



Universidad
Zaragoza

TRABAJO DE FIN DE GRADO

GRADO EN ODONTOLOGÍA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD Y DEL DEPORTE

TRATAMIENTO VITAL DE LESIONES DE CARIES PROFUNDAS EN DIENTE PERMANENTE JOVEN Y ADULTO: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

VITAL TREATMENT OF DEEP CARIES IN YOUNG AND ADULT
PERMANENT TEETH: A REPORT OF TWO CASES

AUTORA: ANA CUEVAS MORENO

DIRECTORA: DRA. ANA ESTEBAN CLEMENTE

Dpto. de Cirugía

10, 11 y 12 de junio, 2024



AGRADECIMIENTOS

Expreso mi sincero agradecimiento a mi directora de TFG, la Dr. Ana Esteban Clemente, por su implicación, dedicación, ayuda y orientación a lo largo de estos meses.

Agradezco, a su vez, a todo el profesorado que me ha permitido la formación académica a lo largo de estos años, y que, me ha enseñado a ser más exigente, pero sin dejar de disfrutar del proceso y aprendizaje.

A mi familia, por no dejar de creer en mí y transmitirme, desde la distancia, que el trabajo constante es lo más importante; por saber apaciguar y restar importancia a aquellos momentos difíciles y, encauzar de nuevo el camino; por acompañarme siempre y, ayudarme a lograr sueños; gracias a mi padre, a mi madre y a mi hermano por brindarme la oportunidad de llegar hasta aquí.

Finalmente, a mi familia de Huesca, mis amigos. La vida universitaria, la vida mejor. Gracias por las risas infinitas, por hacer el camino inolvidable.

A todas aquellas personas que me han sumado, gracias de corazón.

RESUMEN

El manejo clínico tradicional de lesiones cariosas profundas ha consistido en la eliminación no selectiva de la caries y, en caso de exposición pulpar, un tratamiento de conductos. A pesar de la alta tasa de éxito del tratamiento convencional, es cierto que, la pérdida de complejo dentino-pulpar trae consigo un incremento del riesgo de fractura y, una pérdida de la respuesta defensiva y propioceptiva del diente.

La mejor comprensión biológica de los procesos de reparación de la pulpa, las mejoras técnicas en el manejo tisular y la aparición de materiales bioactivos se han traducido en resultados clínicos excelentes para la supervivencia pulpar de dientes inmaduros y permanentes comprometidos por lesiones cariosas profundas.

El presente trabajo de fin de grado tiene como objetivo la realización de una búsqueda bibliográfica para determinar la viabilidad y el nivel de eficacia de la TPV para el tratamiento de lesiones cariosas profundas de dos pacientes atendidos en el Servicio de Prácticas Odontológicas de la Universidad de Zaragoza.

Palabras clave: terapia pulpar vital, complejo dentino-pulpar, remoción cariosa selectiva, exposición pulpar, agente de recubrimiento.

ABSTRACT

Traditional clinical management of deep carious lesions has consisted of non-selective removal of caries and, in case of pulp exposure, root canal treatment. Despite the high success rate of conventional management, it is true that the loss of the dentin-pulp complex brings with it an increased risk of fracture and a loss of the defensive and proprioceptive response of the tooth.

Better biological understanding of pulp repair processes, technical improvements in tissue management, and the emergence of bioactive materials have resulted in excellent clinical results for pulp survival of immature and permanent teeth compromised by deep carious lesions.

The objective of this thesis is to carry out a bibliographic research to determine the feasibility and level of efficacy of TPV for the treatment of deep carious lesions of two patients treated at the Dental Practices Service of the University of Zaragoza.

Key words: vital pulp therapy, dentin-pulp complex, selective caries removal, pulp exposure, pulp capping materials.

LISTADO DE ABREVIATURAS

ESE	Sociedad Europea de Endodoncia
TPV	Terapia Pulpar Vital
RPI	Recubrimiento Pulpar Indirecto
RPD	Recubrimiento Pulpar Directo
MTA	Agregado de Trióxido Mineral
ASA	Sociedad Americana de Anestesiólogos
EFP	Federación Europea de Periodoncia
AAE	Asociación Americana de Endodoncia
HCSC	Cementos de Silicato de Calcio Hidráulicos Bioactivos
ICDAS	Sistema Internacional de Detección y Diagnóstico de Caries
ZOE	Óxido de Zinc-Eugenol
IRM	Cemento provisional en base de Oxido de Zinc-Eugenol
CIV	Cemento de Ionómero de Vidrio

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
RESPUESTA DEFENSIVA PULPAR FRENTE A LESIONES CARIOSAS.....	1
MANEJO CLÍNICO DE LESIONES CARIOSAS PROFUNDAS.....	2
OBJETIVOS	4
OBJETIVOS GENERALES	4
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	4
CASO CLÍNICO 1: N.º HC 6594 (M. L.)	5
ANAMNESIS	5
EXPLORACIÓN EXTRAORAL.....	5
EXPLORACIÓN INTRAORAL	8
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	10
DIAGNÓSTICO	11
PRONÓSTICO	12
OPCIONES TERAPÉUTICAS	12
CASO CLÍNICO 2: N.º HC 6657 (CS. D.)	14
ANAMNESIS	14
EXPLORACIÓN EXTRAORAL.....	15
EXPLORACIÓN INTRAORAL	17
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	20
DIAGNÓSTICO	20
PRONÓSTICO	21
OPCIONES TERAPÉUTICAS	22
DISCUSIÓN	23
EXPLORACIÓN DEL COMPLEJO DENTINO-PULPAR	23
MANEJO DE LESIONES CARIOSAS PROFUNDAS.....	26
MATERIALES USADOS EN LA TERAPIA PULPAR VITAL	28
EFECTIVIDAD DE LA TERAPIA PULPAR VITAL.....	34
CONCLUSIONES	35
BIBLIOGRAFÍA	36

INTRODUCCIÓN

En Odontología, la caries dental, a pesar de ser una enfermedad prevenible, es la principal causa de pérdida de dientes, lo que representa un gran desafío para el cuidado de la salud bucodental. ^(1,2) Según la Organización Mundial de la Salud, es la enfermedad más prevalente incluida en el Estudio 'Carga Mundial de Enfermedades' de 2015, ocupando el primer lugar en cuanto a caries de dientes permanentes. ⁽³⁾

La caries dental es una enfermedad inducida por biopelículas microbianas y mantenida por un suministro dietético de carbohidratos fermentables. En áreas de estancamiento, el potencial cariioso de la biopelícula aumenta con subproductos acidogénicos del metabolismo bacteriano. En caso de que la desmineralización del esmalte continúe, la dentina quedará expuesta a la invasión bacteriana, lo que conduce a una mayor desmineralización y eventual cavitación. ⁽⁴⁾

RESPUESTA DEFENSIVA PULPAR FRENTE A LESIONES CARIOSAS

El tejido conectivo pulpar se encuentra rodeado por tejidos duros inextensibles: el esmalte y la dentina, que, mientras permanezcan íntegros, actúan como una barrera defensiva mecánica frente a los agentes patógenos. La pulpa está en continuidad directa con la dentina a través de miles de túbulos dentinarios, que contienen el fluido dentinario, un trasudado del plasma sanguíneo de los vasos intrapulpares. ⁽⁵⁾

El paso de los antígenos puede realizarse de forma directa a través de estos túbulos, siendo el número, diámetro y flujo del fluido dentinario en su interior, los factores que regulan la posibilidad de que los antígenos alcancen la pulpa. ⁽⁵⁾

Ante una agresión externa, los odontoblastos son los encargados de la hipermineralización, la obliteración de túbulos dentinarios y la formación de dentina terciaria, cuyo efecto es aumentar la distancia entre el desafío perjudicial y las células pulpares. ⁽⁴⁾

La matriz de dentina terciaria ofrece una base de tejido duro más sólido para la restauración posterior del tejido lesionado. En el caso de una lesión leve del diente, los odontoblastos responsables de la secreción primaria de dentina son capaces de sobrevivir y estimular la secreción de una matriz de dentina reaccionaria en la interfaz pulpa-dentina que presentará continuidad tubular. ⁽⁶⁾ En el caso de una lesión más grave, los odontoblastos pueden desaparecer, y, si prevalecen condiciones adecuadas dentro de la pulpa, se diferenciarán células pulpares subyacentes que secretan una matriz de dentina reparadora. La secreción por parte de una nueva generación de células implica una discontinuidad en la estructura tubular y una reducción de la permeabilidad de la dentina. ⁽⁶⁾

Además de la aposición de tejido duro, el tejido pulpar dispone de mecanismos de defensa para hacer frente a la invasión de las bacterias de la caries mediante una respuesta inflamatoria e inmune inicial, innata e inespecífica, que ralentiza el avance de la infección cariosa. Si se consiguen eliminar de forma temprana la mayoría de los antígenos que llegan a la pulpa, la inflamación puede ser reversible. ⁽⁵⁾

En contraposición, si no se elimina el agente patógeno, la localización de las bacterias en el interior de los túbulos dentinarios impide su completa eliminación por las células fagocíticas, por lo que la infección persiste y termina activándose la respuesta inmune adaptativa específica, que incrementa la inflamación y aumenta el edema y la presión intrapulpar. Esto, en una cavidad inextensible como lo es la cavidad pulpar, acaba por producir un daño irreversible a la pulpa. ⁽⁵⁾

Un mayor estudio y conocimiento de los mecanismos de defensa de la pulpa dental frente a las bacterias de la caries ha permitido planificar estrategias terapéuticas conservadoras, tratamientos médicos y operatorios precoces, que consigan mantener la vitalidad de la pulpa incluso en casos de lesiones cariosas profundas. ⁽⁵⁾

MANEJO CLÍNICO DE LESIONES CARIOSAS PROFUNDAS

La caries profunda es aquella que radiográficamente alcanza el tercio o cuarto interno de la dentina, cuya eliminación completa presenta riesgo de exposición pulpar. A pesar de ello, clínicamente, la profundidad de la caries y el grosor residual de dentina son difíciles de evaluar. Por ello, el tratamiento de grandes desmineralizaciones se considera un reto para mantener la vitalidad pulpar debido a la complejidad del diagnóstico y a la elección de una terapéutica que nos lleve a un éxito clínico. ^(4,7)

Tradicionalmente, el manejo clínico de lesiones de caries profundas ha consistido en la eliminación no selectiva de la caries y, en caso de exposición pulpar, un tratamiento de conductos. ⁽⁴⁾ La eliminación exacerbada de tejido cariado de los métodos convencionales no solo plantea el riesgo de exposición pulpar accidental, sino que los estudios también demuestran que entre el 25 y el 50% de las bacterias aún permanecen en la cavidad incluso después de la eliminación completa de la misma. ⁽⁸⁾

La preservación de la vitalidad pulpar mantiene la respuesta evolutiva (dentinogénesis primaria y secundaria), defensiva (dentinogénesis terciaria) y propioceptiva de la pulpa. ⁽⁹⁾ Además, conserva más tejido dental duro, lo que resulta en un menor debilitamiento del diente. ⁽¹⁰⁾

Con objetivo de mantener dichas propiedades surge la Terapia Pulpar Vital (TPV), que pretende mantener la vitalidad y la función del tejido pulpar que ha sido lesionado por lesión cariosa, protocolos quirúrgicos, traumatismo dental o causas iatrogénicas. (11,12)

La TPV se basa en inducir la regeneración/mineralización del tejido sobre el complejo dentina-pulpa dañado, evitando de esta manera, el desarrollo de periodontitis apical. (13)

En función de la estrategia de tratamiento, la TPV se puede dividir en: recubrimiento pulpar indirecto (RPI), recubrimiento pulpar directo (RPD) y pulpotomía. (11,12)

1. Recubrimiento pulpar indirecto: procedimiento utilizado para el tratamiento de lesiones de caries aguda y profunda, con sintomatología correspondiente a una pulpa con estado de lesión reversible (no hay registro de dolor espontáneo y presenta respuesta positiva ante estímulos táctiles y térmicos). (7)

De esta manera, la fina capa de dentina obtenida tras la remoción de tejido carioso es cubierta por un material protector. (12)

2. Recubrimiento pulpar directo: procedimiento en el cual la pulpa dental expuesta es cubierta por un material protector que induce la formación de dentina reparadora.

