

Tratamiento de la caries dentinaria en odontopediatría. Remoción parcial de la dentina cariada

The management of dentinal caries lesions in pediatric dentistry. Incomplete caries removal

Resumen

Los avances en el campo de la cariología incorporan permanentemente criterios que modifican sustancialmente el tratamiento de esta enfermedad.

Por su impacto en su terapéutica, es objetivo de este trabajo la revisión de las técnicas de remoción parcial de la dentina cariada en dientes primarios y permanentes, tomando en especial consideración los fundamentos biológicos que las sustentan.

PALABRAS CLAVE: caries dentinaria, protección pulpar indirecta, remoción parcial de la caries

Summary

Advances in the field of cariology bring out new discernment that substantially change the treatment of the disease. Due to its therapeutic impact, the aim of this paper is the revision of partial removal of the carious dentin in primary and permanent teeth, with special consideration to biological bases.

KEY WORDS: dentinal caries, indirect pulp treatment, step wise excavation.

BASSO,
MARTHA LOURDES*

* Profesora Titular,
Cátedra de Odontopediatría,
Escuela de Odontología
USALIAOA, Argentina.

Los avances científicos en el campo de la cariología han determinado un viraje de una “era restauradora” donde la decisión terapéutica se centraba en la superficie a restaurar y en el material a utilizar a una “era del cuidado de la salud basado en la evidencia”, donde se conjuga la participación de las revisiones sistemáticas de la literatura científica y la visión experta y consensuada de la práctica clínica.¹

En un trabajo recientemente publicado,² Bjorndal compara el desarrollo de la caries dental con el recorrido de un tren que atraviesa numerosas estaciones. Cada estación simboliza un estadio específico del progreso de la enfermedad. Mientras la primera estación representa la pérdida mineral superficial inicial con la apariencia blanca de la lesión adamantina activa, la última estación implica conductos radiculares necróticos infectados y la presencia de patología apical. Este autor considera que investigadores y clínicos que entran en ese tren localizan sólo algunas pocas estaciones, y desde esta perspectiva se hace posible interpretar las dispares opiniones de cariólogos, operatoristas y endodoncistas, no sólo en la comprensión del proceso carioso sino también en sus propuestas terapéuticas. Mientras la respuesta de los cariólogos se centra en la prevención, progreso y reparación de la lesión establecida y su filosofía de tratamiento es un abordaje no operatorio, el criterio de los operatoristas exhorta a que cuando la lesión interrumpe la superficie del esmalte o cuando la dentina cariada ha sido expuesta, “la cavidad necesita ser tallada y restaurada”. Y como plantea Bjorndal, “por ra-

zones estéticas u otras razones, la intervención operatoria se realiza muchas veces eliminando una lesión oscura, detenida o inactiva”. Por otro lado, la respuesta de los endodoncistas se sustenta en la prevención de la infección pulpar y de la patología apical consecuente, a través de la eliminación total de toda la dentina cariada, aun con el resultado de una exposición pulpar. En este contexto es factible incorporar una cuarta visión, la de los odontopediatras, que, trabajando con niños, añaden a las diferencias anatómicas e histopatológicas que las dos denticiones ofrecen el recaudo esencial de realizar propuestas terapéuticas que contemplen la preservación de su salud dental de ambas. En tal sentido, este trabajo tiene como objetivo revisar aspectos vinculados a:

- I. El complejo dentinopulpar
- II. Su respuesta al ataque cariogénico
- III. Tratamiento de la caries dentinaria
- IV. Protección pulpar indirecta ayer, hoy remoción parcial, ultraconservadora y técnica de excavación por etapas
- V. Fundamentos biológicos
- VI. Revisión de la literatura
- VIII. Conclusiones.

I. El complejo dentino-pulpar

Pulpa y dentina forman parte del complejo dentino-pulpar, unidad funcional que tiene su origen embriológico en la papila dental, constituida por tejido mesenquimático. La dentina es el tejido mineralizado que conforma el mayor volumen de la pieza dentaria, delimitando en su interior una cavidad —la cámara pulpar— que contiene la pulpa

Fecha de recepción:
Agosto 2009

Fecha de aceptación y versión final:
Marzo 2010

CUADRO I.

	Esmalte	Dentina	Cemento
Sustancia inorgánica	96-98%	65-69%	45%
Sustancia orgánica	0,1-1,5%	18-22%	22%
Agua	2,3-3,9%	13%	33%

dental. La composición química de la dentina es aproximadamente 70% de materia inorgánica (65-69%, fundamentalmente hidroxiapatita y fosfato de calcio amorfo), 20% materia orgánica (18-22%, principalmente fibras colágenas) y 13% de agua, que es absorbida por la superficie del cristal o entre los cristales (Cuadro I).

La matriz inorgánica está compuesta por cristales de hidroxiapatita, similares químicamente a los del esmalte, el cemento y el hueso. Los cristales orientados en forma paralela a las fibras de colágeno de la matriz, disponiéndose entre las fibras y también dentro de ellas, son más pequeños y delgados que los cristales de esmalte. Esto determina poros intercristalinos de mayor tamaño y una mayor área superficial. En la fracción mineral hay además cierta cantidad de fosfatos amorfos, carbonatos, sulfatos y oligoelementos, como flúor, cobre, zinc.³ Durante la odontogénesis, en el estadio de campana, ameloblastos y odontoblastos se alinean en el futuro límite amelodentinario, a partir del cual elaboran las respectivas matrices de esmalte y de dentina. En su desplazamiento secretor el odontoblasto va dejando una prolongación citoplasmática única –proceso odontoblástico o prolongación odontoblástica– que queda incluida dentro de la matriz dentinaria. La mineralización posterior de la matriz conforma alrededor de la prolongación protoplasmática el denominado túbulo dentinario.³ Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, en su libro *Histología y embriología bucodental*⁴ describen la estructura de la dentina desde las perspectivas histológica, topográfica y genética. Desde la perspectiva histológica la dentina está compuesta por unidades estructurales básicas: túbulos y matriz intertubular, y unidades estructurales secundarias: líneas incrementales, dentina interglobular, zona granulosa de Tomes, bandas de Schreger. Los *túbulos dentinarios* son estructuras cilíndricas, delgadas, que se extienden por todo el espesor de la dentina, alojando en su interior a la prolongación odontoblástica, y su presencia determina la permeabilidad de la dentina. Hay más túbulos dentinarios por unidad de superficie en las zonas de dentina próximas a la pulpa –45.000 a 65.000 por mm²– que en la zona más externa de la dentina –15.000 a 20.000 por mm². Su diámetro también varía: son más anchos a medida que

se aproximan a la pulpa. Existe comunicación intertubular y transporte de líquidos por medio de túbulos secundarios y canalículos de menor tamaño, que actúan como canales de flujo hacia afuera de la cámara pulpar.

