fossati AC (2007). Vascular endothelial growth factor and its relationship with the dental pulp. *Journal of Endodontics* 33, 524–30.
- Gronthos S, Brahim J, Li W (2002). Stem cell properties of human dental pulp stem cells. *Journal of Dental Research* 81, 531–5.
- Grossman LI, Oliet S, Del Rio CE (1988). *Endodontic Practice*, 11th ed. Philadelphia: Lea &Febiger.
- Harms CS, Sch€afer E, Dammaschke T (2019) Clinical evaluation of direct pulp capping using a calcium silicate cement - treatment outcomes over an average period of 2.3 years. *Clinical Oral Investigations*.
- Hashem D, Mannocci F, Patel S et al. (2015) Clinical and radiographic assessment of the efficacy of calcium silicate indirect pulp capping: a randomized controlled clinical trial. *Journal of Dental Research* 94, 562–8.
- Hashem D, Mannocci F, Patel S et al. (2018) Evaluation of the efficacy of calcium silicate vs. glass ionomer cement indirect pulp capping and restoration assessment criteria: a randomised controlled clinical trial-2-year results. *Clinical Oral Investigations*
- Hilton TJ. (2009) Keys to clinical success with pulp capping: a review of the literature. *Oper Dent*; 34:615–25.
- Hilton TJ, Ferracane JL, Mancl L; Northwest Practice-based Research Collaborative in Evidence-based Dentistry (NWP) (2013) Comparison of CaOH with MTA for direct pulp capping: a PBRN randomized clinical trial. *Journal of Dental Research* 92, 16 –22S.
- Innes NP, Frencken JE, Bjørndal L (2016) Managing carious lesions: consensus recommendations on terminology. *Advances in Dental Research* 28, 49 –57.
- Ingle JL, Bakland LK. (2002). *Endodoncia*. 5^a. ed. México: McGraw-Hill.

- Jafarzadeh H. (2009). Laser Doppler flowmetry in endodontics: a review. *International Endodontic Journal* 42, 476–90.
- Jafarzadeh H, Udoe CI, Kinoshita J (2008). The application of tooth temperature measurement in endodontic diagnosis: A review. *Journal of Endodontics* 34, 1435–40.
- Janebodin K, Horst OV, Osathanon T (2010) Dental pulp responses to pulp capping materials and bioactive molecules. *Chulalongkorn University Dental Journal* 33, 229–48.
- Jang Y, Song M, Yoo IS, Song Y, Roh BD, Kim E (2015) A randomized controlled study of the use of ProRoot mineral trioxide aggregate and Endocem as direct pulp capping materials: 3-month versus 1-year outcomes. *J Endod*41(8):1201–1206. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2015.03.015>
- Jeanneau C, Lundy FT, El Karim IA, About I (2017). Potential therapeutic strategy of targeting pulp fibroblasts in dentin-pulp regeneration. *Journal of Endodontics* 43, S17– 24.
- Jung-Wei C, Monserrat J (2010) Materials for primary tooth pulp treatment: the present and the future. *Endodontic Topics* 23, 41–49.
- Kang JY, Lee BN, Son HJ, Koh JT, Kang SS, Son HH, Chang HS, Hwang IN, Hwang YC, Oh WM (2013) Biocompatibility of mineral trioxide aggregate mixed with hydration accelerators. *J Endod* 39(4):497–500.
- Kang CM, Sun Y, Song JS et al. (2017) A randomized controlled trial of various MTA materials for partial pulpotomy in permanent teeth. *Journal of Dentistry* 60,8 –13
- Kaup M, Schäfer E, Dammaschke T (2015) An in vitro study of different material properties of Biodentine compared to ProRoot MTA. *Head Face Med* 11(1):16.
- Kerkhove BC Jr, Hernan SC, Klein Al, McDonald RE (1967). A clinical and television densitometric evaluation of the indirect pulp capping technique. *Journal of Dentistry for Children* 34, 192-201.
- Krifka S, Seidenader C, Hiller KA, Schmalz G, Schweikl H (2012) Oxidative stress and cytotoxicity generated by dental composites in human pulp cells. *Clinical Oral Investigations* 16, 215–24.