(7,12)

3. Pulpotomía: procedimiento en el cual se elimina la pulpa coronal afectada/inflamada conservando tejido rico en células que proporcionen un mejor potencial de curación y un depósito continuo de dentina en el área cervical. (14)

Recientemente, la Sociedad Europea de Endodoncia (ESE) ha clasificado la técnica de extracción no selectiva o total de dentina como “sobret ratamiento” y está contraindicada a menos que ya exista exposición pulpar. (9,15)

Como método para evitar la exposición pulpar, surgen la técnica de eliminación escalonada de tejido cariado conocida como ‘Stepwise removal’ y la técnica de eliminación selectiva de dentina blanda conocida como ‘Selective removal’. (11,16)

Durante mucho tiempo, las terapias pulpares vitales se consideraron una modalidad de tratamiento con resultados impredecibles, generalmente limitadas a dientes temporales y permanentes jóvenes con ápices inmaduros, ya que la pulpa está bien vascularizada y nutrida, siendo más favorable su regeneración. (8) Sin embargo, la menor irrigación sanguínea y la esclerosis tubular fisiológica asociada al avance de la edad traen consigo una respuesta de reparación más lenta frente a la caries. (6)

A pesar de ello, investigaciones recientes han demostrado que estas terapias pueden servir como alternativa definitiva al tratamiento de endodoncia convencional cuando el diente esté vital, no presente dolor a la percusión/palpación, ni historia de dolor espontáneo. (15)

La elección del material de recubrimiento pulpar en cualquiera de las tres técnicas mencionadas se relaciona con su capacidad para inducir la formación de tejido mineralizado y mantener la vitalidad del diente. El material de recubrimiento pulpar ideal debe adherirse al sustrato, tener buena capacidad de sellado, ser insoluble, estable, no reabsorbible, radiopaco, biocompatible y bioactivo. ⁽¹⁵⁾

OBJETIVOS

OBJETIVOS GENERALES

El objetivo principal de este TFG es demostrar los conocimientos adquiridos a lo largo de la formación en el grado de Odontología los últimos 5 años. Se desarrollarán dos casos clínicos de pacientes adultos con un abordaje multidisciplinar, que incluirá anamnesis, diagnóstico, pronóstico, plan de tratamiento, posibles opciones terapéuticas y la elección de la de mayor éxito basándonos en la literatura actual.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Académicos

Se pretende adquirir información a través de la búsqueda, análisis, selección e interpretación de artículos disponibles en bases de datos de libre acceso. En base a la evidencia científica, se determinará la posición actual de la TPV dentro de la práctica odontológica y endodóntica.

Para el correcto desarrollo de la odontología mínimamente invasiva, es de vital importancia realizar una búsqueda exhaustiva y actual acerca del complejo dentino-pulpar y su respuesta defensiva, del diagnóstico pulpar y de los materiales de recubrimiento pulpar disponibles y sus indicaciones.

Clínicos

El objetivo clínico principal de este TFG es el abordaje de lesiones cariosas profundas conservando la vitalidad pulpar y erradicando el agente patógeno. De esta manera, se pretende restablecer la funcionalidad y salud, evitando así, un tratamiento de conductos que nos haga prescindir de la deposición de dentina, la respuesta inmunológica y las funciones propioceptivas.

Junto a ello, se pretende realizar el seguimiento del mantenimiento de la vitalidad pulpar y el control de la sintomatología clínica y radiográfica para determinar el éxito clínico de la TPV.

PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

CASO CLÍNICO 1: N.º HC 6594 (M. L.)

ANAMNESIS

- **DATOS DE FILIACIÓN**

Paciente varón, integrante de la Fundación 'Servicio de Asistencia Médica de Urgencia (SAMU), de 16 años, de talla 157 cm y 50 kg de peso, que presenta un índice de masa corporal (IMC) de 20,32 (peso normal o saludable: 18,5 – 24,9).

Se trata de un estudiante de nacionalidad marroquí, con residencia actual en Huesca, que acude por primera vez al Servicio de Prácticas Odontológicas de la Universidad de Zaragoza el día 12 de septiembre de 2023.

- **MOTIVO DE CONSULTA**

Paciente que acude al Servicio de Prácticas Odontológicas acompañado por un representante legal de la Fundación SAMU que comenta: "Hace unos meses le quitaron un diente en una clínica externa pero también nos dijeron que tenía una muela muy afectada, queremos que le hagáis una revisión".

- **ANTECEDENTES MÉDICOS GENERALES Y FAMILIARES**

Actualmente, el paciente no presenta enfermedades sistémicas ni hábitos perjudiciales, por lo que no se encuentra bajo tratamiento farmacológico. Además, refiere no presentar alergias ni alguna otra patología de interés.

En torno a antecedentes familiares no considera aspectos destacables.

- **ANTECEDENTES ODONTOLÓGICOS**

El paciente refiere no haber tenido complicaciones durante procedimientos dentales ni reacción a anestésicos locales.

La última visita al odontólogo fue hace 3 / 4 meses, en la que le realizaron la extracción de un premolar superior y una higiene oral. El paciente comenta tener hábito de cepillarse los dientes dos veces al día, al medio día y por la noche, haciendo uso de cepillo manual y técnica horizontal sin uso de seda dental ni colutorio.

EXPLORACIÓN EXTRAORAL

- **EXPLORACIÓN GENERAL**

Se inicia la exploración con la inspección de la cara y de la región perioral descartando la presencia de asimetría facial / corporal y hallazgos clínicos de carácter importante. Junto a ello, se inspeccionan labios y margen labial con la boca cerrada y abierta descartando alteraciones de color.

- **EXPLORACIÓN GANGLIONAR**

Se lleva a cabo una inspección y palpación bimanual y simétrica de las cadenas ganglionares de cabeza y cuello.

No presenta inflamación, adenopatía u otras alteraciones ganglionares.

- **EXPLORACIÓN MUSCULAR**

Se lleva a cabo la palpación de los músculos pterigoideo externo, pterigoideo interno, temporal, masetero, esternocleidomastoideo, vientre posterior del digástrico y músculos occipitales del cuello sin encontrar sintomatología ni puntos dolorosos.

- **EXPLORACIÓN DE GLÁNDULAS SALIVALES**

Se realiza la palpación de la región parotídea, submaxilar y sublingual para descartar hallazgos clínicos patológicos.

- **EXPLORACIÓN DE LA ATM Y DINÁMICA MANDIBULAR**

Se lleva a cabo una palpación digital bilateral para descartar la presencia de ruidos articulares, crepitación o chasquidos, así como de alteraciones oclusales y dolor funcional indicativos de patología articular.

Los valores obtenidos durante la exploración de la dinámica mandibular se encuentran dentro de la normalidad.

- **ANÁLISIS FACIAL** (17-19)

El análisis estético facial consta de líneas de referencia horizontales y verticales que nos permiten establecer la correlación de la cara y la dentición del paciente. En este caso, se ha realizado en base al análisis facial propuesto por M. Fradeani.

o **Análisis estético facial de vista frontal:**

▪ **Proporciones faciales:**

- Quintos faciales: el ancho total de la cara no equivale a cinco anchos oculares. El ancho nasal excede ligeramente al ancho ocular intercantal. Además, la distancia entre ambos limbus mediales oculares excede al ancho bucal. (ANEXO I. Figura 2A).

- Tercios faciales: no existe proporción armónica 1-1-1. La proporción de los tercios faciales es:
 - o Tercio superior: 26,6 %.
 - o Tercio medio: 33,3 %.
 - o Tercio inferior: 40%. A pesar de estar aumentado, el tercio facial inferior, en su proporción 1-2, sí que presenta armonía siendo la distancia desde el borde de la nariz al borde más bajo del labio superior la mitad de la longitud entre el labio inferior y el borde de la barbilla. (ANEXO I. Figura 2B).
- **Simetría:**
 - Horizontal: tanto en posición de reposo como en posición de sonrisa, la punta de la nariz se encuentra centrada respecto a la línea media facial; el filtrum labial está desplazado ligeramente hacia la izquierda; la línea media dentaria superior está desplazada hacia la izquierda respecto a la línea media facial. (ANEXO I. Figura 2B y 2C).
 - Vertical en posición de reposo, las líneas interpupilar y comisural son paralelas entre sí, representando el plano de referencia ideal. Mientras que, en posición de sonrisa, la línea interpupilar no es coincidente. (ANEXO I. Figura 2B y 2C).
- o **Análisis estético facial de vista lateral:** (ANEXO I. Figura 2D y 2E).
 - Plano facial con plano de Frankfurt (80° - 90°): 80°.
 - Ángulo nasofrontal (115° - 130°): 132°.
 - Ángulo nasofacial (30° - 40°): 31°.
 - Ángulo nasomental (120° - 132°): **110°**. El ángulo formado por la intersección de la línea estética de Ricketts y el dorso de la nariz está disminuido, pudiendo ser consecuencia de la retroposición del mentón.
 - Ángulo mentocervical (80° - 95°): **104°**. El ángulo formado por la intersección de glabella a pogonion con la línea tangente al área mandibular está aumentado, pudiendo ser consecuencia de la acumulación de tejido adiposo submandibular.
 - Ángulo nasolabial (90° - 110°): **105°**.
 - Ángulo mentolabial (120° +/- 10°): 125°.
 - Ángulo de perfil (165° - 175°): **150°**. El ángulo formado por los puntos glabella, subnasal y mentón está disminuido. El paciente presenta **clase II esquelética** y **perfil convexo** como consecuencia de la retroposición del tejido fino pogonion.

- Línea E de Ricketts:
 - Labio inferior (-2 +/- 2 mm): +2 mm. La distancia del labio inferior a la línea E está aumentada, el paciente presenta **proquelia inferior**.
- Mentón: poco prominente.
- **Análisis estético facial de vista en ¾:** (ANEXO I. Figura 1B y 1C).
 - Proyección de los pómulos: correcta.
- **Análisis dentolabial:**
 - **Análisis estático:** (ANEXO I. Figura 3A).
 - La exposición dental en reposo es de **0 mm (2 - 4 mm)**.
 - Labios de grosor adecuado.
 - **Análisis dinámico:** (ANEXO I. Figura 3B).
 - La **línea** de la sonrisa se considera baja, expone el 50% de los incisivos superiores.
 - El **arco** de sonrisa del paciente se considera normal por el paralelismo entre la curva formada por los dientes superiores y el labio inferior.
 - La **anchura** de la sonrisa viene determinada por la visibilidad de los seis dientes anterosuperiores, no se observan corredores bucales.
 - La **línea media dental** superior está desviada a la izquierda respecto a la línea media facial.
 - El **plano oclusal** es paralelo a la línea intercomisural.

EXPLORACIÓN INTRAORAL

- **ANÁLISIS DE MUCOSAS Y TEJIDOS BLANDOS** (ANEXO I. Figura 4)

Se lleva a cabo una inspección y palpación de labios (coloración blanquecina y pálida, secos y agrietados, bordes definidos y ausencia de tumoraciones), lengua, mucosa yugal, frenillos, paladar, suelo de la boca y zona retromolar y, rebordes alveolares para descartar alteraciones.

- **ANÁLISIS DENTAL** (ANEXO I. Figura 5).
 - **Ausencias dentales:** 1.5, 2.5.
 - **Dientes incluidos:** 4.5.
 - **Lesiones cariosas:**
 - **1er cuadrante:**
 - 1.6: clase I de Black (superficie oclusal y distal).

- 1.7: clase I de Black (superficie oclusal).
 - **2º cuadrante:**
 - 2.6: clase II de Black (superficie mesial y oclusal).
 - 2.7: clase I de Black (superficie oclusal).
 - **3er cuadrante:**
 - 3.5: clase I de Black (superficie oclusal).
 - 3.6: clase I de Black (superficie oclusal).
 - 3.7: clase I de Black (superficie oclusal).
 - **4º cuadrante:**
 - 4.6: clase I de Black (superficie oclusal).
 - 4.7: clase II de Black (superficie distal, lingual y oclusal).
 - **Facetas de desgaste:** no presenta desgaste de bordes incisales o caras oclusales.
 - **Tratamientos previos:** extracción dental de 1.5 y 2.5.
- **ANÁLISIS PERIODONTAL** ^(20,21) (ANEXO I. Figura 6).
- **Encías:** biotipo fino y tinciones raciales.
 - **Higiene oral:**
 - Índice de placa (O'Leary): se obtiene un valor de un **35%**, higiene oral cuestionable.
 - Silness y Loe: **grado II** (película visible).
 - **Sondaje periodontal:**
 - Media de profundidad de sondaje. Se valoran seis superficies por cada diente mediante el uso de una sonda periodontal milimetrada.
Se obtiene un valor medio de **1.4 mm**. Todos los dientes se encuentran por debajo de una profundidad de sondaje de 4 mm. Los valores quedan recogidos en un periodontograma.
 - **Inflamación: localizada** en sectores de mayor acúmulo de placa bacteriana (sector anteroinferior y sectores posteriores en su cara lingual/palatina).
 - **Sangrado:** se obtiene un valor de **11%** de sangrado al sondaje.
 - **Movilidad:** no presenta movilidad.
 - **Recesiones:** no presenta recesiones.
- **ANÁLISIS OCLUSAL** (ANEXO I. Figura 4 y 7).
- **Análisis intraarcada:**
 - Forma de la arcada: tanto la superior como la inferior presentan forma parabólica.
 - Alteraciones de posición:

- Palatogresión del 1.2.
- Palatoversión del 1.2 y 2.2
- Linguoversión del 3.2 y 4.2.
- Mesiovestibulorotación del 3.3, 3.4 y 3.5.
- Según la regla de **Cetlin**, no presenta rotación de molares. Al trazar y extender una línea que pasa por la cúspide disto-vestibular y mesio-palatina, ambas atraviesan la superficie media de los caninos.
 - Simetría:
 - Sagital: cuarto cuadrante mesializado respecto al tercer cuadrante.
 - Transversal: compresión del maxilar superior bilateral.
 - Curva de Spee y de Wilson: en norma.
- **Análisis interarcada:**
 - Plano sagital:
 - Clase de Angle molar: clase III derecha y clase I izquierda.
 - Clase de Angle canina: clase I bilateral.
 - Overjet: 2 mm (0 – 4 mm) en norma.
 - Plano vertical:
 - Overbite: 2 mm (2 – 4) en norma.
 - Plano transversal:
 - Líneas medias: la línea media dentaria inferior se encuentra alineada con la línea media dentaria superior tanto en oclusión como en apertura.
 - Mordida: como consecuencia de la compresión del maxilar superior bilateral, encontramos mordida borde a borde de 1.2, 1.3, 2.2, 2.3 y mordida abierta posterior.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **REGISTRO FOTOGRÁFICO** (ANEXO I. Figura 1 y 4).
 - Fotografías extraorales: realización de fotografías frontales, laterales (perfil derecho/izquierdo) y $\frac{3}{4}$ (perfil derecho/izquierdo) tanto en reposo como en sonrisa para realizar un exhaustivo análisis facial del paciente.
 - Fotografías intraorales: realización de fotografía frontal, laterales (derecha e izquierda) y oclusales (superior e inferior).