Entre la pared del túbulo y el proceso se describe un espacio llamado *peri-procesal* ocupado por el fluido dentinario, proveniente de la sustancia intercelular de la pulpa. Este espacio permite que el fluido se difunda de manera bidireccional, centrífugamente para otorgar la nutrición de la periferia de la dentina y centrípetamente para conducir los estímulos. Al espacio periprocesal ingresan hasta cierta distancia, junto a algunas fibras colágenas e inclusive cristales de hidroxiapatita, fibras nerviosas amielínicas provenientes de la pulpa. Cuando se talla una cavidad y se exponen los túbulos dentinarios se produce un movimiento del líquido, que presiona las fibras nerviosas, con la aparición de dolor. La pared del túbulo está constituida por *dentina peritubular*, altamente mineralizada, cuya formación se produce cuando se completa la mineralización de la dentina intertubular, de manera lenta y gradual. Esta dentina peritubular, con la edad, puede llegar a obliterar parcial o totalmente los túbulos, constituyendo la dentina esclerótica o traslúcida. La *dentina intertubular* se distribuye entre las paredes de los túbulos dentinarios y su componente fundamental son las fibras de colágeno, una masa fibrilar entre y sobre la cual se depositan los cristales de hidroxiapatita. Desde una perspectiva topográfica se describen tres zonas: a) la dentina del manto, b) la dentina circumpulpar y c) la predentina. La dentina del manto es la primera dentina sintetizada por los odontoblastos recién diferenciados, una capa delgada de 20 um de espesor, ubicada por debajo del esmalte y el cemento. La dentina circumpulpar comienza a depositarse una vez formada la dentina del manto y constituye el mayor volumen de la pieza dentaria. La predentina, capa de dentina sin mineralizar, se sitúa entre los odontoblastos y la dentina circumpulpar. Es la primera capa de matriz extracelular formada por los odontoblastos y, a medida que se mineraliza, se forma nueva predentina, como consecuencia de una lenta pero continua actividad del odontoblasto. Esto determina que –a diferencia del esmalte– la dentinogénesis se prolongue a lo largo de toda la vida. Desde una perspectiva histogenética se reconocen diferentes tipos de dentina, de acuerdo con su apariencia y con el momento de su formación: la dentina primaria, la dentina secundaria y la dentina terciaria. La *dentina primaria* constituye la mayor parte y es la formada por los odontoblastos desde que comienza la dentinogénesis hasta que se completa la formación radicular y el diente adquiere funcionalidad. A partir de entonces, con

un ritmo más lento, pero con una estructura incremental similar, se forma la *dentina secundaria*, durante toda la vida del diente. Ello conduce a una reducción del tamaño de la cámara pulpar con la edad, y trae una disminución del número de odontoblastos por un mecanismo de apoptosis. La *dentina terciaria* se deposita como respuesta a un estímulo, deformando la cámara pulpar, pero sólo donde actúa el estímulo. Algunos autores hacen una distinción entre 2 subtipos: *dentina reaccional o reactiva* –producto de los odontoblastos preexistentes u originales, diferenciados durante la dentinogénesis– y *dentina reparativa* –elaborada por una nueva generación de odontoblastos, células que a partir de las células pulpares progenitoras y como resultado de la muerte de los odontoblastos originales se diferencian en odontoblastos. La arquitectura y estructura de la dentina terciaria depende de la intensidad y duración del estímulo. Cuando se forma rápidamente lo hace con un patrón tubular irregular con algunas inclusiones celulares conocidas como osteodentina. Cuando el estímulo es menos agresivo se deposita más lentamente con un patrón más regular y sin inclusiones.

II. Respuesta al ataque cariogénico. Reacciones defensivas del órgano dentinopulpar

Mientras los cambios en el esmalte dental durante las oscilaciones de pH dependen de las reacciones químicas entre los cristales de apatita y el líquido circundante, cuando el complejo dentinopulpar es sujeto a diferentes tipos de estímulos (incluyendo la desmineralización) se produce una respuesta muy diferente. Si bien, como sucede en el tejido adamantino, es la actividad metabólica del biofilm la que produce agresión a los tejidos del complejo, sus reacciones son el resultado de mecanismos fisiológicos y fisicoquímicos de defensa.⁵ Antes de la aparición de cualquier signo de desmineralización en la dentina, el primer cambio histológico en el tejido dentinario subyacente a la lesión adamantina es la hipermineralización de los túbulos. Como resultado de ésta, la desmineralización inicial de la dentina no tiene lugar sobre una dentina sana, sino sobre una dentina con menor permeabilidad. Como se describió, esta esclerosis de los túbulos es el resultado de la mineralización inicial del espacio peritubular, y para que esto se produzca es indispensable un odontoblasto funcional activo.⁶ En su trabajo con microscopía electrónica de transmisión, Frank y Voegel describen en los túbulos de la dentina esclerótica su oclusión parcial o total por cristales de hidroxiapatita y en el lumen original una matriz orgánica, configurando una estructura más homogénea y más radiopaca que la dentina normal. Estos autores interpretaron este pro-

ceso como una aceleración del mecanismo normal de la formación de dentina peritubular. El depósito mineral inicial entre las fibras colágenas se identifica como whitlockita, y constituye una pobre fase cristalina, que posteriormente es reemplazada por cristales de hidroxiapatita. Las sales minerales provienen de los cristales de hidroxiapatita disueltos por el proceso de caries y el depósito comienza en las paredes de los túbulos y progresa centrípetamente. Esta oclusión de los túbulos por minerales disminuye o bloquea el movimiento de fluidos en ellos, reduciendo la sensibilidad a diferentes estímulos térmicos y químicos. Es importante establecer que hay sustanciales variaciones en el proceso fisiológico de defensa. En las caries de progreso lento o crónico la obturación de los túbulos (proceso fisiológico) continúa no sólo por el aumento de la dentina peritubular, sino también por la reprecipitación de sales minerales dentro de los túbulos (proceso fisicoquímico). Sumado a este mecanismo protector, además del depósito lento y permanente de dentina secundaria, se forma, como se mencionó, dentina terciaria de reparación o de reacción. Si el estímulo es excesivo puede conducir a la muerte del odontoblasto y la necrosis de sus prolongaciones, quedando los túbulos ocupados por restos celulares, líquidos y gases.^{2,3,5,7-10}