- Kundzina R, Stangvaltaite L, Eriksen HM, Kerosuo E (2017) Capping carious exposures in adults: a randomized controlled trial investigating mineral trioxide aggregate versus calcium hydroxide. *International Endodontic Journal* 50, 924–32.
- Kunert GG, Kunert IR, da Costa Filho LC, de Figueiredo JAP (2015) Permanent teeth pulpotomy survival analysis: Retrospective follow-up. *Journal of Dentistry* 43, 1125 – 31.
- Lesot H, Smith AJ, Tziafas D, Begue-Kirn C, Cassidy N, Ruch JV (1994). Biologically active molecules and dental tissue repair: a comparative review of reactionary and reparative dentinogenesis with the induction of odontoblast differentiation in vitro. *Cell Materials* 4, 199–218.

- Linsuwanont P, Wimonstuthikul K, Pothimoke U, Santiwong B (2017) Treatment outcomes of mineral trioxide aggregate pulpotomy in vital permanent teeth with carious pulp exposure: the retrospective study. *Journal of Endodontics* 43, 225–30.
- Machado CV, Passos ST, Campos TM (2016). The dental pulp stem cell niche based on aldehyde dehydrogenase 1 expression. *International Endodontic Journal* 49, 755–63.
- Maltz M, Garcia R, Jardim JJ et al. (2012) Randomized trial of partial vs. stepwise caries removal: 3-year follow-up. *Journal of Dental Research* 91, 1026–31.
- Maltz M, Garcia R, Jardim JJ (2017). Randomized trial of partial vs. stepwise caries removal: 3-year follow-up. *Journal of Dental Research* 91, 1026–31.
- Mariusz L, Alicja N, Katarzyna K, Lidia P, Iwona W, Lech B, Paweł A, Anna J, Katarzyna G, Ewa S, Krzysztof W, Agnieszka D. (2017) Factors affecting the outcomes of direct pulp capping using Biodentine. *Clinical Oral Investigations*
- Marquardt LM, Ee X, Iyer N (2015). Finely tuned temporal and spatial delivery of GDNF promotes enhanced nerve regeneration in a long nerve defect model. *Tissue Engineering Part A* 21, 2852–64.
- Marques MS, Wesselink PR, Shemesh H (2015). Outcome of direct pulp capping with mineral trioxide aggregate: a prospective study. *Journal of Endodontics* 41, 1026–31.
- Mazzoni A, Tjäderhane L, Checchi V (2015), Role of dentin MMPs in caries progression and bond stability. *Journal of Dental Research* 94, 241–51.
- Mejare I, Cvek M (1993) Partial pulpotomy in young permanent teeth with deep carious lesions. *Endodontics and Dental Traumatology* 9, 238–42.
- McDonald RE; Avery DR; Dean JA (2011). Treatment of deep caries, vital pulp exposure and pulpless teeth. In Dean JA, Avery DR, McDonald RE, editors: *McDonald and Avery's dentistry of the child and adolescent*, ed. 9, St Louis, Mosv - Elsevier.
- Mente J, Geletneky B, Ohle M et al. (2010) Mineral trioxide aggregate or calcium hydroxide direct pulp capping: an analysis of the clinical treatment outcome. *Journal of Endodontics* 36, 806–13.
- Mente J, Hufnagel S, Leo M et al. (2014) Treatment outcome of mineral trioxide aggregate or calcium hydroxide direct pulp capping: long-term results. *Journal of Endodontics* 40, 1746–51
- Min KS, Park HJ, Lee SK, et al. Effect of mineral trioxide aggregate on dentin bridge formation and expression of dentin sialoprotein and heme oxygenase-1 in human dental pulp. *J Endod* 2008; 34:666–70.
- Mjör IA, Tronstad L (1974). The healing of experimentally induced pulpitis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 38, 115–21.
- Mumford JM (1967). Thermal and electrical stimulation of teeth in the diagnosis of pulpal and periapical disease. *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 60, 197–200.

- Naik S, Hegde AH (2005) Mineral trioxide aggregate as a pulpotomy agent in primary molars: an in vivo study. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 23(1):13–16
- Nair PNR, Duncan HF, Pitt Ford TR, Luder HU (2008). Histological, ultrastructural and quantitative investigations on the response of healthy human pulps to experimental capping with mineral trioxide aggregate: a randomized controlled trial. *International Endodontic Journal* 41, 128–50.