- **PRUEBAS RADIOLÓGICAS** (ANEXO I. Figura 10, 11 y 12).
 - o Ortopantomografía. Se obtiene una visión conjunta de maxilar y mandíbula descartando la presencia de anomalías contiguas.
Se observa la ausencia de 1.5 y 2.5, la posición ectópica de 4.5 por la imposibilidad para su erupción por falta de espacio en la hemiarcada. A su vez, se encuentran los gérmenes de los terceros molares en Estadio de Nolla 5 (arcada superior), con la corona prácticamente formada y Estadio de Nolla 6 (arcada inferior), con la corona completa.
 - o Serie periapical. Al tratarse de un paciente no periodontal no estaría justificado realizar una serie periapical completa. Se realizan aletas de mordidas y periapicales de interés para el diagnóstico de lesiones cariosas. Se observa lesión cariosa radiográfica en 1.6, 1.7, 2.6, 2.7, 3.5, 3.6, 4.6 y 4.7.
- **MODELOS DE ESTUDIO** (ANEXO I. Figura 7).

Nos permiten realizar un correcto análisis oclusal inter-arcada e intra-arcada.

- **MONTAJE DE MODELOS EN ARTICULADOR** (ANEXO I. Figura 8 y 9).

DIAGNÓSTICO

- **MÉDICO**

Según la clasificación del estado físico propuesta por la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA) basada en la severidad de la enfermedad para categorizar el estado preoperatorio de los pacientes, el paciente queda clasificado como paciente **ASA I.** ⁽²²⁾

Se trata de un paciente sano, se descarta el riesgo quirúrgico y anestésico, por tanto, se puede llevar a cabo el tratamiento con bajo riesgo de complicaciones.

- **PERIODONTAL**

Según la modificación realizada por Lang & Bartold en 2018 de la Clasificación de Enfermedades y Condiciones Periodontales y Periimplantarias propuesta por la Academia Estadounidense de Periodoncia (AAP) y la Federación Europea de Periodoncia (EFP), el paciente presenta **salud gingival y periodonto intacto.** ⁽²³⁾

- **DENTAL**

El paciente presenta ausencias de 1.5 y 2.5 (extracciones realizadas previamente). Además, presenta lesión de caries de clase I según la Clasificación de Black a nivel del 1.6, 1.7, 2.7, 3.5, 3.6, 3.7, 4.6, de clase II de Black en 1.6, 2.6 y 4.7. (ANEXO I. Figura 4, 11 y 12).

Para establecer el diagnóstico según la profundidad de las lesiones cariosas y su manejo, se hace uso del Sistema de Clasificación y Gestión de Caries (ICCMS). Este sistema recoge la información tanto radiográfica como clínica, clasificando las lesiones en las categorías inicial, moderada o severa. ⁽²⁴⁾

- **ICDAS RC-5 por oclusal y distal de 1.6 (severa).**
- ICDAS RA-1 por oclusal de 1.7 (inicial).
- **ICDAS RC-5 por oclusal y mesial de 2.6 (severa).**
- ICDAS RA-1 por oclusal de 2.7 (inicial).
- ICDAS RA-1 por oclusal de 3.5 (inicial).
- ICDAS RA-2 por oclusal de 3.6 (inicial).
- ICDAS RA-1 por oclusal de 3.7 (inicial).
- ICDAS RA-2 por oclusal de 4.6 (inicial-moderada).
- **ICDAS RC-5 por oclusal, distal y lingual de 4.7 (severa).**

Los dientes 1.6, 2.6 y 4.7, presentan una lesión extensa que alcanza el 1/3 interno de la dentina, clínicamente cavitada. Todos ellos, están libres de síntomas clínicos de pulpitis irreversible, pero la profundidad de las lesiones hace que la eliminación completa se considere un gran riesgo de exposición pulpar. Por ello, estaría indicado realizar un recubrimiento pulpar. (Anexo I. Figura 13).

- **OCCLUSAL**

El paciente presenta clase III molar en el lado derecho y clase I molar en el lado izquierdo. Respecto a la clase canina, presenta clase I bilateral. En relación con el plano vertical, el resalte y la sobremordida se encuentran en norma.

PRONÓSTICO

- **GENERAL**

Según el diagrama funcional propuesto por Lang y Tonetti en 2003, para evaluar el estado de salud de los tejidos periodontales y el riesgo de que la enfermedad avance, el paciente presenta **riesgo periodontal bajo**. ⁽²⁵⁾ (Anexo I. Figura 14).

- **INDIVIDUAL**

Según los estudios realizados por Cabello y cols. en 2005, basados en la clasificación de la Universidad de Berna, todos los dientes presentan **pronóstico bueno** ya que ninguno presenta características de las restantes categorías de la clasificación. ⁽³²⁾

OPCIONES TERAPÉUTICAS

- **FASE BÁSICA O HIGIÉNICA**

- Control de biofilm dental supragingival mediante tartrectomía supragingival.
- Información sobre técnicas de higiene oral y motivación al paciente.
- Uso de dentífricos con flúor de más de 1450 ppm, seda dental y colutorios fluorados.

- **FASE CONSERVADORA**

Arcada superior

- Recubrimiento pulpar del 1.6: indicado, ya que, radiográficamente alcanza hasta el 1/3 interno de la dentina con una zona radiodensa que separa la lesión del tejido pulpar, no presenta historia de dolor previa con estado pulpar normal/reversible. ⁽⁹⁾
- Obturación simple del diente 1.7.
- Recubrimiento pulpar del 2.6: indicado, ya que, radiográficamente alcanza hasta el 1/3 interno de la dentina con una zona radiodensa que separa la lesión del tejido pulpar, no presenta historia de dolor previa con estado pulpar normal/reversible. ⁽⁹⁾
- Obturación simple del diente 2.7.

Arcada inferior

- Obturación simple del diente 3.5.
- Obturación simple del diente 3.6.
- Obturación simple del diente 3.7.
- Obturación simple del diente 4.6.
- Recubrimiento pulpar del 4.7: indicado, ya que, radiográficamente alcanza hasta el 1/3 interno de la dentina con una zona radiodensa que separa la lesión del tejido pulpar, no presenta historia de dolor previa con estado pulpar normal/reversible. ⁽⁹⁾

- **FASE REHABILITADORA**

- Ortodoncia.

- **FASE DE MANTENIMIENTO**

- Control **clínico y radiológico** de los recubrimientos pulpares:
 - A los 15 días, a los tres meses y al año. Se valora la presencia de vitalidad pulpar, ausencia de sintomatología dolorosa a la

percusión/palpación, ausencia de imagen radiolúcida, sondaje y movilidad fisiológicos.

- o Realizar **controles periódicos** de la salud bucodental.

CASO CLÍNICO 2: N.º HC 6657 (CS. D.)

ANAMNESIS

- **DATOS DE FILIACIÓN**

Paciente mujer, de 51 años, de talla 163 cm y 65 kg, que presenta un IMC de 24,4 peso normal o saludable (18,5 – 24,9).

Se trata de una paciente con residencia actual en Huesca, que acude por primera vez al Servicio de Prácticas Odontológicas de la Universidad de Zaragoza el día 9 de octubre de 2023.

- **MOTIVO DE CONSULTA**

Paciente que acude al Máster de Endodoncia aludiendo: “Tengo inflamación en el lado derecho superior y he estado tomando dos pautas de antibiótico (Amoxicilina 750mg/8horas) durante siete días, dejando cinco días de descanso entre ambas y analgésico (Nolotil 575mg/8horas)”.

Los alumnos del Máster de Endodoncia tratan los dientes 1.5 y 1.7 y derivan a la paciente a los alumnos del Grado de Odontología para el tratamiento conservador, haciendo hincapié en ‘querer salvar sus muelas’.

- **ANTECEDENTES MÉDICOS GENERALES Y FAMILIARES**

Actualmente, el paciente no presenta enfermedades sistémicas, por lo que, no se encuentra bajo tratamiento farmacológico. Refiere presentar alergia al huevo. Además, comenta ser fumadora de un paquete de tabaco al día.

En torno a antecedentes familiares no considera aspectos destacables.

- **ANTECEDENTES ODONTOLÓGICOS**

A pesar de haber tenido dolor en numerosas ocasiones, la paciente refiere no haber tenido complicaciones durante procedimientos dentales ni reacción frente a anestésicos locales.

La última visita al odontólogo fue hace 3 años para hacerse una limpieza. La paciente comenta tener hábito de cepillarse los dientes una vez al día, haciendo uso de cepillo manual y técnica horizontal, sin uso de seda dental ni colutorio.

EXPLORACIÓN EXTRAORAL

- **EXPLORACIÓN GENERAL**

Se inicia la exploración con la inspección de la cara y de la región perioral para descartar la presencia de asimetría facial / corporal y hallazgos clínicos de carácter importante. Junto a ello, se inspeccionan labios y margen labial con la boca cerrada y la boca abierta para descartar alteraciones de color.

- **EXPLORACIÓN GANGLIONAR**

Se lleva a cabo una inspección y palpación bimanual y simétrica de las cadenas ganglionares de cabeza y cuello.

No presenta inflamación, adenopatía u otras alteraciones ganglionares.

- **EXPLORACIÓN MUSCULAR**

Se lleva a cabo la palpación de los músculos pterigoideo externo, pterigoideo interno, temporal, masetero, esternocleidomastoideo, vientre posterior del digástrico y músculos occipitales del cuello, para descartar puntos dolorosos.

- **EXPLORACIÓN DE GLÁNDULAS SALIVALES**

Se realiza la palpación de la región parotídea, submaxilar y sublingual, para descartar hallazgos clínicos patológicos.

- **EXPLORACIÓN DE LA ATM Y DINÁMICA MANDIBULAR**

Los valores obtenidos durante la exploración de la dinámica mandibular se encuentran dentro de la normalidad.

- **ANÁLISIS FACIAL** (17-19)

En este caso, se ha realizado en base al análisis facial propuesto por M. Fradeani.

- **Análisis estético facial de vista frontal:**

o **Proporciones faciales:**

- Quintos faciales: el ancho total de la cara no equivale a cinco anchos oculares. El ancho nasal excede ligeramente al ancho ocular intercantal. La distancia entre ambos limbus mediales oculares excede al ancho bucal. (ANEXO II. Figura 2A).
- Tercios faciales: no existe proporción armónica 1-1-1. La proporción de los tercios faciales es:
 - Tercio superior: 28,57 %.

- Tercio medio: 34,3%.
 - Tercio inferior: 36,71%. A pesar de estar aumentado, el tercio facial inferior, en su proporción 1-2, sí que presenta armonía siendo la distancia desde el borde de la nariz al borde más bajo del labio superior la mitad de la longitud entre el labio inferior y el borde de la barbilla. (ANEXO II. Figura 2B).
- **Simetría:**
- Horizontal: tanto en posición de reposo como en posición de sonrisa, la punta de la nariz se encuentra centrada respecto a la línea media facial; el filtrum labial está desplazado ligeramente hacia la derecha; la línea media dentaria superior está desplazada hacia la derecha respecto a la línea media facial. (ANEXO II. Figura 2B y 2C).
 - Vertical: tanto en posición de reposo como en posición de sonrisa, las líneas interpupilar y comisural no son paralelas entre sí. (ANEXO II. Figura 2B y 2C).
- **Análisis estético facial de vista lateral:** (ANEXO II. Figura 2D y 2E).
- Plano facial con plano de Frankfurt ($80^\circ - 90^\circ$): 96° .
 - Ángulo nasofrontal ($115^\circ - 130^\circ$): 130° .
 - Ángulo nasofacial ($30^\circ - 40^\circ$): 38° .
 - Ángulo nasomental ($120^\circ - 132^\circ$): **130°** . El ángulo formado por la intersección de la línea estética de Ricketts y el dorso de la nariz está disminuido, pudiendo ser consecuencia de la retroposición del mentón.
 - Ángulo mentocervical ($80^\circ - 95^\circ$): **105°** . El ángulo formado por la intersección de glabella a pogonion con la línea tangente al área mandibular está aumentado, pudiendo ser consecuencia de la acumulación de tejido adiposo submandibular.
 - Ángulo nasolabial ($90^\circ - 110^\circ$): 93° .
 - Ángulo mentolabial ($120^\circ \pm 10^\circ$): 122° .
 - Ángulo de perfil ($165^\circ - 175^\circ$): **165°** . El ángulo formado por los puntos glabella, subnasal y mentón está disminuido. El paciente presenta **clase I esquelética y perfil recto**.
 - Línea E de Ricketts:
 - Labio inferior ($-2 \pm 2 \text{ mm}$): **-1 mm** . La distancia del labio inferior a la línea E está en norma.
 - Mentón: poco prominente.