Cuando la lesión adamantina, cavitada o no, alcanza el límite amelodentinario, se inicia la desmineralización dentinaria. Kidd y Fejerskov⁷ señalan que aquí se observa el primer signo clínico a través de un cambio de coloración de la dentina, con un viraje al color marrón amarillento. Estos autores escriben: “Durante mucho tiempo los libros de texto indicaron que la desmineralización dentinaria se extendía lateralmente a lo largo del límite amelodentinario, porque se asumía implícitamente que la frontera anatómica entre dos tejidos favorecía la penetración de los agentes nocivos. Sin embargo, a partir de los trabajos de Bjorndal, ha quedado demostrado que la desmineralización dentinaria marrón amarillenta nunca se extiende más allá de los límites del área comprometida en el esmalte. La extensión de la dentina desmineralizada está restringida al contacto con la lesión histológica adamantina, y no se observa desmineralización del tejido debajo del esmalte sano. Luego, estos cambios dentinarios representan reacciones del complejo dentinopulpar a las variaciones ácidas en el esmalte, a través del cual se transmiten los estímulos en la dirección de los prismas. El frente de avance de desmineralización refleja la naturaleza dinámica del biofilm cariogénico, con un gradiente de pH que provoca disolución o reprecipitación del mineral dentinario”.⁷

CUADRO II. CAPAS DE LA DENTINA CARIADA.

	Dentina externa	Dentina media	Dentina interna	
E	necrótica	desmineralizada	esclerótica	
S	infectada	menos infectada	translúcida	P
M L.	insensible	sensible		L U
A A.		remineralizable		D L
L D.				P P
T	ZONA DE PENETRACIÓN BACTERIANA			A
E				
NECRÓTICA - INFECTADA - DESMINERALIZADA - TRANSLÚCIDA - NORMAL				
Adaptado de Ogawa K. et al. ¹¹				

La importancia de la comprensión de estos conceptos radica en la posibilidad de detener el progreso de una lesión de esmalte, dentina o cemento, cuando la producción ácida se minimiza en la superficie mediante la remoción de la masa microbiana, pues ya no habrá desmineralización posterior en la profundidad de la lesión. Con la gradual ruptura de la estructura adamantina y la consiguiente exposición dentinaria se produce una fuerte invasión bacteriana, que se traduce en una zona necrótica, desmineralizada, blanda, húmeda y desintegrada de la dentina. Los microorganismos que penetran en esos túbulos son primariamente acidógenos, constituyéndose luego una microbiota mixta que produce enzimas hidrolíticas con potencial para destruir la matriz orgánica de la dentina. La ilustración esquemática ofrecida por Ogawa et al.,¹¹ con la curva de dureza Knoop y la correlación con la invasión microbiana, conforma un modelo de clara interpretación de las zonas de la dentina cariada (Cuadro II).

Durante este progreso suceden cambios en la pulpa, especialmente evidentes en la predentina. La reacción inflamatoria pulpar se limita a la zona adyacente a la lesión de caries y responde a los mecanismos de respuesta de los fluidos del área inflamada hacia los capilares del tejido pulpar adyacente no inflamado. Hay también un incremento del drenaje linfático y la presión del fluido intersticial aumenta, alcanzando valores de 60 mm Hg. Ya en 1965 Branstrom y Lind describieron las reacciones pulpares en los estadios tempranos del proceso de caries: inflamación y formación de dentina terciaria.⁵ En estos períodos tempranos de la lesión se han hallado también células dendríticas inmunocompetentes en la región subodontoblástica, que juegan un papel activo en la defensa pulpar.² Como en la inflamación de todos los tejidos conectivos del organismo, los leucocitos polimorfonucleares predominan en la pulpitis aguda. El

infiltrado celular subyacente a la lesión de caries varía en intensidad y los leucocitos pueden infiltrar la capa odontoblástica y el área subodontoblástica, llegando a destruir estas células. La pulpitis crónica está caracterizada por los leucocitos mononucleares, incluyendo linfocitos y células plasmáticas y una serie de macrófagos. Durante mucho tiempo se consideró que la inflamación era destructiva, por el edema que resulta de la compresión de los vasos sanguíneos en la zona no inflamada; sin embargo, en la actualidad se reconoce que la inflamación, como respuesta tisular, es el mayor mecanismo de defensa contra agentes nocivos, el trauma y los cambios inmunológicos.¹² El potencial de reparación del complejo dentinopulpar es enorme y, como señala Trope, en presencia de caries o trauma, una pulpa que no ha sido expuesta siempre posee capacidad para curarse, y el aporte sanguíneo de la pulpa constituye un factor esencial para ello.¹³ Resumiendo: en el progreso de la enfermedad la respuesta del complejo dentinopulpar sigue no sólo la lesión temprana de caries sino la actividad de la lesión y, como se expresó, la calidad de los diferentes patrones de dentina terciaria será el reflejo de la naturaleza e intensidad del estímulo. Luego las reacciones defensivas fundamentales de la unidad dentinopulpar pueden ser descritas en 3 niveles: a) en la *dentina*: la esclerosis de los túbulos; b) en la *interfase dentinopulpar*: el depósito de dentina terciaria, limitada al área donde opera el estímulo, distinguiéndose de la dentina primaria formada durante el período de la odontogénesis y de la dentina que se deposita lentamente durante toda la vida funcional de la pieza dentaria; c) en la *pulpa*: como en todo tejido conectivo la inflamación es la respuesta vascular fundamental.

III. Tratamiento de la caries dentinaria

Fejerskov y Kidd, en el capítulo "Remoción de la caries" de su libro *Dental Caries*,⁷ señalan que el abordaje clínico vigente en el tratamiento de la caries dentinaria incluye: a) eliminar la dentina cariada necrótica y la dentina reblandecida, de acuerdo con el paradigma: "Todo el tejido infectado debe ser eliminado hasta que la dentina se muestre dura y sin pigmentación alguna"; b) extender la remoción del esmalte y la dentina hasta obtener una cavidad aceptable para la inserción del material de restauración elegido; c) aplicar algún agente para proteger el complejo dentinopulpar de los efectos deletéreos del material de restauración, de la penetración de microorganismos por filtración en la interfase restauración-diente y de las fluctuaciones térmicas. Si bien éste ha sido el abordaje desde la operatoria dental clásica, desde la cariología han ido surgiendo

otros abordajes sustentados por una mejor comprensión del progreso de la enfermedad.