- Noblett WC, Wilcox LR, Scamman F, Johnson WT, Diaz Arnold A (1996). Detection of pulpal circulation in vitro by pulse oximetry. *Journal of Endodontics* 22, 1–5.
- Nowicka A, Lipski M, Parafiniuk M, et al. (2013) Response of human dental pulp capped with biodentine and mineral trioxide aggregate. *Journal of Endodontics* 39, 743–7
- Nyborg H (1955). Healing processes in the pulp on capping; a morphologic study; experiments on surgical lesions of the pulp in dog and man. *Acta Odontológica Scandinava* 13,1 –130.
- Okiji T, Yoshita K (2009). Reoartivedentinogenesis induced by mineral trioxide aggregate: a rewiw from the biological and phychochemicalpoin of view, *Int J Dent* 464:280.
- Parirokh M, Torabinejad M (2010) Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review—part III: clinical applications, drawbacks, and mechanism of action. *J Endod* 36(3):400–413.
- Pashley DH (1996). Dynamics of the pulpo-dentin complex. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine* 7, 104–33.
- Pereira JC, Stanley HR (1981) Pulp capping: influence of the exposure site on pulp healing-histologic and radiographic study in dogs' pulp. *J Endod* 7(5):213–223.
- Pereira JC, Segala AD, Costa CA. (2000) Human pulpal response to direct pulp capping with an adhesive system. *Am J Dent*; 13:139–47.
- Peters DD, Baumgartner JC, Lorton L (1994). Adult pulpal diagnosis. I. Evaluation of the positive and negative responses to cold and electrical pulp tests. *Journal of Endodontics* 20, 506–11.
- Pitt Ford TR, Patel S (2004). Technical equipment for assessment of dental pulp status. *Endodontic Topics* 7, 2– 13.
- Prosser HJ, Groffman DM, Wilson AD (1982). The effect of composition on the erosion properties of calcium hydroxide cements. *J Dent Res*; 61:1431–5.
- Radhakrishnan S, Munshi AK, Hegde AM (2002). Pulse oximetry: a diagnostic instrument in pulpal vitality testing. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry* 26, 141–5.
- Rajasekharan S, Martens LC, Cauwels RG, Verbeeck RM (2014) Biodentine material characteristics and clinical applications: a review of the literature. *European Archives of Paediatric Dentistry* 15, 147–58.
- Reeves R, Stanley HR (1996). The relationship of bacterial penetration and pulpal pathosis in carious teeth. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 22, 59 –65.

- Roberts-Clark DJ, Smith AJ (2002). Angiogenic growth factors in human dentine matrix. *Archives of Oral Biology* 45, 1013–6.
- Ruddle CJ (2004). Endodontic diagnosis. *Dentistry Today* 21, 90–2.
- Schröder U (1985). Effects of calcium hydroxide-containing pulp-capping agents on pulp cell migration, proliferation, and differentiation. *Journal of Dental Research* 64, 541–8. 1
- Schröder U, Granath LE (1972). Scanning electron microscopy of hard tissue barrier following experimental pulpotomy of intact human teeth and capping with calcium hydroxide. *Odontologisk Revy* 23, 211–20.
- Schwendicke F, Frencken Je, Bjorndal L (2016). Managing carious lesions: consensus recommendations on terminology. *Advances in Dental Research* 28, 58–67.
- Shayegan A, Jurysta C, Atash R, Petein M, Abbeele AV (2012) Biodentine used as a pulp-capping agent in primary pig teeth. *Pediatric Dentistry* 34, 202–8.
- Simon S, Smith AJ (2014) Regenerative endodontics. *British Dental Journal* 216, E13.
- Simon S, Smith AJ, Lumley PJ (2009). Molecular characterization of young and mature odontoblasts. *Bone* 45, 693–703.
- Smith AJ (2002). Pulp responses to caries and dental repair. *Caries Research* 36, 223–32.
- Smith AJ (2003). Vitality of the dentin-pulp complex in health and disease: growth factors as key mediators. *Journal of Dental Education* 67, 678–89.