- **Análisis estético facial de vista en ¾:** (ANEXO II. Figura 1B y 1C).
 - Proyección de los pómulos: correcta.
- **Análisis dentolabial:**
 - **Análisis estático:** (ANEXO II. Figura 3A).
 - La exposición dental en reposo es de 0 mm (2 - 4 mm).
 - Labios de grosor adecuado.
 - **Análisis dinámico:** (ANEXO II. Figura 3B).
 - La **línea** de la sonrisa se considera media, expone del 75% al 100% de los incisivos superiores, así como las papilas interproximales.
 - El **arco** de sonrisa del paciente se considera normal.
 - La **anchura** de la sonrisa viene determinada por la visibilidad de los seis dientes anterosuperiores juntos con los premolares.
 - La **línea media dental** superior está desviada a la derecha respecto a la línea media facial.
 - El **plano oclusal** presenta paralelismo con la línea comisural.

EXPLORACIÓN INTRAORAL

- **ANÁLISIS DE MUCOSAS Y TEJIDOS BLANDOS** (ANEXO II. Figura 4)

Se lleva a cabo una inspección y palpación de labios (coloración blanquecina y pálida, secos y agrietados, bordes definidos y ausencia de tumoraciones), lengua, mucosa yugal, frenillos, paladar, suelo de la boca y zona retromolar y, rebordes alveolares, para descartar alteraciones.

- **ANÁLISIS DENTAL** (ANEXO II. Figura 5).

- **Ausencias dentales:** 1.5, 1.6, 2.7, 2.8, 3.6 y 4.6.
- **Lesiones cariosas:**
 - **1er cuadrante:**
 - 1.7: clase II de Black (superficie mesio-ocluso-disto-vestibular).
 - **2º cuadrante:**
 - 2.2: clase III de Black (superficie mesial y distal).
 - 2.6: clase II de Black (superficies ocluso-distal) y clase V de Black (vestibular).
 - **3er cuadrante:**
 - 3.7: clase II de Black (superficie ocluso-distal).
 - 3.8: clase II de Black (superficie mesio-oclusal) y clase V de Black (distal).

- **4º cuadrante:**
 - 4.7: clase V de Black (distal).
 - **Facetas de desgaste:** presenta abrasión superficies oclusales e incisales, como consecuencia de la función masticatoria. ⁽²⁶⁾
 - **Tinciones:** presenta tinciones extrínsecas generalizadas asociadas a hábitos de la ingesta de café y tabaco.
 - **Tratamientos previos:** extracción dental de 1.5, 1.6, 2.7, 2.8, 3.6 y 4.6.
- **ANÁLISIS PERIODONTAL** ^(20,21) (ANEXO II. Figura 6).
 - **Encías:** color rosáceo y biotipo fino.
 - **Higiene oral:**
 - Índice de placa (O'Leary): se obtiene un valor de un **42%**, higiene oral **deficiente**.
 - Silness y Løe: se encuentran espacios interdenciales ocupados por placa, quedando clasificado como **grado III** en el sector anteroinferior.
 - **Sondaje periodontal:**
 - La media de profundidad de sondaje es de **4.48 mm** y la media de nivel de inserción es de **5.74 mm**. Se valoran seis superficies por cada diente mediante el uso de una sonda periodontal milimetrada CP-15. Los valores quedan recogidos en un periodontograma.
 - **Inflamación: localizada** en sectores de mayor acúmulo de placa bacteriana (sector anteroinferior y sectores posteriores en su cara lingual/palatina).
 - **Sangrado:** se obtiene un valor de **76%** de sangrado al sondaje.
 - **Movilidad:** según la clasificación de Miller, encontramos: ⁽²⁷⁾
 - **Grado 0** (ausencia de movilidad): 1.8, 3.4, 3.3, 3.5, 3.7, 3.8, 4.3.
 - **Grado 1** (movilidad horizontal ligera): 1.1, 1.2, 1.3, 1.4, 1.7 2.1, 2.2, 2.3, 2.5, 3.7, 3.8, 4.3, 4.4, 4.5, 4.7, 4.8.
 - **Grado 2** (movilidad horizontal notoria y desplazamiento vertical): 2.4, 3.2, 4.2.
 - **Grado 3** (movilidad severa tanto horizontal como vertical): 3.1, 4.1.
 - **Recesiones:** según la clasificación de Miller, encontramos las siguientes recesiones: ⁽²⁸⁾
 - **Clase I** (recesión no se extiende hasta la unión mucogingival (UMG)): 1.2, 1.3, 1.4, 1.7, 1.7, 2.1, 2.2, 2.3, 2.4, 2.5, 2.6, 3.3, 3.4, 3.5, 4.3, 4.4, 4.5.
 - **Clase III** (recesión del tejido marginal se extiende hasta o más allá de la UMG, hay pérdida de hueso y de tejido blando interdental): 3.2, 4.2.

- **Clase IV** (recesión del tejido marginal se extiende hasta o más allá de la UMG, hay pérdida grave de hueso y de tejido blando interdental): 3.1, 4.1.
- **ANÁLISIS OCLUSAL** (ANEXO II. Figura 4 y 7).
 - **Análisis intraarcada:**
 - Forma de la arcada: tanto la superior como la inferior presentan forma ovoide.
 - Alteraciones de posición:
 - Palatogresión del 1.2.
 - Mesiovestibulorotación del 2.2, 4.4 y 4.8.
 - Vestibuloversión del 4.1 y 4.7.
 - Según la regla de **Cetlin**, no presenta rotación de molares. Al trazar y extender una línea que pasa por la cúspide disto-vestibular y mesio-palatina, ambas atraviesan la superficie media de los caninos.
 - Simetría:
 - Sagital: segundo y tercer cuadrante mesializados respecto al primer y cuarto cuadrantes respectivamente.
 - Transversal: compresión del segundo cuadrante con respecto al primero tomando como referencia la posición de los primeros molares y el rafe medio palatino.
 - Curva de Spee y de Wilson: en norma.
 - **Análisis interarcada:**
 - Plano sagital:
 - Clase de Angle molar: no valorable, ausencia de 1^{os} molares permanentes.
 - Clase de Angle canina: clase II bilateral.
 - Overjet: 1 mm (0 – 4 mm) en norma.
 - Plano vertical:
 - Overbite: 2 mm (2 – 4) en norma.
 - Plano transversal:
 - Líneas medias: la línea media dentaria inferior se encuentra alineada con la línea media dentaria superior tanto en oclusión como en apertura.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **REGISTRO FOTOGRÁFICO** (ANEXO II. Figura 1 y 4).
 - o **Fotografías extraorales:** realización de fotografías frontales, laterales (perfil derecho/izquierdo) y $\frac{3}{4}$ (perfil derecho/izquierdo) en reposo y sonrisa.
 - o **Fotografías intraorales:** realización de fotografía frontal, laterales (derecha e izquierda) y oclusales (superior e inferior).
- **PRUEBAS RADIOLÓGICAS** (ANEXO II. Figura 10, 11 y 12).
 - o **Ortopantomografía.** Se observa la ausencia de 1.6, 3.6, 4.6. Además, se aprecia la pérdida ósea generalizada y se intuye la presencia de lesiones cariosas.
 - o **Serie periapical.** Se realizó una serie periapical completa para una valoración dental y periodontal más detallada, extensión de las caries presentes, y descartar posible afectación pulpar o patología periapical). Se observa lesión cariosa radiográfica en 1.7, 2.2, 2.6, 3.7, 3.8.
- **MODELOS DE ESTUDIO** (ANEXO II. Figura 7).

Nos permiten realizar un correcto análisis oclusal inter-arcada e intra-arcada.

- **MONTAJE DE MODELOS EN ARTICULADOR** (ANEXO II. Figura 8 y 9).

DIAGNÓSTICO

- **MÉDICO**

Según la clasificación del estado físico propuesta por la ASA. ⁽²²⁾ Se trata de un paciente **ASA I**, se descarta el riesgo quirúrgico y anestésico, por tanto, se puede llevar a cabo el tratamiento con bajo riesgo de complicaciones.

- **PERIODONTAL**

Por un lado, según la modificación realizada por Tonetti et al. en 2018 de la Clasificación de Enfermedades y Condiciones Periodontales y Periimplantarias, la paciente presenta enfermedad periodontal en **estadio III generalizado** (PS igual o > 5 mm; pérdida radiográfica extendida a la mitad o tercio apical de la raíz; pérdida dental < 4 dientes) **grado C** (asociado al hábito de fumar un paquete al día). ⁽²⁹⁻³¹⁾

- **DENTAL** (ANEXO II. Figura 4, 11 y 12).

La paciente presenta ausencias de 1.5, 1.6, 3.6, 4.6. Además, presenta lesión de caries de clase II según la Clasificación de Black a nivel del 1.7, 2.6, 3.7, 3.8, de clase III de Black a nivel del 2.2.

Para establecer el diagnóstico según la profundidad de las lesiones cariosas y su manejo, se hace uso del Sistema de Clasificación y Gestión de Caries (ICCMS). Este sistema recoge la información tanto radiográfica como clínica, clasificando las lesiones en las categorías inicial, moderada o severa. ⁽²⁴⁾

- **ICDAS RC-6 por oclusal y distal de 1.7 (severa).**
- ICDAS RB-4 por mesial y distal de 2.2 (moderada).
- ICDAS RA-1 por oclusal de 2.6 (inicial).
- **ICDAS RC-5 por oclusal de 3.7 (severa).**
- **ICDAS RC-5 por oclusal de 3.8 (severa).**

El diente 1.7 presenta una lesión cariosa extremadamente profunda pudiéndose apreciar radiolucidez en la pulpa clínicamente cavitada junto con historia de dolor espontáneo. Junto a esta lesión, encontramos lesiones cariosas profundas en 3.7 y 3.8 que quedan limitadas al 1/3 interno de la dentina. Se realizan pruebas complementarias para determinar el estado pulpar y periodontal de dichas piezas. (Anexo II. Figura 13).

Los dientes 3.7 y 3.8 están libres de síntomas clínicos de pulpitis irreversible, por ello, estaría indicado realizar un tratamiento de terapia pulpar vital.

- **OCCLUSAL**

La clase molar no procede por la ausencia de primeros molares permanentes. Respecto a la clase canina, presenta clase II bilateral. En relación con el plano vertical, el resalte y la sobremordida se encuentran en norma.

PRONÓSTICO

- **GENERAL**

Según el diagrama funcional propuesto por Lang y Tonetti en 2003, para evaluar el estado de salud de los tejidos periodontales y el riesgo de que la enfermedad avance, el paciente presenta **riesgo periodontal alto**. ⁽²⁵⁾ (Anexo II. Figura 14).

- **INDIVIDUAL**

Según los estudios realizados por Cabello y cols. en 2005, basados en la clasificación de la Universidad de Berna. ⁽³²⁾ (Anexo II. Figura 15).

OPCIONES TERAPÉUTICAS

- FASE BÁSICA O HIGIÉNICA

- Periodontograma inicial.
- Control de biofilm dental supragingival mediante tartrectomía supragingival con pastas de profilaxis.
- Raspado y alisado radicular (RAR) con curetas Gracey.
 - Prescripción de colutorio de CHX al 0.12%, 2 veces al día, durante 15 días.
- Instrucciones en Higiene Oral (IHO) y motivación al paciente: técnica de Bass, empleo de seda dental y colutorios fluorados.
- Exodoncias de 3.1, 3.8, 4.1.
- Reposición de 1.5, 1.6, 3.1, 3.2, 3.6.

- FASE CONSERVADORA

Arcada superior

- Endodoncia de 1.7 y reconstrucción coronal.
- Obturación compleja del diente 2.2.

Arcada inferior

- Recubrimiento pulpar de 3.7: indicado, ya que, radiográficamente alcanza hasta el 1/3 interno de la dentina con una zona radiodensa que separa la lesión del tejido pulpar, no presenta historia de dolor previa con estado pulpar normal/reversible. ⁽⁹⁾

- FASE RESTAURADORA O PROTÉSICA

- Reposición de 1.5, 1.6, 3.1, 3.2, 3.6.
 - Opción fija: rehabilitación implantosoportada/dentosoportada.
 - Opción removible: rehabilitación mediante prótesis esquelética o acrílica.

- FASE DE MANTENIMIENTO

- Control **clínico y radiológico** de los recubrimientos pulpares:
 - A los 15 días, a los tres meses y al año. Se valora la presencia de vitalidad pulpar, ausencia de sintomatología dolorosa a la percusión/palpación, ausencia de imagen radiolúcida y sondaje y movilidad fisiológicos.
- Control periódico de la salud bucodental y **mantenimiento periodontal**:
 - A las 6-8 semanas se realiza un periodontograma de reevaluación.