Mientras el ataque carioso paulatino permite la puesta en juego de los mecanismos defensivos del complejo dentinopulpar, la operatoria convencional produce siempre un daño sustancial, pues al cortar dentina sana quedan súbitamente abiertos numerosos túbulos dentinarios, y los odontoblastos comprometidos no pueden implementar una defensa inmediata con oclusión de los túbulos con minerales, dado que se necesita algún tiempo para que esto se produzca. La transferencia clínica de este conocimiento ha permitido a los cariólogos respaldar un abordaje más biológico: la remoción parcial o incompleta del tejido dentinario cariado infectado y necrótico, evitando el corte de tejido sano y la destrucción de miles de extensiones citoplasmáticas del odontoblasto, con el objeto de promover la recuperación del complejo dentinopulpar, sobre todo cuando las lesiones comprometen a la dentina en profundidad y existe el riesgo de exposición pulpar durante la preparación cavitaria. En realidad uno u otro abordaje no constituyen nuevos criterios y, desde una perspectiva histórica, pueden mencionarse diferentes hitos que dan fundamento de tan diversas opiniones: ya en 1859 Tomes señalaba: "Es mejor dejar una capa de dentina descolorida como protección de la pulpa antes que correr el riesgo de sacrificar el diente", mientras que Black en 1908 escribía: "Es mejor exponer la pulpa de un diente que dejarla cubierta con una capa de dentina reblanecida".⁷ En 1967, escribe Massler: "Constituye un motivo de preocupación para los maestros clínicos con orientación biológica ser testigos del interés de los odontólogos centrado exclusivamente en las fases operatorias y restaurativas de la odontología (*the drilling and filling*) con total indiferencia al proceso de la enfermedad y al posible tratamiento preoperatorio del tejido dentario mineralizado dañado".⁹ Un siglo después la controversia parece persistir, aun cuando la odontología ha sido y es testigo de innumerables cambios en las filosofías terapéuticas.

IV. Protección pulpar indirecta ayer, hoy remoción parcial, ultraconservadora, técnica de excavación por etapas

Fejerskov y Kidd mencionan como primera publicación sobre el tema el trabajo de Bodecker de 1938, con su propuesta de remoción parcial del tejido cariado, con la técnica de dos sesiones.

A partir de las publicaciones de Sowden en 1953,¹⁴ Massler en 1955 y 1967,^{9,15} Law y Lewis en 1961,¹⁶ King et al. en 1965,¹⁷ Eidelman et al. en 1965,¹⁸ Kerkove et al. en 1967,¹⁹ Magnusson y Sundell en 1977,²⁰ entre otros, fue acuñándose

se el término "protección pulpar indirecta" como la técnica que, en las caries profundas, sólo elimina la dentina blanda e infectada, colocando sobre la desmineralizada remanente hidróxido de calcio u óxido de zinc-eugenol. Después de un período variable, las cavidades son abiertas y se realiza la eliminación de todo el tejido remanente antes de la colocación de la restauración definitiva. Estas investigaciones mostraron que durante el período comprendido entre la primera y la segunda sesión, se producía el cese del metabolismo microbiano y una reducción de la hiperemia y el edema pulpar. El piso de la cavidad, previamente blando y húmedo, se mostraba más duro, oscuro y, como resultado de la reducción de la salida de flujo pulpar hacia la cavidad, seco. La técnica propuesta por Sowden¹⁴ comprendía la remoción incompleta de dentina cariada y la colocación de una capa de hidróxido de calcio de 1 mm. El reingreso a la cavidad y la remoción total se realizaban entre 2 y 3 semanas después. Mientras Law y Lewis¹⁶ utilizaron como material de recubrimiento óxido de zinc-eugenol y amalgama y lo reabrían a los 6 meses, Eidelman, Finn y Kolourides¹⁸ recomendaban la remoción de todo el esmalte socavado para obtener un mejor acceso de la cavidad, manteniendo en su piso aproximadamente 1 mm de dentina cariada. Lo reabrían al cabo de un año y completaban entonces la remoción total. Magnusson y Sundell²⁰ condujeron un tratamiento semejante en dientes primarios enfatizando la importancia de dejar sobre la pared pulpar de la lesión una capa delgada y blanda de dentina cariada residual. Estos autores colocaban sobre el remanente óxido de zinc-eugenol y realizaban la remoción completa entre 4 y 8 semanas después. Estas técnicas se difundieron rápidamente entre los odontopediatras, para dientes primarios y permanentes jóvenes de sus pacientes, por la sencillez del procedimiento y los buenos resultados clínicos observados. Es interesante destacar que en dientes primarios, muchos clínicos omitían la segunda sesión, obteniendo resultados semejantes. Si bien esta técnica fue conocida como protección pulpar indirecta, hace algunos años la literatura odontológica ha incorporado otras denominaciones, como remoción parcial, remoción ultraconservadora, remoción mínima, remoción en dos etapas.^{12,21-24} Todas ellas tienen en común la remoción parcial de la dentina cariada del piso de la cavidad, pero varían en el material de recubrimiento, en el período de espera entre las dos sesiones y especialmente en la realización o no de una segunda sesión. Si bien clásicamente la protección pulpar indirecta implicaba, como se describió, dos sesiones, en una publicación reciente Bjorndal² considera que en la actualidad

se reconocen 2 métodos: la *protección pulpar indirecta*, en la que se elimina parcialmente la dentina cariada dejando una delgada capa de dentina desmineralizada y no se intenta su reapertura, y la *técnica de excavación por etapas* (traducción propuesta de la denominada por los sajones *stepwise excavation*), que propone su reapertura a diferentes intervalos de tiempo.

Con la difusión de estas técnicas en la práctica, diferentes autores plantean una serie de interrogantes que merecen consideración:

- ¿Es ésta la práctica más adecuada para el tratamiento de la caries dentinaria, sobre todo en caries profundas?
- ¿Es necesaria la total remoción de la dentina infectada para detener la progresión de la lesión?
- Si así fuera, ¿cuál es la mejor manera de realizarla sin comprometer la supervivencia del diente?
- ¿Qué parte de la dentina debe ser removida?
- ¿Qué sucede con los microorganismos dejados en la dentina remanente?
- ¿Cuál es el material más adecuado para el recubrimiento de ese remanente dentinario?
- ¿Es necesaria la segunda sesión para eliminar la dentina remanente dejada?
- ¿Hay diferencia en las respuestas entre los dientes primarios y los permanentes?

Ante cada interrogante, una comprensión más acabada de la enfermedad caries dental en las últimas décadas ha ido otorgando las respuestas biológicamente sustentadas de la cariología.

V. Fundamentos biológicos

Desde un punto de vista biológico el principal objetivo del tratamiento de la caries dental es evitar la exposición pulpar, manteniendo la vitalidad y la función, y, al modificar el medio, permitir el desarrollo de sus mecanismos defensivos naturales. Dos premisas de la cariología lo sustentan: 1) Evitar la exposición pulpar. 2) Controlar la actividad del medio.