- Smith AJ, Tobias RS, Cassidy N (1994) Odontoblast stimulation in ferrets by dentine matrix components. *Archives of Oral Biology* 39, 13–22.
- Smith JG, Smith AJ, Shelton RM, Cooper PR (2012) Recruitment of dental pulp cells by dentine and pulp extracellular matrix components. *Experimental Cell Research* 318, 2397–406.
- Smith AJ, Duncan HF, Diogenes A, Simon S, Cooper PR (2016). Exploiting the bioactive properties of the dentin-pulp complex in regenerative endodontics. *Journal of Endodontics* 42, 47–56.
- Song M, Yu B, Kim S, *et al.* (2017) Clinical and molecular perspectives of reparative dentin formation: lessons learned from pulp-capping materials and the emerging roles of calcium. *Dental Clinics of North America* 61, 93–110.
- Teichner, C; Ensinck, I; Nannani, A; Lurati A; Valvo, A; Romero, V (2019). The dental pulp regeneration. Material and alternatives of therapies. Review of literature. *Rev Asoc Odontol Argent* 107:110-115.
- Tomson PL, Grover LM, Lumley PJ, Sloan AJ, Smith AJ, Cooper PR (2007). Dissolution of bio-active dentine matrix components by mineral trioxide aggregate. *Journal of Dentistry* 35, 636–42.

- Tomson PL, Lumley PJ, Alexander MY, Smith AJ, Cooper PR (2013). Hepatocyte growth factor is sequestered in dentine matrix and promotes regeneration-associated events in dental pulp cells. *Cytokine* 61, 622–9.
- Torabinejad M, Parirokh M. (2010) Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review—part II: leakage and biocompatibility investigations. *J Endod*; 36:190–202.
- Tran XV, Gorin C, Willig C, et al. (2012) Effect of a calciumsilicate-based restorative cement on pulp repair. *Journal of Dental Research* 91, 1166–71.
- Trope M, Debelian G (2005). *Endodontics Manual for the General Dentist*. London: Quintessence Publishing Co.
- Tuzuner T, Alacam A, Altunbas DA, Gokdogan FG, Gundogdu E (2012). Clinical and radiographic outcomes of direct pulp capping therapy in primary molar teeth following haemostasis with various antiseptics: a randomized controlled trial. *European Journal of Paediatric Dentistry* 13, 289–92.
- Udoye CI, Jafarzadeh H (2010). Xeroradiography: stagnated after a promising beginning? A historical review *European Journal of Dentistry* 4, 95–9.
- Vallés M, Roig M, Duran-Sindreu F, Martínez S, Mercadé M (2015) Color stability of teeth restored with Biodentine: a 6month in vitro study. *J Endod* 41(7):1157–1160.
- Warfvinge J, Bergenholtz G (1986). Healing capacity of human and monkey dental pulps following experimental induced pulpitis. *Endodontics and Dental Traumatology* 2, 256–62.
- Widbiller M, Eidt A, Hiller KA, Buchalla W, Schmalz G, Galler KM (2017). Ultrasonic activation of irrigants increases growth factor release from human dentine. *Clinical Oral Investigations* 21, 879–88.
- WitherspoonDE (2008) Vital pulp therapy withnew materials: new directions and treatment perspectives—permanent teeth. *J Endod* 34(7 Suppl): S25–S28.
- Woehrlen AE Jr. (1977). Evaluation of techniques and materials used in pulpal therapy based on a review of the literature: part 1. *Journal of the American Dental Association* 95, 1154–8.
- Yaemkleebbua K, Osathanon T, Nowwarote N, Limjeerajarus CN, Sukarawan W. (2019) Analysis of hard tissue regeneration and Wnt signalling in dental pulp tissues after direct pulp capping with different materials. *Int Endod J*.
- Yoshihara N, Edanami N, Tohma A. (2018). Detection of bone marrow-derived fibrocytes in human dental pulp repair. *International Endodontic Journal* 51, 1187–95.
- Zafar K, Jamal S, Ghafoor R. Bio-active Cements-Mineral Trioxide Aggregate based calcium silicate materials: a narrative review. *J Pak Med Assoc*. 2020 Mar; 70(3):497-504.