DISCUSIÓN

Según la ESE en 2019 y la AAE en 2022, las estrategias terapéuticas enfocadas en la preservación de la pulpa para el manejo de dientes vitales con caries profundas se encuentran en el centro de una especie de renacimiento. ⁽⁹⁾

El manejo adecuado de la caries dentro de la TPV tiene como objetivo principal eliminar la irritación microbiana y prevenir nuevas agresiones bacterianas mediante la colocación de un biomaterial que garantice el sellado del complejo dentino-pulpar a los estímulos externos. ⁽⁹⁾

La preservación de la vitalidad pulpar mantiene la respuesta evolutiva (dentinogénesis primaria y secundaria), defensiva (dentinogénesis terciaria) y propioceptiva de la pulpa ⁽⁹⁾ Además contribuye a eliminar menos tejido dental duro, lo que resulta en un menor debilitamiento del diente. ⁽¹⁰⁾

En los últimos 20 años, se ha investigado en profundidad y se han logrado varios avances que han permitido la aplicación de la TPV tanto en dientes inmaduros como permanentes. La mejor **compresión biológica** de los procesos de reparación de la pulpa, las mejoras técnicas en el **manejo tisular** y la aparición de **cementos de silicato de calcio hidráulicos bioactivos** (HCSC) se han traducido en resultados clínicos excelentes para la supervivencia pulpar de dientes comprometidos por lesiones cariosas profundas. ⁽³³⁾

Previamente a realizar la protección del complejo dentino-pulpar se debe realizar un correcto y preciso diagnóstico de la condición pulpar. Para ello, se debe recopilar una historia clínica detallada del dolor, un examen clínico complementado con una radiografía periapical de alta calidad y una prueba de sensibilidad pulpar mediante pruebas térmicas. ^(9,34)

EXPLORACIÓN DEL COMPLEJO DENTINO-PULPAR

Examen histológico

La dentina es un tejido conectivo mineralizado que consiste principalmente en hidroxapatita de calcio y una matriz colágena. La pulpa es un tejido conectivo blando que contiene odontoblastos, fibroblastos y células mesenquimales indiferenciadas. ⁽³⁵⁾ Además de presentar funciones sensoriales, nutricionales y defensivas, su función principal es secretar dentina a través de los odontoblastos. ⁽³⁶⁾

Durante la odontogénesis se forma la dentina primaria, que representa la mayor parte de la matriz dentinaria circumpulpar. ⁽³⁷⁾ La dentina secundaria se forma en condiciones fisiológicas por deposición continua de dentina después de que se complete el desarrollo

radicular, durante toda la vida, siempre que el diente conserve su vitalidad. Tanto la dentina primaria como secundaria tienen estructuras tubulares regulares. ⁽³⁸⁾

Sin embargo, ante un proceso patológico, carioso o traumático, se forma dentina más distrófica, a veces atubular, denominada terciaria. Dependiendo de si se trata de un estímulo leve o grave, se estimulará dentina reaccionaria o reparadora, respectivamente. ⁽³⁷⁾ Junto a la formación de dentina, tiene lugar la liberación de factores de crecimiento (TGF- β , ADM e IGF-1/-2) del complejo dentino-pulpar, los cuales permiten mejorar los procesos involucrados en la reparación y regeneración de la pulpa. ⁽¹⁰⁾

Examen clínico

Cuando la caries ha alcanzado la dentina, es importante diferenciar entre caries activa y caries detenida. Los criterios para clasificar una caries dentinaria como activa son: presencia de tejido blando y desmineralizado, de color amarillo-anaranjado que a simple vista parece estar húmedo. Mientras que la caries dentinaria detenida presenta un tejido duro, marrón oscuro y con apariencia seca. ^(39,40)

Fusayama et al., para las lesiones cariosas profundas, describen en la dentina cariada dos zonas bien diferenciadas: una externa, conocida como dentina infectada, y otra interna, no infectada, denominada dentina afectada. En la dentina infectada, los túbulos dentinarios están desorganizados. Debido a la desmineralización, la dentina peritubular desaparece y el diámetro tubular aumenta, dando lugar a la formación de áreas de necrosis odontoblástica. ^(40,41) La dentina infectada pierde su poder regenerativo y debe ser eliminada operatoriamente. Sin embargo, la dentina afectada está parcialmente desmineralizada y, contiene túbulos dentinarios de gran tamaño, más resistentes al ataque ácido. Además, en esta zona, la permeabilidad está disminuida, garantizando protección al tejido pulpar. ^(40,42)

Examen radiográfico

Según la ESE, la caries profunda se divide en dos categorías radiográficas: profundas y extremadamente profundas. Esta categorización tiene como objetivo tanto cuantificar el riesgo de exposición pulpar como la aparición de una inflamación pulpar más grave. La lesión de caries profunda tiene evidencia radiográfica de caries que alcanza el tercio o cuarto interno de la dentina, pero con una zona visible de dentina translúcida entre la dentina cariada y la pulpa, mientras que la lesión de caries extremadamente profunda penetra en todo el espesor de la dentina. ^(9,43)

En 2021, un estudio realizado en dientes con caries sin tratar demostró que, en las lesiones profundas, las bacterias generalmente se limitaban a la dentina primaria, mientras que, en las lesiones de caries extremadamente profundas, las bacterias a menudo estaban en

contacto con el tejido pulpar, asociadas con la presencia de un infiltrado inflamatorio y necrosis pulpar parcial. Por ello, en exposición pulpar por caries no estaría indicado el tratamiento vital. ⁽³³⁾

Respuesta a estímulos

Como respuesta defensiva del complejo dentino-pulpar a lesiones cariosas profundas, además de la aposición de tejido duro, también se genera una respuesta pulpar inflamatoria.

⁽⁵⁾ La clasificación de pulpitis más utilizada y tradicionalmente aceptada se basa en el pronóstico del tratamiento. Dicha clasificación queda recogida en el libro 'Endodoncia: Principios y Práctica', publicado por Torabinejad M. et al. en 2008: ⁽⁴⁴⁾

- Pulpa normal: clínicamente libre de síntomas, responde con normalidad a la prueba de vitalidad y no revela ningún signo radiográfico patológico.
- Pulpitis reversible: condición clínica asociada a hallazgos subjetivos y objetivos que indican presencia de inflamación leve del tejido pulpar. Suele ser asintomática, pero, en caso de que estén presentes, los síntomas (dolor transitorio) suelen desaparecer tras el cese del estímulo. La eliminación de los irritantes, el sellado y aislamiento de la dentina expuesta permite el cese inflamatorio de la pulpa.
- Pulpitis irreversible: condición clínica asociada a hallazgos subjetivos y objetivos que indican la presencia de inflamación severa del tejido pulpar. Puede ser asintomática o sintomática con dolor espontáneo y prolongado.

En 2014, Ricucci D. et al. realizaron un estudio comparativo de la fiabilidad del diagnóstico clínico e histológico de la pulpa normal, reversible o irreversible. Los resultados obtenidos muestran una correlación del diagnóstico clínico de pulpa normal/reversible con el diagnóstico histológico en un 96,6% de los casos y, en un 84,4% en caso de pulpitis irreversible. ⁽³⁴⁾

Bien es cierto que, la identificación de lesiones cariosas profundas mediante medios clínicos y radiográficos puede ser sencilla. Sin embargo, la evidencia científica confirma que no es posible determinar objetivamente el nivel preciso de actividad dentro de una lesión cariosa, por tanto, prima el juicio clínico y medidas subjetivas. ⁽⁴⁾

En este sentido, la categorización de una pulpa como inflamada reversiblemente no determina el potencial real del tejido inflamatorio para repararse. Por ello, es fundamental que los dientes sometidos a tratamientos vitales se controlen postoperatoriamente para garantizar la salud pulpar continua. ⁽⁹⁾

MANEJO DE LESIONES CARIOSAS PROFUNDAS

En función de la estrategia de tratamiento, la TPV se puede dividir en: recubrimiento pulpar indirecto (RPI), recubrimiento pulpar directo (RPD) y pulpotomía: (11,12)

- **Recubrimiento pulpar indirecto:** aplicación de un biomaterial sobre una barrera delgada de dentina en una técnica de eliminación selectiva de caries en una única etapa. (13)
- **Recubrimiento pulpar directo:** aplicación de un biomaterial directamente sobre la pulpa expuesta. (34)
- **Pulpotomía parcial:** consiste en la eliminación de los 2-4 mm coronales de tejido pulpar después de la exposición. Si el tejido pulpar residual no presenta signos de inflamación, se procede a la aplicación de un biomaterial sobre el tejido pulpar. (34)
- **Pulpotomía total:** consiste en la extirpación completa de la pulpa coronal. Si el tejido pulpar residual no presenta signos de inflamación, se procede a la aplicación de un biomaterial a nivel de los orificios del conducto radicular. (34)

En 2010, Bjørndal L. et al., realizaron un ensayo clínico aleatorizado comparando la tasa de éxito del recubrimiento pulpar indirecto frente al recubrimiento pulpar directo o la pulpotomía, para el tratamiento de lesiones de caries que afectaban al 75% o más de la dentina. Los resultados otorgan una tasa de éxito significativamente más alta a aquellos casos sin exposición pulpar. (45)

Recientemente, la ESE ha clasificado la técnica de extracción no selectiva o total de dentina como “sobret ratamiento” y está contraindicada a menos que ya exista exposición pulpar. (9,15)

Como método para evitar la exposición pulpar, surge la técnica de **eliminación selectiva** y técnica **stepwise** o escalonada en dos etapas, indicadas en lesiones de caries profundas cuando el diente es asintomático o presenta signos y síntomas indicativos de pulpitis reversible. (9)

La técnica de eliminación selectiva consiste en la eliminación de dentina firme de las paredes laterales de la lesión y la retirada suavemente de la capa más externa de dentina reblandecida próxima a la pared pulpar. Tras ello, se coloca la restauración final en la misma sesión. (46) Es de vital importancia que la periferia de la cavidad esté rodeada de esmalte sólido para permitir un sellado adhesivo óptimo. (2)

Mientras que, la técnica stepwise consta de dos etapas graduales; en la primera etapa se elimina el tejido cariado dejando dentina de consistencia blanda en el suelo de la cavidad pulpar y se restaura temporalmente durante un periodo de 6 a 12 meses. Transcurrido este periodo, se encuentra tejido dentinario duro y seco, característico de lesiones inactivas. A

continuación, se elimina el tejido cariado de dentina firme y se realiza la obturación definitiva. (46,47)

Maltz M. et al., en 2012, realizaron un ensayo clínico aleatorizado y evaluaron la eficacia de ambas técnicas. Las tasas de supervivencia reportadas fueron del 91% para la técnica de eliminación selectiva y del 69% para Stepwise. (48) Junto a Maltz, numerosos autores confirman su posición a favor de la remoción selectiva frente a la técnica Stepwise, por su éxito sin necesidad de acceder una segunda vez, lo que disminuye la posibilidad de exposición pulpar. (47)

Bjørndal L. et al., en 2017, tras un seguimiento de 5 años, obtuvieron una proporción de éxito significativamente mayor para la eliminación gradual (60,2%) frente a la eliminación no selectiva (46,3%). En dicho estudio, de los dientes con exposición pulpar tras la eliminación no selectiva, solo el 9% de los pacientes fueron evaluados como exitosos. (49)

Además de la selección de la mejor estrategia terapéutica, el éxito clínico también depende del sellado ofrecido al complejo dentino-pulpar. El tejido debe eliminarse de la periferia a la dentina dura, dejando la dentina blanda en la cámara pulpar. Un criterio a tener en cuenta, además del manejo tisular, es el agente de recubrimiento usado, ya que ambos aspectos influyen en la adhesión y el sellado de la cavidad. (9)

En **nuestro caso**, en ambos pacientes (**diente 4.7 - caso I; diente 3.7 - caso II**), durante la exploración encontramos los siguientes signos/síntomas: (Anexo I. Figura 15 y 16) (Anexo II. Figura 16 – 20).

- Lesión cariosa clínicamente cavitada.
- Según la clasificación ICDAS, ambas son lesiones **ICDAS RC5**, afectando al 1/3 interno de la dentina con una zona radiodensa que separa la lesión del tejido pulpar. (24)
- Ausencia de historia de dolor o sintomatología indicativa de pulpitis irreversible (dolor espontáneo).
- Sensibilidad y molestia asociada a estímulos térmicos que remiten tras su retirada.
- Sondaje fisiológico.
- Ausencia de dolor a la percusión y palpación.
- Ausencia de imagen radiolúcida apical en el paciente del caso clínico 2, pero, presencia en el paciente del caso clínico 1, al tratarse de un diente permanente joven con ápices abiertos.