1) *Evitar la exposición pulpar*. Su importancia radica en la comprobación de que cuando ésta es expuesta, la capacidad de reparación del complejo dentinopulpar se ve seriamente comprometida. "Cuando la caries no ha sido responsable de una exposición pulpar la capacidad reparativa de la pulpa es excelente, mientras que en la exposición cariosa esta capacidad se hace cuestionable e impredecible".²

En este sentido, Leskell y colaboradores²⁵ confrontaron el riesgo de exposición pulpar en 127 dientes permanentes de niños (edad media: 10 años), comparando técnicas de remoción parcial en dos pasos versus tratamiento

convencional, y obtuvieron una diferencia estadísticamente significativa: para los primeros 18% de exposiciones, contra 40% de los segundos. Bojrdal y colaboradores,²⁶ sobre 31 dientes permanentes tratados con la técnica de excavación por etapas (*stepwise excavation*), no produjeron ninguna exposición pulpar en la segunda sesión de remoción completa de la caries dental. Un requisito esencial para que esta terapia se desarrolle con éxito se encuentra en la condición pulpar: pulpa sana o con inflamación reversible. La condición pulpar de un diente cariado constituye, como señala Borndal,² un "dilema biológico", al no poseer ningún método clínico exacto y confiable para monitorear el grado de inflamación de la pulpa. Dice este autor: "El diagnóstico de la condición pulpar se recoge de 3 áreas: a) los síntomas subjetivos del paciente, b) las pruebas de la sensibilidad pulpar y c) el examen paraclínico: radiografía para la exclusión de patología apical. Para algunos clínicos el diagnóstico se centra en factores subjetivos sintomáticos (pulpitis sintomática y asintomática), y para otros, en pulpitis reversibles o irreversibles. Luego las pulpitis sintomáticas y las irreversibles son tratadas con terapias invasivas. Sin embargo, una lesión cariosa profunda puede acompañarse de una pulpitis potencialmente reversible, con sensibilidad pero sin signos de patología periapical".² El hecho de no poseer aún herramientas no invasivas para medir la severidad de la inflamación pulpar y la imposibilidad de establecer una precisa correlación entre los síntomas clínicos y la condición histopatológica de la pulpa constituye una seria limitación diagnóstica y una compleja decisión terapéutica. Los cariólogos responden: "Luego, aunque la ausencia de síntomas clínicos no es un signo de ausencia de patología pulpar, este abordaje permite mayor oportunidad de mantener la integridad pulpar, hasta que se pruebe lo contrario".⁷

2) *Controlar la actividad del medio*. En el progreso de la enfermedad, la respuesta del complejo dentinopulpar sigue la actividad de la lesión; "si la actividad del medio es controlada, la cavidad abierta y la placa removida, hay luego una oportunidad para la remineralización".^{7,23} Esta premisa fue ya expresada por G.V. Black en 1908: "Simplemente limpiando las superficies vestibulares se puede detener la caries dental". Esto se hace incuestionable y clínicamente evidente en las caries radiculares, donde la remoción de la placa y el uso de fluoruros revierten la lesión.⁷ Los cariólogos consideran que las reacciones iniciales de la dentina no deben per se ser consideradas un problema que justifique la intervención operatoria, pues el complejo dentinopulpar reacciona mejor frente a una interven-

ción mínima que con un abordaje tradicional. Como señalan Kidd y Fejerskov, este argumento es muy difícil de aceptar para los clínicos, ya que durante mucho tiempo han sido instruidos en la necesidad de "deber eliminar toda la dentina blanda e infectada".⁷ Cuando la caries ha destruido el esmalte y penetra en la dentina, la cavidad se encuentra ocupada por una importante acumulación de microorganismos, en grandes colonias. Si se remueven con un cepillo de dientes, la dentina reblandecida queda expuesta y la dentina remanente es susceptible de remineralizarse. "Este abordaje es muy semejante a la remoción de la masa microbiana con un vigoroso cepillado, pero en lugar de dejarlo expuesto al medio la cavidad se sella".⁷ En contraste cuando no se ha producido cavidad la remoción de los microorganismos no es posible y la lesión no puede detenerse. La apertura de la cavidad y la simple remoción de la acumulación microbiana modifican la actividad y progreso de la lesión. Ésta es la explicación por la cual se hallan clínica²⁷ y experimentalmente in situ,²⁸ en niños y adultos, lesiones de caries cavitadas donde la oclusión funcional y la atrición al producir la ruptura del esmalte y la eliminación de la placa en la cavidad determinan el hallazgo de las caries detenidas naturalmente, sin tratamiento odontológico. Otro punto esencial de estas técnicas radica en acordar, como señala Bjorndal, cuán profunda es una caries profunda.¹² Para este autor la definición más adecuada es aquella en la que la eliminación total de la caries conlleva el riesgo de exposición pulpar. Para otros autores una lesión de caries profunda implica un compromiso dentinario más allá de la mitad de su espesor, mientras que otros consideran una profundidad de penetración de $\frac{3}{4}$ del espesor total de la dentina o más cuando es evaluada mediante radiografías. Otro aspecto de especial atención lo constituye el concepto de remoción incompleta de la dentina cariada: ¿hasta donde debemos remover? Los cariólogos responden: "Hasta la dentina considerada razonablemente firme". Indudablemente, como señalan Kidd y Fejerskov, la apreciación es subjetiva, ya que lo que para unos puede ser firme, puede no serlo para otros; sin embargo, consideran que "la percepción del operador es importante para identificar la interfase entre el tejido relativamente duro en la zona traslúcida y en la desmineralizada".⁷ Se han propuesto algunos parámetros clínicos orientativos, como las alteraciones de consistencia (dureza coriácea), color (más clara, mayor actividad) y humedad. En un intento de establecer pautas, en la década del 70 Fusayama²⁹ desarrolló un colorante (red acid y propilenglicol) para diferenciar la dentina afectada infectada de la dentina desmineralizada susceptible de reparación. La