En ambos casos, siguiendo las instrucciones de la ESE, está indicado un manejo mínimamente invasivo, con el fin de evitar la exposición pulpar. Por ello, la técnica seguida ha sido la **eliminación selectiva** del tejido cariado en una sola fase. ⁽⁹⁾

La eliminación del tejido cariado de las paredes laterales y de la unión esmalte-dentina se ha llevado a cabo mediante el uso de fresas de carburo de baja velocidad y excavadora manual. La eliminación de la dentina necrótica superficial de la pared pulpar y axial mediante una fresa redonda de baja velocidad. La cavidad obtenida se caracteriza por **dentina coriácea** próxima a la cámara pulpar, mientras que, en los márgenes se encuentra **dentina endurecida** y libre de tejido infectado/afectado, favoreciendo el sellado y la adhesión. ⁽⁵⁰⁾

MATERIALES USADOS EN LA TERAPIA PULPAR VITAL

El agente de recubrimiento pulpar ideal debe preservar la vitalidad pulpar, estimular la formación de dentina reparadora, ser bactericida o bacteriostático, tener buena adhesión, proporcionar un sellado hermético, ser estéril, capaz de resistir las fuerzas bajo la restauración y ser, preferiblemente, radiopaco. ⁽⁵¹⁾

A. Hidróxido de calcio

El hidróxido de calcio fue introducido por Hermann en 1920. Se trata de una sustancia alcalina que presenta un pH de aproximadamente 12,5. En solución acuosa, el hidróxido de calcio se disocia en iones calcio (Ca) e hidroxilo (OH). Se ha considerado el estándar de oro por su actividad antimicrobiana e inducción de la reparación dentino-pulpar mediante la formación de tejido duro. ^(52,53)

En 1922, el autor Rebel H.H, consideraba que 'la pulpa expuesta era un órgano condenado' y no fue hasta 1940, que Zander y Glass., llevaron a cabo una investigación acerca de la curación de la pulpa recubierta con hidróxido de calcio. ⁽³³⁾ Los resultados demostraron que la porción superficial de la pulpa se necrosó rápidamente y, en cuatro semanas se produjo la curación debajo del área necrótica. Zander y Glass confirmaron que la reacción favorable del hidróxido de calcio se debía a su pH alcalino y a la disponibilidad de iones de calcio.

^(33,54)

Sin embargo, en 1985, Hørsted et al. aumentaron el escepticismo del uso del hidróxido de calcio en la TPV, con tasas de éxito a 5 años entre el 37% y 82% para el recubrimiento pulpar directo en comparación con el 80 al 90% para el tratamiento de conductos. ⁽⁵⁵⁻⁵⁷⁾.

La tasa de éxito de la TPV con hidróxido de calcio disminuye con el tiempo debido a su alta solubilidad que conduce a la disolución del material en un período de 1-2 años. Este efecto trae consigo la aparición de defectos en la dentina reparadora conocidos como defectos de

túnel que, impiden un sellado completo contra la invasión bacteriana. ⁽⁵¹⁾ Como consecuencia, alrededor del 50% de las pulpas tratadas con hidróxido de calcio pueden mostrar infección o necrosarse debido a microfiltraciones. ⁽⁵⁸⁻⁶⁰⁾

B. Cementos de óxido de zinc-eugenol

Óxido de zinc-eugenol (ZOE)

El cemento ZOE consiste en granos de óxido de zinc que, al mezclarse con eugenol se produce una reacción de quelación y se forma eugenolato de zinc. Cuando entra en contacto con el fluido dentinario, vuelve a sus dos estados iniciales. Una de las propiedades atribuidas al eugenol es el alivio del dolor. Sin embargo, a altas concentraciones puede producir un bloqueo irreversible de la conducción nerviosa, resultando neurotóxico. ⁽⁶¹⁾

Óxido de zinc-eugenol mejorado

Para la disminución del efecto neurotóxico de ZOE, surgen los cementos de ZOE modificados que, liberan menos eugenol y ejercen menos efectos tóxicos. ⁽⁶¹⁾ En 1980, Dennis R. et al., realizaron un estudio para observar la acción bactericida del cemento provisional en base de óxido de zinc-eugenol (IRM). Se obtuvo una disminución del 94% en el número total de bacterias. Por ello, se considera altamente favorable su uso en recubrimiento pulpar indirecto. ⁽⁶²⁾

C. Sistemas adhesivos

Fusayama et al. en 1979. proponen sistemas adhesivos de resina como alternativa al hidróxido de calcio. ⁽⁶³⁾ Sin embargo, en estudios posteriores, se demuestra la infiltración de monómeros de resina en la interfase del adhesivo. ⁽⁶⁴⁾ La presencia de fracciones no polimerizadas del sistema adhesivo que difunden a través de los túbulos dentinarios, por el aumento de la permeabilidad dentinaria tras el grabado ácido, hacia el límite de la periferia pulpar, limita su uso en cavidades muy profundas. ^(65,66)

D. Cementos de ionómero de vidrio (GIC)

Los GIC fueron desarrollados por Wilson y Kent en 1971. Constan de dos componentes: polvo (sílice, alúmina, fluoruros) y líquido (ácido poliacrílico, ácido itacónico, ácido tartárico). ⁽⁶⁷⁾ Su éxito clínico se debe a la posibilidad de liberar flúor, a presentar un coeficiente de expansión térmica y módulo de elasticidad similar al de la dentina, a tener buena adhesión tanto al esmalte como a la dentina y a su biocompatibilidad. Sin embargo, poseen limitaciones como la alta solubilidad y la lenta velocidad de fraguado. ⁽⁶⁷⁾

La incorporación de cementos de ionómero de vidrio modificados con resina activados por luz, trajo como resultado mayor resistencia a la flexión, módulo elástico y resistencia al

desgaste. ⁽⁶⁸⁾ Sin embargo, la reacción inflamatoria persistente, aparentemente asociada a la falta de formación de puentes dentinarios, hace considerar inapropiado su uso directamente sobre el tejido pulpar. ⁽⁶⁹⁾

E. Cementos de silicato de calcio hidráulicos bioactivos (HCSC)

Agregado de Trióxido Mineral (MTA)

El cemento agregado de trióxido mineral (MTA) es considerado el primer HCSC. Está constituido por un 80% de cemento Portland, que presenta como principales componentes tres óxidos: óxido de calcio, óxido de sílice y óxido de aluminio (CaO , SiO_2 y Al_2O_3), combinados con un elemento radiopaco, el óxido de bismuto (Bi_2O_3). ⁽⁷⁰⁾

El primer producto a base de MTA, el ProRoot MTA®, fue introducido en 1993 por Torabinejad M. Se trata de un material inorgánico, biocompatible, bioactivo y no reabsorbible con un tiempo de fraguado de 228-261 minutos. Dicho material nació como cemento hidráulico por su capacidad para no deteriorarse cuando entraba en contacto con el ambiente húmedo de la cavidad oral. ^(33,70,71)

En la actualidad, los cementos de silicato de calcio ofrecen una mayor predictibilidad en la TPV por su alta biocompatibilidad, actividad osteoconductor intrínseca y capacidad para inducir respuestas regenerativas. Todo ello permite crear puentes dentinarios de mejor calidad en cuanto a grosor y volumen, lo que lleva a la formación de tejido mineralizado o dentina reparativa en el sitio de la exposición y un mejor sellado del sitio del recubrimiento. ⁽⁷¹⁾

Los HCSC se propusieron inicialmente como materiales de reparación y obturación retrógrada, pero su uso clínico también se ha expandido a la TPV. Como propósito de contrastar las limitaciones clínicas del MTA clásico: el efecto de decoloración, la presencia de elementos tóxicos, la dificultad de manipulación, el largo tiempo de fraguado, la ausencia de un solvente conocido y la dificultad de remoción después de su fraguado, se han comercializado nuevas fórmulas de MTA. ⁽⁷⁰⁾

Encontramos el White ProRoot MTA® con resultados poco eficaces respecto a la decoloración, MTA Angelus® ofreciendo un tiempo de fraguado final entre 24-83 minutos, Retro MTA® con un tiempo de fraguado final de 12 minutos, Neo MTA Plus® para ser utilizado en pulpotomías sin riesgo de decoloración por sustitución del óxido de bismuto por óxido de tantalio y, la familia de productos iRoot disponibles en tres consistencias facilitando su aplicación clínica. ⁽⁷⁰⁾

Biodentine®

Basándose en las propiedades del MTA, surgió otro cemento de silicato de calcio conocido como Biodentine® o "sustituto bioactivo de dentina". Este producto fue desarrollado en 2009 en el laboratorio de la Universidad del Mediterráneo en Marsella, Francia. (70, 71)

Dicho material presenta excelentes propiedades fisicoquímicas y biológicas: módulo de elasticidad similar a la dentina, capacidad de sellado marginal, alta resistencia a la compresión y capacidad de estimular la aposición de tejidos calcificados. (71)

Biodentine® consta de dos componentes: un polvo y un líquido. El polvo se presenta en cápsulas predosificadas de 0,7 g y contiene silicato tricálcico, silicato dicálcico, carbonato cálcico y óxido de zirconio. El líquido está compuesto principalmente por cloruro de calcio que actúa como acelerador del fraguado. El tiempo de fraguado es de aproximadamente 12 minutos. Biodentine® puede aplicarse en una sola sesión (técnica de sándwich) para la restauración final con resina, o en todo el volumen de la cavidad durante un período de observación antes de la restauración definitiva. (71)

Theracal LC®

En 2011, se desarrolló Theracal LC® en Bisco, Schamburg. Se trata de un silicato tricálcico modificado con resina fotopolimerizable de pasta única. Se trata de un material híbrido formado por cemento Portland, sílice como agente espesante, resina, óxido de bismuto y sulfato de bario. Se debe colocar en capas de 1 mm y curarlo durante 20 segundos. (72) Sin embargo, tiene una desventaja de peso, la citotoxicidad. La presencia de resina se asocia a reacciones pulpares adversas que conducen a mayor inflamación y a la formación de un puente dentinario de menor grosor. (71,72)

Mecanismo de acción de los HCSC

Los silicatos tricálcicos experimentan una reacción de fraguado común, la hidratación. Como subproductos, se liberan iones hidroxilos (OH^-), iones de calcio (Ca^{2+}) e iones de silicio (Si^{4+}). La liberación de hidroxilos aumenta el pH en el tejido subyacente que, además de garantizar la actividad antimicrobiana, permite la aparición de una capa necrótica entre el tejido vital restante y el cemento de silicato cálcico. Los iones de calcio estimulan la diferenciación de células madre de la pulpa, encargadas de la formación del puente dentinario y de garantizar un mayor sellado marginal. Finalmente, la liberación de los iones de silicio desencadena la diferenciación en células odontoblastoides y promueve la mineralización. (71,73,74)

Los estudios histológicos realizados por Pitt F. et al. en 1996, con MTA® como agente de recubrimiento pulpar en monos demostraron la reducción de la inflamación pulpar en 5 de 6 dientes y la formación de un mejor puente dentinario comparado con el formado por el hidróxido de calcio en todos ellos. ⁽⁷⁵⁾

Sin embargo, no fue hasta 2008, cuando Bogen et al. realizaron un estudio de serie de casos que incluyó tanto niños como adultos, con un periodo de seguimiento de 8 años. Los autores seleccionaron 53 dientes permanentes con caries profunda próxima a la cámara pulpar con evidencia radiográfica y ausencia de antecedentes de dolor, y 15 dientes inmaduros que presentaban ápices inmaduros evidentes radiográficamente. ⁽⁷⁶⁾

Se realizó la excavación completa de caries y, en aquellos casos con exposición pulpar, se logró la hemostasia presionando con un algodón impregnado en hipoclorito sódico (NaOCl) al 5,25%. La supervivencia pulpar de dicho estudio fue del 97%, la evaluación radiográfica de los dientes que presentaban el ápice abierto mostró que el 100% había progresado hasta la formación completa de la raíz y el cierre apical. Además, se encontró evidencia de formación de puentes dentinarios en el 82% y un grosor normal del ligamento periodontal en todos los dientes. Gracias a este estudio, podemos considerar el MTA un material más predecible para el tratamiento de aquellos dientes libres de signos de pulpitis irreversible. ⁽⁷⁶⁾

Siguiendo los criterios de inclusión y manejo clínico del estudio anterior, Hilton et al. en 2013 y Kundzina et al. en 2016, publicaron ensayos clínicos aleatorizados para proporcionar una mayor evidencia. Dichos estudios incluían pacientes de todos los grupos de edad a los que se le había realizado un recubrimiento pulpar, aleatoriamente con hidróxido de calcio o MTA, tras exposiciones pulpares. Después de 2 años de seguimiento, la tasa de éxito reportada fue mayor para el MTA con un 80% en el primer estudio y un 86% en el segundo, frente al hidróxido de calcio con un 68% en el primero y 52% en el segundo. ^(77,78)

La alta tasa de éxito de la TPV en dientes con signos/síntomas clínicos de pulpitis reversible con HCSC, trae consigo un gran interés para su aplicación en condición de pulpitis irreversible, tradicionalmente considerada como condenada. ⁽⁷⁹⁾

En el ensayo clínico aleatorizado realizado en 2017, por Nessrin A. y Mohammad A., la pulpotomía parcial con MTA mostró una tasa de éxito del 83% al año de seguimiento, y 85% a los dos años de seguimiento, en dientes con signos indicativos de pulpitis irreversible. ⁽⁸⁰⁾

En base a esto, surgen propuestas para reemplazar la terminología de diagnóstico pulpar. ⁽¹⁰⁾ Sin embargo, no se ha acordado ni adoptado una nueva clasificación, ya que es necesario establecer una base de evidencia más sólida basada en ensayos clínicos aleatorios en este campo. ⁽⁸¹⁾

A pesar de las altas tasas de éxito del MTA, como consecuencia de sus limitaciones clínicas de decoloración y largo tiempo de fraguado, se comercializan biomateriales como NeoMTA Plus® y Biodentine®. En 2015, Camilleri J., observó la estabilidad de color de estos 3 materiales; NeoMTA Plus®, MTA Plus® y Biodentine®, en procedimientos de pulpotomía en dientes permanentes inmaduros. Como resultado, NeoMTA Plus® y Biodentine® que sustituyen el óxido de bismuto, por óxido de tantalio y óxido de circonio, respectivamente, no presentaron decoloración. ⁽⁸²⁾ Birant S. et al., en 2021, confirman su citocompatibilidad, y la no inducción de apoptosis de células madre de la pulpa dental. Por ello, son consideradas dos alternativas adecuadas al ProRoot MTA®. ^(83,84)

Además de los HCSC comentados, también ha sido ampliamente estudiado TheraCal LC® mostrando resultados dispares por su alta citotoxicidad. Por ello, su uso quedó limitado al recubrimiento pulpar indirecto. ⁽⁸⁵⁾ Con interés de reducir la citotoxicidad, surge TheraCal PT®, un nuevo material a base de silicato de calcio modificado con resina de curado dual. En 2021, Sanz JL. et al., realizaron un estudio para evaluar las propiedades biológicas y el potencial de mineralización de TheraCal PT® respecto a su predecesor y a Biodentine®. Los resultados otorgan una citocompatibilidad in vitro y un potencial de mineralización comparables a Biodentine®. ⁽⁸⁶⁾

En nuestro caso, en el **caso clínico 1** (diente 4.7), se usa como agente de recubrimiento pulpar indirecto **Biodentine®**. Al tratarse de un diente permanente joven con ápices abiertos, el objetivo principal es conservar la vitalidad pulpar para permitir un correcto desarrollo radicular/apical. Al tratarse de un biomaterial capaz de estimular la formación de dentina reparadora, presentar dureza, baja solubilidad y garantizar un fuerte sellado, se considera una opción terapéutica óptima. ⁽⁷¹⁾

El protocolo de restauración seguido incluye dos citas:

1ª CITA. Se coloca Biodentine® en el sitio de exposición. Tras el fraguado del material biocerámico se realiza una restauración provisional con IRM®. Se realiza una radiografía periapical para verificar el resultado. (Anexo I. Figuras 18 y 19).

2ª CITA. Tras 15 días de la colocación del agente de recubrimiento se cita al paciente para realizar la obturación definitiva. Se realiza una radiografía periapical para valorar la evolución del Biodentine® y, se confirma la ausencia de sintomatología: pulpa vital, sondaje fisiológico, ausencia de dolor a percusión y palpación, imagen apical radiolúcida por ápices abiertos. Se retira el material provisional dejando Biodentine® próximo a la cámara pulpar.

Tras ello, se sigue el protocolo de grabado selectivo y de adhesión. Se reconstruye definitivamente con técnica incremental de resina por capas y se coloca una capa de glicerina para inhibir la capa híbrida. Se realiza una radiografía periapical definitiva. (Anexo I. Figuras 20 – 23).

En el **caso clínico 2**, se usa como agente de recubrimiento pulpar indirecto **cemento provisional en base de óxido de zinc-eugenol (IRM)®**. En este caso, tras la extracción selectiva del tejido cariado, la paciente refiere sensibilidad. Por su acción bactericida, capacidad de liberación de flúor y acción analgésica, IRM®. se considera una opción previsible para aliviar la sintomatología y mantener la vitalidad pulpar. ⁽⁶²⁾

El protocolo de restauración seguido incluye dos citas:

1ª CITA. Previo a realizar el recubrimiento pulpar se decide reconstruir la pared distal para evitar la posible contaminación de la restauración provisional por acúmulo de placa en la zona interproximal. Para evitar el daño del complejo dentino-pulpar con el grabado ácido se coloca teflón en la cámara pulpar para aislarlo. Tras ello, se llena completamente la cavidad con IRM®. (Anexo II. Figuras 21 – 24).

2ª CITA. Tras 15 días de la colocación del agente de recubrimiento se cita a la paciente para realizar la obturación definitiva. Se realiza una radiografía periapical para valorar la evolución del tratamiento y se confirma la ausencia de sintomatología: pulpa vital, sondaje fisiológico, ausencia de dolor a percusión y palpación, ausencia de imagen radiolúcida.

Se retira el material provisional dejando una fina capa como agente de recubrimiento indirecto próximo a la cámara pulpar. Tras ello, se sigue el protocolo de grabado selectivo y de adhesión. Se reconstruye definitivamente con técnica incremental de resina por capas y se coloca una capa de glicerina para inhibir la capa híbrida. Se realiza una radiografía periapical definitiva. (Anexo II. Figuras 25 – 31).

En ambos casos, se realiza un seguimiento de la vitalidad pulpar y de la sintomatología a los 15 días, y, a los 3 meses. Los dos recubrimientos pulpares indirectos presentan resultados positivos conservando la vitalidad pulpar, ausencia de sintomatología dolorosa a la percusión/palpación, ausencia de imagen radiolúcida y sondaje/movilidad fisiológicos. (Anexo I. Figuras 24 – 27) (Anexo II. Figuras 32 – 35).

EFFECTIVIDAD DE LA TERAPIA PULPAR VITAL

Existe una amplia gama de tasas de éxito reportadas para los procedimientos de la terapia pulpar vital. El análisis de la literatura destaca que pueden estar ocurriendo dos tipos de

fracaso: fracaso temprano a los pocos días del tratamiento que conduce a pulpitis sintomática y, fracasos a largo plazo detectados varios meses después caracterizados por la presencia de lesión apical. Los fracasos tempranos podrían estar relacionados con un diagnóstico erróneo de la gravedad de la enfermedad pulpar y una eliminación insuficiente del tejido pulpar. Sin embargo, los tardíos podrían relacionarse con la calidad y capacidad de sellado de la restauración y el puente mineralizado comprometido por una infección secundaria. (4,9)

El manejo de lesiones cariosas radiográficamente profundas mediante eliminación selectiva y restauración en una o dos visitas permite evitar la exposición pulpar. Además, muestra resultados previsibles y exitosos a medio-largo plazo. (49) Alternativamente, las estrategias para eliminar la caries de forma no selectiva, a pesar de provocar una mayor exposición pulpar, también muestran tasas de éxito favorables con un manejo cuidadoso de la pulpa dañada y de la TPV. (4)

Según la actualización de la guía de Práctica Clínica de la ESE publicada en 2023, no se sabe si el recubrimiento pulpar directo o la pulpotomía es tan eficaz como la eliminación selectiva o gradual de la caries con respecto a la supervivencia pulpar a largo plazo. (87)

CONCLUSIONES

- La terapia vital es una opción terapéutica óptima cuando exista una zona radiodensa que separa la lesión del tejido pulpar, no refiera historia de dolor espontáneo ni respuesta positiva a la percusión/palpación y no exista imagen radiolúcida apical.
- La eliminación selectiva de caries en una o dos etapas preservando la capa de dentina afectada muestra una alta tasa de éxito.
- La eliminación no selectiva, con o sin exposición pulpar, con un manejo cuidadoso de la pulpa dañada también presenta una tasa de éxito favorable.
- Los HSCS, sobre todo Biodentine®, ofrece una mayor predictibilidad en la TPV. Su biocompatibilidad, actividad osteoconductora y capacidad para inducir respuestas regenerativas permite crear puentes dentinarios de mejor calidad y un mayor sellado marginal.
- En cuanto al éxito de las distintas opciones terapéuticas de la TPV no existen diferencias significativas. Una comparación directa entre la eliminación selectiva de caries y el tratamiento después de la exposición pulpar es considerada una prioridad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maltz M, Jardim JJ, Alves LS. Health promotion and dental caries. *Braz Oral Res.* 2010;24:18-25.
2. Banerjee A, Frencken JE, Schwendicke F, Innes NPT. Contemporary operative caries management: consensus recommendations on minimally invasive caries removal. *Br Dent J.* agosto de 2017;223(3):215-22.
3. World Health Organization. Sugars and dental caries. 2017. [citado 7 de abril de 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-NMH-NHD-17.12>
4. Bjørndal L, Simon S, Tomson PL, Duncan HF. Management of deep caries and the exposed pulp. *Int Endod J.* 2019;52(7):949-73.
5. Egea JJS, González JM, Domínguez BS, Jiménez MM, Márquez JJS, Delgado MLT. Respuesta inmune innata pulpar frente a la caries: mecanismos efectores.
6. Tziafas D, Smith AJ, Lesot H. Designing new treatment strategies in vital pulp therapy. *J Dent.* febrero de 2000;28(2):77-92.
7. Cedillo JJ, Cedillo JE. Protocolo clínico actual para restauraciones profundas. *Revista ADM* 2013; 70 (5): 263-275.
8. Tong HJ, Seremidi K, Stratigaki E, Kloukos D, Duggal M, Gizani S. Deep dentine caries management of immature permanent posterior teeth with vital pulp: A systematic review and meta-analysis. *J Dent.* 1 de septiembre de 2022;124:104214.
9. European Society of Endodontology (ESE) developed by:., Duncan HF, Galler KM, Tomson PL, Simon S, El-Karim I, et al. European Society of Endodontology position statement: Management of deep caries and the exposed pulp. *Int Endod J.* julio de 2019;52(7):923-34.
10. Wolters WJ, Duncan HF, Tomson PL, Karim IE, McKenna G, Dorri M, et al. Minimally invasive endodontics: a new diagnostic system for assessing pulpitis and subsequent treatment needs. *Int Endod J.* 2017;50(9):825-9.
11. Gurcan AT, Seymen F. Clinical and radiographic evaluation of indirect pulp capping with three different materials: a 2-year follow-up study. *Eur J Paediatr Dent.* 2019;(2):105-10.
12. Islam R, Islam MRR, Tanaka T, Alam MK, Ahmed HMA, Sano H. Direct pulp capping procedures – Evidence and practice. *Jpn Dent Sci Rev.* diciembre de 2023;59:48-61.

13. Kato G, Gomes PS, Neppelenbroek KH, Rodrigues C, Fernandes MH, Grenho L. Fast-Setting Calcium Silicate-Based Pulp Capping Cements—Integrated Antibacterial, Irritation and Cytocompatibility Assessment. *Materials*. 3 de enero de 2023;16(1):450.
14. Donnelly A, Foschi F, McCabe P, Duncan HF. Pulpotomy for treatment of complicated crown fractures in permanent teeth: A systematic review. *Int Endod J*. 2022;55(4):290-311.
15. Sousa GH, Gonçalves RL, Figueiredo B, Dias VCM, Mendes ACS, de Cássia Bueno Melo V, et al. Exploring vital pulp Therapies: A bibliometric analysis of the most cited articles. *Revista Dental Saudí*. Volumen 36, 2024. 778-788.
16. Innes NPT, Frencken JE, Bjørndal L, Maltz M, Manton DJ, Ricketts D, et al. Managing Carious Lesions: Consensus Recommendations on Terminology. *Adv Dent Res*. mayo de 2016;28(2):49-57.
17. Prendergast P. Facial Proportions. En: *Advanced Surgical Facial Rejuvenation: Art and Clinical Practice*. 2012. p. 15-22.
18. Acosta D, Porras AM, Moreno F. Relation between the facial contour form, the dental arches and the upper central incisors shape in dental students from Universidad del Valle - Cali. *Rev Estomatol*. 2017. 19(1):8-13
19. Fradeani M. Análisis estético: un acercamiento sistemático al tratamiento protésico. Quintessence; 2006. 352 p.
20. Lindhe J., Lang NP. Periodontología clínica e implantología odontológica. Volumen 2 - 6. edición. 2017.
21. Kürschner A. Índices aplicados en la profilaxis y el tratamiento periodontal. Quintessence. 1 de noviembre de 2011;24(9):517-23.
22. Irlbeck T, Zwißler B, Bauer A. [ASA classification: Transition in the course of time and depiction in the literature]. *Anaesthesist*. enero de 2017;66(1):5-10.
23. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol*. junio de 2018;45 Suppl 20:S1-8.
24. Pitts NB, Ismail AI, Martignon S, Ekstrand K, Douglas GVA, Longbottom C. Guía ICCMS™ para clínicos y educadores. 2014.
25. Sanz-Sánchez I, Bascones-Martínez A. Terapéutica periodontal de mantenimiento. *Av En Periodoncia E Implantol Oral*. abril de 2017;29(1):11-21.