zona teñida coincidía con la invasión microbiana y era considerada como irremisiblemente dañada e infectada por las bacterias, sin posibilidad de remineralización, mientras que la zona más profunda era susceptible de endurecerse por remineralización.³⁰ Sin embargo estudios posteriores³¹⁻³³ demostraron que esta tinción no discriminaba la dentina infectada y que producía una eliminación innecesaria de tejido. Otra alternativa propuesta consiste en la remoción química de la dentina afectada con hipoclorito de sodio, agente proteolítico no específico que disuelve los componentes de la matriz dentinaria que contienen el colágeno degradado. Los cariólogos consideran que este método puede resultar peligroso, por llevar a lesiones que pueden ser detenidas, como las caries de raíz, con una sencilla eliminación de placa bacteriana, a un incremento en la necesidad de restauraciones. Luego, ¿qué parte de la dentina debe ser removida? Para Kerhove¹⁹ la dentina que no debe ser removida, o dentina residual, es aquella sobre la cual si se ejerce presión con un excavador la pulpa se expone. En este contexto, Kidd y Fejerskov mencionan dos estudios, cuyos resultados consideran que han cambiado el paradigma de la operatoria dental, uno realizado en dientes permanentes y otro en primarios: Mertz-Fairhurst y colaboradores y Mac Donald y Sheiham. En el trabajo de Mertz-Fairhurst y colaboradores³⁴ se publican los resultados obtenidos en restauraciones oclusales de caries dentinarias realizadas en dientes permanentes, comparando tres técnicas diferentes. En el grupo experimental los autores realizaron bisel divergentes de por lo menos 1 mm de ancho en el esmalte sano que rodeaba la lesión. No removieron el esmalte socavado, la dentina desmineralizada debajo del bisel ni la dentina blanda y húmeda del piso pulpar. La cavidad fue lavada, secada, grabada y restaurada con una resina compuesta. El esmalte adyacente y las fisuras remanentes fueron sellados. Esta investigación tuvo dos grupos controles: en un grupo eliminaron todo el esmalte y dentina afectados, removiendo también las fisuras y restaurando con amalgama, y en el otro grupo se colocó amalgama y las fisuras remanentes fueron selladas. Al cabo de 10 años, los resultados mostraron que el sellado con material adhesivo colocado sobre dentina cariada detenía el proceso de las lesiones. En el trabajo de 1994 de McDonald y Sheiham³⁵ los dientes primarios con lesiones de caries fueron sometidos a cinco tratamientos diferentes: 1) aplicación de fluoruro estañoso; 2) aplicación de fluoruro estañoso y diaminofluoruro de plata; 3) aplicación de fluoruro estañoso, diaminofluoruro de plata, mínima preparación cavitaria y restauración con una resina compuesta; 4) mínima preparación

cavitaria y restauración con resina; 5) sin tratamiento alguno. Los mejores resultados se obtuvieron en el grupo 4, por lo que sus autores concluyeron que “esto alteraba significativamente el tratamiento de las caries en dientes primarios y era razonable especular que esta técnica podía también aplicarse a las piezas dentarias permanentes”. Un aspecto interesante señalado por los autores fueron los cambios observados en la dentina remanente cariada al levantar las restauraciones en los grupos 3 y 4: “La dentina se observa más dura, más oscura y más seca, cambios que podrían ser interpretados como remineralización”.³⁵

Un punto que suscita especial controversia radica en el riesgo que representan los microorganismos que permanecen en la dentina remanente. Como se explicó previamente, en el proceso de la caries dentinaria la desmineralización precede a la invasión microbiana.^{8,11} Ello conforma las capas descritas en el cuadro de Oga-wa, en el cual la penetración bacteriana disminuye marcadamente a medida que se avanza en profundidad en la lesión. Si bien también se ha comprobado que aun antes de la desmineralización dentinaria algunos microorganismos pueden invadir cualquier túbulo abierto en la dentina expuesta al medio bucal, o bien pueden permanecer aun cuando toda la dentina reblandecida haya sido eliminada o mantenerse viables debajo de las restauraciones, estas situaciones pueden persistir sin causar ningún efecto deletéreo aparente. En este sentido la respuesta de los cariólogos es categórica: “Una vez que los microorganismos invaden los tejidos su eliminación completa no es posible, siempre existirá la posibilidad de que la preparación cavitaria mantenga alguna dentina infectada”.¹²

Las investigaciones microbiológicas y clínicas han demostrado una franca disminución del número de bacterias y detención del proceso de caries durante el intervalo de tratamiento. Esta reducción es causada por una severa disminución de los nutrientes, si bien también se ha demostrado que algunos microorganismos pueden adaptarse tomando nutrientes del fluido pulpar vía túbulos dentinarios o bien del tejido donde se alojan.^{11,36,37} Observaciones microbiológicas sobre cambios en la microbiota cultivable después de esta técnica muestran que durante el intervalo entre las dos sesiones del tratamiento se produce un viraje microbiano a tipos de progreso lento, semejantes a los de las caries radiculares.³⁷ Si bien es razonable aceptar que un descenso de pH y ausencia de nutrientes alteran la ecología microbiana, para asegurar inequívocamente que la presencia de esa microbiota permanece inactiva en forma permanente son necesarios nuevos estudios riguro-

sos controlados que lo confirmen. Esto condiciona, para algunos, la necesidad de una segunda sesión en el tratamiento que elimine la dentina remanente. De cualquier manera es incuestionable que esta técnica es más segura y en la segunda sesión es más fácil remover una dentina más dura y seca, más alejada de la pulpa dental. Por otro lado ya en 1996 los trabajos de Kidd demostraron que el cambio de coloración de la dentina como “guía para calibrar el nivel de infección dentinaria implicaba una apreciación subjetiva, y que como con cualquier abordaje terapéutico que se adopte algunas bacterias permanecen viables, parece lógico dejar tejido pigmentado y duro en un diente asintomático que responde a los tests de vitalidad pulpar”.²³

Luego de la realización de una segunda sesión destinada a la remoción de toda la dentina afectada que no fue removida en la primera sesión, los resultados de diferentes investigaciones muestran que la dentina residual desmineralizada, activa, blanda y amarillenta se transforma en dentina oscura, más dura y seca, semejando una lesión de avance lento.^{5,9,10,12,16,22,38,39} Otro aspecto sustancial cuando se implementan estas técnicas lo constituye el sellado hermético de la cavidad, factor considerado decisivo en su evolución. La solución de continuidad que se produce entre el material de restauración y el tejido dentario (que se ocupa con material proteico del líquido dentinario y de la saliva) puede conducir a una respuesta inflamatoria de la pulpa. Como señalan Mjor y Ferrari, el control de la microfiltración es indispensable, pues muchas veces la causa del fracaso de esta técnica se encuentra no en un diagnóstico errado de la condición pulpar, como podría suponerse, sino en no haber tenido en cuenta este importantísimo recaudo.³⁸

VI. Revisión de la literatura

Dentro de la literatura científica reciente sobre el tema, diferentes autores reportan resultados altamente satisfactorios en estudios longitudinales, tanto en dientes primarios como en dientes permanentes: las investigaciones en *molares primarios* de Farooq et al. en 2000,⁴⁰ Al-Zayer et al. en 2003,⁴¹ Marchi et al. en 2006,⁴² Croll en 2008,²¹ en *dientes permanentes* de Oliveira et al. en 2006,⁴³ y de Gruythuisen et al. en 2007²² en *ambas denticiones*. El estudio retrospectivo de Al-Zayer M, Straffon L, Feigal R, Welch K fue realizado sobre pacientes atendidos en la Universidad de Michigan entre los años 1993 y 1999. Fueron incluidos 132 pacientes, con 187 molares primarios tratados con protecciones pulpares indirectas, controlados clínica y radiográficamente. Los resultados mostraron un éxito del 95% y son sus conclusiones:

- a) la base de hidróxido de calcio proporcionó la mayor cantidad de éxitos;
- b) la colocación de coronas de acero fue más exitosa que la restauración con amalgama;
- c) hubo mayores fracasos en los primeros molares primarios que en los segundos;
- d) no hubo diferencias entre las piezas del maxilar superior y las del inferior.