26. Rebolledo ÓED, Esquivel BEE, Franco G, Pacheco CAE, Manrique RAG, Muñoz EB. Lesiones no cariosas: atrición, erosión abrasión, abfracción, bruxismo. 2011.
27. Kim GY, Kim S, Chang JS, Pyo SW. Advancements in Methods of Classification and Measurement Used to Assess Tooth Mobility: A Narrative Review. *J Clin Med*. 27 de diciembre de 2023;13(1):142.
28. Fageeh HI, Fageeh HN, Bhati AK, Thubab AY, Sharrahi HMH, Aljabri YS, et al. Assessing the Reliability of Miller's Classification and Cairo's Classification in Classifying Gingival Recession Defects: A Comparison Study. *Medicina (Mex)*. 25 de enero de 2024;60(2):205.
29. Sanz M, Herrera D, Kebschull M, Chapple I, Jepsen S, Berglundh T, et al. Treatment of stage I–III periodontitis—The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol*. julio de 2020;47(Suppl 22):4-60.
30. Vargas Casillas AP, Yáñez Ocampo BR. Clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2018. Primera parte. *Rev Odontológica Mex* 2022;25(1).
31. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol*. 2018;89(S1):S159-72.
32. Barbieri G, Vignoletti F, Barbieri G, Costa LA, Cabello G. Pronóstico de un diente. Revisión de la literatura y propuesta de clasificación. 2012.
33. Duncan HF. Present status and future directions—Vital pulp treatment and pulp preservation strategies. *Int Endod J*. 2022;55(S3):497-511.
34. Ricucci D, Loghin S, Siqueira JF. Correlation between Clinical and Histologic Pulp Diagnoses. *J Endod*. diciembre de 2014;40(12):1932-9.
35. Gronthos S, Brahim J, Li W, Fisher LW, Cherman N, Boyde A, et al. Stem cell properties of human dental pulp stem cells. *J Dent Res*. agosto de 2002;81(8):531-5.
36. Yu C, Abbott PV. An overview of the dental pulp: its functions and responses to injury. *Aust Dent J*. marzo de 2007;52(1 Suppl):S4-16.
37. Andrei M, Vacaru RP, Coricovac A, Ilinca R, Didilescu AC, Demetrescu I. The Effect of Calcium-Silicate Cements on Reparative Dentinogenesis Following Direct Pulp Capping on Animal Models. *Molecules*. 6 de mayo de 2021;26(9):2725.
38. Smith AJ, Smith JG, Shelton RM, Cooper PR. Harnessing the natural regenerative potential of the dental pulp. *Dent Clin North Am*. julio de 2012;56(3):589-601.

39. Fusayama T, Okuse K, Hosoda H. Relationship between Hardness, Discoloration, and Microbial Invasion in Carious Dentin. *J Dent Res.* julio de 1966;45(4):1033-46.
40. Castellanos-Cosano L, Martín-González J, Calvo-Monroy C, López-Frías FJ, Velasco-Ortega E, Llamas-Carreras JM, et al. Endodoncia preventiva: Protección pulpar mediante la técnica de eliminación de la caries en etapas (stepwise excavation). *Av En Odontoestomatol.* octubre de 2011;27(5):245-52.
41. Fusayama T, Terashima S. Differentiation of two layers of carious dentin by staining. *Bull Tokyo Med Dent Univ.* marzo de 1972;19(1):83-92.
42. Ceballos García L. Adhesión a dentina afectada por caries y dentina esclerótica. *Av En Odontoestomatol.* 2004;20(2).
43. Demant S, Dabelsteen S, Bjørndal L. A macroscopic and histological analysis of radiographically well-defined deep and extremely deep carious lesions: carious lesion characteristics as indicators of the level of bacterial penetration and pulp response. *Int Endod J.* marzo de 2021;54(3):319-30.
44. Torabinejad M, Walton RE. *Endodontics - E-Book: Endodontics - E-Book.* Elsevier Health Sciences; 2008. 497 p.
45. Bjørndal L, Reit C, Bruun G, Markvart M, Kjældgaard M, Näsman P, et al. Treatment of deep caries lesions in adults: randomized clinical trials comparing stepwise vs. direct complete excavation, and direct pulp capping vs. partial pulpotomy. *Eur J Oral Sci.* junio de 2010;118(3):290-7.
46. Giacaman R, Muñoz-Sandoval C, Neuhaus K, Fontana M, Chañas R. Evidence-based strategies for the minimally invasive treatment of carious lesions: Review of the literature. *Adv Clin Exp Med.* 31 de julio de 2018;27(7):1009-16.
47. Ricketts D, Lamont T, Innes NP, Kidd E, Clarkson JE. Operative caries management in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013
48. Maltz M, Garcia R, Jardim JJ, de Paula LM, Yamaguti PM, Moura MS, et al. Randomized trial of partial vs. stepwise caries removal: 3-year follow-up. *J Dent Res.* noviembre de 2012;91(11):1026-31.
49. Bjørndal L, Fransson H, Bruun G, Markvart M, Kjældgaard M, Näsman P, et al. Randomized Clinical Trials on Deep Carious Lesions: 5-Year Follow-up. *J Dent Res.* julio de 2017;96(7):747-53.

50. Figundio N, Lopes P, Tedesco TK, Fernandes JCH, Fernandes GVO, Mello-Moura ACV. Deep Carious Lesions Management with Stepwise, Selective, or Non-Selective Removal in Permanent Dentition: A Systematic Review of Randomized Clinical Trials. *Healthcare*. 18 de agosto de 2023;11(16):2338.
51. Motwani N, Ikhar A, Nikhade P, Chandak M, Rathi S, Dugar M, et al. Premixed bioceramics: A novel pulp capping agent. *J Conserv Dent JCD*. 2021;24(2):124-9.
52. Fulzele P, Baliga S, Thosar N, Pradhan D. Evaluation of calcium ion, hydroxyl ion release and pH levels in various calcium hydroxide based intracanal medicaments: An in vitro study. *Contemp Clin Dent*. 2011;2(4):291-5.
53. Nosrat IV, Nosrat CA. Reparative hard tissue formation following calcium hydroxide application after partial pulpotomy in cariously exposed pulps of permanent teeth. *Int Endod J*. mayo de 1998;31(3):221-6.
54. Zander HA, Glass RL. The healing of phenolized pulp exposures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. agosto de 2005;100(2):S97-101.
55. Nyborg H. Healing processes in the pulp on capping; a morphologic study; experiments on surgical lesions of the pulp in dog and man. *Acta Odontol Scand*. 1955;13(suppl. 16):1-130.
56. Hørsted P, Søndergaard B, Thylstrup A, El Attar K, Fejerskov O. A retrospective study of direct pulp capping with calcium hydroxide compounds. *Dent Traumatol*. febrero de 1985;1(1):29-34.
57. Bergenholtz G. Advances since the paper by Zander and Glass (1949) on the pursuit of healing methods for pulpal exposures: Historical perspectives. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 1 de agosto de 2005;100(2, Supplement):S102-8.
58. Schuurs AHB, Gruythuysen RJM, Wesselink PR. Pulp capping with adhesive resin-based composite vs. calcium hydroxide: a review. *Dent Traumatol*. diciembre de 2000;16(6):240-50.
59. Cox CF, Bergenholtz G, Fitzgerald M, Heys DR, Heys RJ, Avery JK, et al. Capping of the dental pulp mechanically exposed to the oral microflora – a 5 week observation of wound healing in the monkey. *J Oral Pathol Med*. julio de 1982;11(4):327-39.
60. 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.

61. Markowitz K, Moynihan M, Liu M, Kim S. Biologic properties of eugenol and zinc oxide-eugenol. A clinically oriented review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* junio de 1992;73(6):729-37.
62. Fairbourn DR, Charbeneau GT, Loesche WJ. Effect of Improved Dycal and IRM on Bacteria in Deep Carious Lesions. *J Am Dent Assoc.* abril de 1980;100(4):547-52.
63. Fusayama T, Nakamura M, Kurosaki N, Iwaku M. Non-Pressure Adhesion of a New Adhesive Restorative Resin. *J Dent Res.* abril de 1979;58(4):1364-70.
64. Pashley DH, Carvalho RM. Dentine permeability and dentine adhesion. *J Dent.* 1 de septiembre de 1997;25(5):355-72.
65. Poimenova A, Kitraki E, Kakaboura A, Rahiotis C. Early responses of human pulp to direct capping with resin adhesive systems and calcium hydroxide. *Dent Mater.* 1 de abril de 2018;34(4):e73-82.
66. Hebling J, Giro EMA, Costa CAS. Human pulp response after an adhesive system application in deep cavities. *J Dent.* 1 de noviembre de 1999;27(8):557-64.
67. Guerra R, Campos K. Propiedades y aplicación clínica de los ionómeros de vidrio de alta densidad disponibles en Lima-Perú. *Odontol Sanmarquina.* 5 de octubre de 2021;24:351-6.
68. Qureshi A, E. S, Nandakumar, Pratapkumar, Sambashivarao. Recent Advances in Pulp Capping Materials: An Overview. *J Clin Diagn Res JCDR.* enero de 2014;8(1):316-21.
69. do Nascimento AB, Fontana UF, Teixeira HM, Costa CA. Biocompatibility of a resin-modified glass-ionomer cement applied as pulp capping in human teeth. *Am J Dent.* febrero de 2000;13(1):28-34.
70. Parirokh M, Torabinejad M, Dummer PMH. Mineral trioxide aggregate and other bioactive endodontic cements: an updated overview - part I: vital pulp therapy. *Int Endod J.* febrero de 2018;51(2):177-205.
71. Granados S, Alcalde-Picho C, Guzmán-Mamani J, Melendez D, Torres-Portuguez C, Velásquez-Huamán Z. Cementos a base de silicato de calcio: factor clave en el éxito del recubrimiento pulpar directo. Revisión de la literatura. *Rev Estomatológica Hered.* 22 de abril de 2022;32:52-60.
72. Bakhtiar H, Nekoofar MH, Aminishakib P, Abedi F, Naghi Moosavi F, Esnaashari E, et al. Human Pulp Responses to Partial Pulpotomy Treatment with TheraCal as Compared with Biodentine and ProRoot MTA: A Clinical Trial. *J Endod.* noviembre de 2017;43(11):1786-91.

73. Camilleri J. Hydration characteristics of Biodentine and Theracal used as pulp capping materials. *Dent Mater.* julio de 2014;30(7):709-15.
74. Sarkar N, Caicedo R, Ritwik P, Moiseyeva R, Kawashima I. Physicochemical Basis of the Biologic Properties of Mineral Trioxide Aggregate. *J Endod.* febrero de 2005;31(2):97-100.
75. Ford TRP, Torabinejad M, Abedi HR, Bakland LK, Kariyawasam SP. Using Mineral Trioxide Aggregate as a Pulp-Capping Material. *J Am Dent Assoc.* octubre de 1996;127(10):1491-4.
76. Bogen G, Kim JS, Bakland LK. Direct Pulp Capping With Mineral Trioxide Aggregate. *J Am Dent Assoc.* marzo de 2008;139(3):305-15.
77. Hilton TJ, Ferracane JL, Mancl L. Comparison of CaOH with MTA for Direct Pulp Capping. *J Dent Res.* julio de 2013;92(7 Suppl):S16-22.
78. Kundzina R, Stangvaltaite L, Eriksen HM, Kerosuo E. Capping carious exposures in adults: a randomized controlled trial investigating mineral trioxide aggregate versus calcium hydroxide. *Int Endod J.* octubre de 2017;50(10):924-32.
79. Qudeimat MA, Alyahya A, Hasan AA. Mineral trioxide aggregate pulpotomy for permanent molars with clinical signs indicative of irreversible pulpitis: a preliminary study. *Int Endod J.* febrero de 2017;50(2):126-34.
80. Taha NA, Khazali MA. Partial Pulpotomy in Mature Permanent Teeth with Clinical Signs Indicative of Irreversible Pulpitis: A Randomized Clinical Trial. *J Endod.* septiembre de 2017;43(9):1417-21.
81. Afrashtehfar KI, Jurado CA, Al-Hadi D, Shetty KP. Pulpotomy versus root canal treatment in permanent teeth with spontaneous pain: comparable clinical and patient outcomes, but insufficient evidence. *Evid Based Dent.* junio de 2023;24(2):54-6.
82. Camilleri J. Staining Potential of Neo MTA Plus, MTA Plus, and Biodentine Used for Pulpotomy Procedures. *J Endod.* julio de 2015;41(7):1139-45.
83. Birant S, Gokalp M, Duran Y, Koruyucu M, Akkoc T, Seymen F. Cytotoxicity of NeoMTA Plus, ProRoot MTA and Biodentine on human dental pulp stem cells. *J Dent Sci.* julio de 2021;16(3):971-9.
84. Lipski M, Nowicka A, Kot K, Postek-Stefańska L, Wysoczańska-Jankowicz I, Borkowski L, et al. Factors affecting the outcomes of direct pulp capping using Biodentine. *Clin Oral Investig.* 2018;22(5):2021-9.

85. Rodríguez-Lozano FJ, López-García S, García-Bernal D, Sanz JL, Lozano A, Pecci-Lloret MP, et al. Cytocompatibility and bioactive properties of the new dual-curing resin-modified calcium silicate-based material for vital pulp therapy. *Clin Oral Investig.* agosto de 2021;25(8):5009-24.

86. Sanz JL, Soler-Doria A, López-García S, García-Bernal D, Rodríguez-Lozano FJ, Lozano A, et al. Comparative Biological Properties and Mineralization Potential of 3 Endodontic Materials for Vital Pulp Therapy: Theracal PT, Theracal LC, and Biodentine on Human Dental Pulp Stem Cells. *J Endod.* diciembre de 2021;47(12):1896-906.

87. Duncan HF, Kirkevang LL, Peters OA, El-Karim I, Krastl G, Del Fabbro M, et al. Treatment of pulpal and apical disease: The European Society of Endodontology (ESE) S3-level clinical practice guideline. *Int Endod J.* 2023;56(S3):238-95.