Los autores concluyen que esta técnica debe ser considerada una alternativa a la terapia pulpar en las caries profundas de los dientes posteriores primarios, con la colocación posterior de una corona de acero, que incrementa su éxito.⁴¹ En 2006 Marchi J. y colaboradores publican los resultados de la protección pulpar indirecta en 27 molares primarios con caries dentinaria profunda, pero sin signos de pulpitis irreversible. Un grupo fue tratado con hidróxido de calcio (Dycal) y otro con cemento de ionómero vítreo (Vitremmer). Después de 48 meses los resultados mostraron, sin diferencias estadísticamente significativas, 88,8% de éxitos para el primer grupo y 93% para el segundo. Los autores establecen que esta técnica en molares primarios detiene la progresión de la caries, independientemente del material utilizado como base.⁴² En una publicación reciente sobre la técnica de protección pulpar indirecta en dientes primarios Croll²¹ señala:

1. La pulpotomía en los dientes primarios requiere la condición vital de la pulpa. Cuando la pulpa ha sido expuesta por caries hay poca posibilidad de vitalidad.

2. La remoción en dos pasos es más exitosa que el tratamiento convencional.

3. La exposición pulpar durante la preparación cavitaria impulsa astillas de dentina infectada hacia la pulpa, alterando su capacidad reparatoria.

4. La capacidad reparatoria de la pulpa es excelente mientras la lesión cariosa permanezca a 1 mm o más alejada de la pulpa. La técnica descrita consiste en colocar una restauración intermedia, temporaria, utilizando un ionómero vítreo durante 1 a 3 meses antes de realizar otro tratamiento. No utiliza anestesia, la remoción cariosa es mínima (con baja velocidad y fresa N° 4-6 o bien con excavador o cucharita) y, como señala el autor, "toma menos de 5 minutos" y es "sencilla y fácil de aceptar por el niño". Si al cabo de 1 a 3 meses no hay signos clínicos de pulpitis o radiográficos de compromiso apical puede realizarse el tratamiento definitivo. Es interesante señalar que Croll propone este tratamiento como medio para identificar la condición pulpar de los dientes primarios con caries profundas, situación que muchos odontopediatras en nues-

tro medio vienen realizando –utilizando como base óxido de zinc-eugenol– con igual fin y con buen éxito clínico.

La investigación realizada por Oliveira E. y colaboradores⁴³ consistió en la remoción mínima de caries dentinarias en 32 dientes permanentes, mantenidas durante prolongados períodos, arribando a la conclusión de que no es necesaria la remoción total de la caries para que se detenga su progresión.

Borndal y colaboradores¹² publicaron en 2007 un trabajo comparando la técnica de remoción en dos sesiones con la remoción total en una visita, sobre caries dentinaria en dientes permanentes sintomáticos y asintomáticos. En los controles a distancia (3,5-4,5 años) demostraron el alto éxito (92%) de la técnica en dos sesiones. Estos autores concluyen:

1. Las lesiones cariosas profundas –lesiones que evaluadas radiográficamente alcanzan $\frac{3}{4}$ o más del espesor dentinario–, si se tratan intentando la total remoción de la caries en una sesión, llevan a una exposición pulpar.

2. Para realizar esta técnica una historia de dolor débil o moderado es aceptable, no así dolor espontáneo o provocado persistente.

3. Son indispensables las radiografías preoperatorias que desestimen toda patología apical.

4. En la primera sesión se realizará la remoción periférica de la caries de la cavidad seguida del excavado central, eliminando sólo el tejido necrótico, para permitir la colocación adecuada de la restauración provisoria.

5. Sobre el remanente se seleccionará un material de restauración que asegure el sellado durante el intervalo de tratamiento, aconsejable entre 6 y 8 meses. La colocación de una restauración hermética temporaria es determinante, dado que su fracaso estuvo asociado, en la mayoría de los casos, a una restauración inadecuada.

6. En la segunda sesión la remoción final en general es menos invasiva, como resultado de los cambios dentinarios defensivos producidos durante el intervalo entre las sesiones de tratamiento.

El interés despertado por el tema produjo una revisión sistemática realizada por la Cochrane en 2007,⁴⁴ con el objetivo de probar la hipótesis nula de que no hay ninguna diferencia en la evolución de la caries, en el daño pulpar y en la longevidad de las restauraciones, si la remoción de la caries ha sido completa o mínima o ultraconservadora, en dientes primarios y permanentes. Sólo cuatro estudios cumplieron los criterios de inclusión: dos de excavación por etapas y dos de remoción ultraconservadora, todos ensayos clínicos controlados aleatorios. Con respecto a las denticiones dos ensayos fueron realizados

CUADRO III. RESULTADOS SOBRE EXPOSICIÓN PULPAR.⁴⁴

	Grupo Control	Grupo tratamiento	
	remoción completa 1ª sesión	remoción parcial 1ª sesión	remoción completa 2ª sesión
Leskell et al.	40%	0%	17,5%
Magnusson & Sundell	53%	0%	15%

en dientes primarios: Magnusson y Sundell²⁰ y Ribeiro y colaboradores,⁴⁵ con edades de los pacientes entre 5 y 10 años y entre 7 y 11 años respectivamente, y los otros dos en dientes permanentes: Leskell y colaboradores²⁵ y Mertz-Fairhurst y colaboradores,⁴⁶ con edades de 6 a 16 años y de 8 y 52 años respectivamente. Cada ensayo incluyó grupo control y grupo de tratamiento, con remoción completa de la caries en el grupo control y parcial en los grupos de tratamiento. Sin embargo, los trabajos presentan algunas variaciones en las características de la intervención. El trabajo de Leskell y colaboradores, realizado en Suecia, sobre dientes permanentes, implicó una remoción por etapas: extirpó la mayor parte de la dentina cariada en el grupo control, aplicó hidróxido de calcio, restauró con óxido de zinc-eugenol y planificó una nueva intervención en 8 a 24 semanas. También efectuada en Suecia, la investigación de Magnusson y Sundell, de excavación por etapas, se realizó sobre dientes primarios, con remoción parcial de la caries en el grupo de tratamiento. Los materiales de restauración fueron hidróxido de calcio y óxido de zinc-eugenol y la segunda sesión fue planificada 4 a 8 semanas después. El estudio de Ribeiro y colaboradores, realizado en el Brasil, en dentición primaria, eliminó menos tejido cariado, restauró con composite y no volvió a intervenir la pieza tratada.

La investigación de Mertz-Fairhurst, realizada en los Estados Unidos, eliminó superficialmente la dentina cariada en los dientes permanentes del grupo tratamiento y restauró con composite, y en el grupo control, con la eliminación total, restauró con amalgama.

La revisión realizada por la Cochrane concluye estableciendo resultados sobre los siguientes puntos: a) incidencia de exposición pulpar durante la remoción completa de la caries; b) signos y síntomas de patología pulpar; c) longevidad de las restauraciones.

a) Exposición pulpar

Los resultados se obtuvieron del metanálisis de los estudios de Leskell y de Magnusson (Cuadro III). El cociente de riesgo de exposición pulpar para el grupo tratamiento fue de 0,02, una reducción del 98% en comparación con la remo-

ción completa de la caries. De igual manera, después de la segunda excavación el cociente de riesgo de exposición fue de 0,35, una reducción del 65% en comparación con su remoción total.

b) Signos y síntomas de patología pulpar

En el trabajo de Magnusson el 4% de los pacientes del grupo de tratamiento presentaron síntomas de pulpitis y un paciente tuvo necrosis pulpar, mientras que para el grupo control se observó necrosis pulpar en tres casos. En los otros trabajos no hubo incidencia de la inflamación pulpar o necrosis. En el estudio de Ribeiro se cita 1 caso de necrosis en el grupo control.

c) Longevidad de las restauraciones

Sólo el estudio de Mertz-Fairhurst y colaboradores investigó esta variable, en la que al cabo de 2 años no se perdieron ni reemplazaron las restauraciones.

Los autores de la revisión sistemática concluyen: 1) la remoción parcial de la caries en dientes asintomáticos, primarios o permanentes, reduce el riesgo de exposición pulpar; 2) la ausencia de síntomas pulpares posteriores a este tratamiento indicaría que este procedimiento es preferible a la remoción completa de la caries en la lesión profunda; 3) aunque no hay pruebas suficientes para determinar la necesidad de reapertura (técnica de excavación por etapas), los estudios que no volvieron a intervenir no mostraron reacciones adversas; 4) la decisión de una segunda sesión podría estar condicionada por la localización de lesión (clase I o II) y el riesgo cariogénico: en lesiones de clase I, donde los márgenes de la cavidad se hallan en zonas de acumulación y estancamiento de placa, de bajo riesgo, o en lesiones de clase II, con márgenes semejantes, de alto riesgo; 5) no se observan diferencias en los resultados con los distintos materiales de base utilizados; 6) la evidencia es insuficiente para demostrar la necesidad de reingresar y eliminar el remanente dejado, pues los estudios que no reingresaron no mostraron consecuencias adversas; 7) se enfatiza la necesidad de realizar nuevas y rigurosas investigaciones clínicas controladas.

VII. Conclusiones

A partir de los avances en el campo de la cariológica hoy se reconoce que, si bien en el tratamiento de la caries dental la operatoria convencional constituye el procedimiento adecuado para restaurar la función y la estética de las piezas dentarias, es insuficiente, ya que su tratamiento como enfermedad debe incluir el indispensable control del riesgo y actividad de ésta, criterios que incorporados a la clínica modifican sustancialmente su terapéutica. Las técnicas que aquí

se describen otorgan al complejo dentinopulpar la oportunidad de desarrollar, mediante sus mecanismos defensivos naturales, la mejor respuesta. Esto resulta especialmente beneficioso en odontopediatría, en el tratamiento de los dientes primarios y permanentes jóvenes. Los dientes primarios que por caries sufren compromiso pulpar constituyen una situación de delicada solución porque las terapéuticas en boga no aseguran una solución satisfactoria y la laboriosidad técnica se ve dificultada por la conducta de los niños. En los dientes permanentes jóvenes en los que la caries produce complicación pulpar la situación no es menos compleja, pues la perturbación del desarrollo radicular compromete su futura función.

Las técnicas descritas, que han sido implementadas exitosamente en la clínica odontopediátrica en dientes primarios y permanentes durante décadas, lamentablemente no han alcanzado aún a modificar los criterios empleados en algunas escuelas de la operatoria dental tradicional. La respuesta de su valor terapéutico sólo surgirá de la evidencia científica a través de nuevas y rigurosas investigaciones controladas. Por ahora la respuesta está en la clínica.

Bibliografía

- Ismail A. **Diagnostic level in dental public health planning.** *Caries Res* 2004;38:199-203.
- Björndal L. **The caries process and its effect on the pulp: the science is changing and so is our understanding.** *Pediatr Dent* 2008;30:192-6.
- Ten Cate A. **Oral Histology : development, structure and function.** 5th edit, 1998.
- Gómez de Ferraris M, Campos Muñoz A. **Histología y embriología bucodental,** 2da. edición. Editorial Médica Panamericana, 1983.
- Brännström M, Lind P. **Pulpal response to early caries.** *J Dent Res*, 1965;44:1045-50.
- Frank R, Voegel J. **Ultrastructure of the human odontoblast process and its mineralization during dental caries.** *Caries Res*, 1980;14:367-80.
- Kidd E, Fejerskov O. **Dental caries: the disease and its clinical management,** Second ed. Ed by Fejerskov Ole and Edwina Kidd Blackwell. Munksgaard, 2008.
- MacGregor A, et al. **Experimental studies of dental caries.** *Br Dent J* 1956;101:230-5.
- Massler M. **Pulpal reaction to dental caries.** *Int Dent J* 1967;17:441-60.
- Mjör A, Ferrari M. **Pulp-dentine biology in restorative dentistry.** *Quintessence Int* 2002;33:35-63.
- Ogawa K, Yamashita Y, Ichijo T, Fusayama T. **The ultrastructure and hardness of the transparent layer of human carious dentin.** *J Dent Res* 1983;62:7-10.
- Björndal L, et al. **A clinical and microbiological study of deep carious lesions during stepwise excavation using long treatment intervals.** *Caries Res* 1997;31: 411-7.
- Trope M. **Regenerative potential of dental pulp.** *Pediatr Dent* 2008;30:206-10.
- Sowden J. **A preliminary report on the recalcification of carious dentin.** *J Dent Child* 1956;23:187-8.
- Massler M. **The effect of filling materials on the pulp.** *J Tennessee Dent Assoc* 1955;35:353-354.
- Law D, Lewis T. **The effect of calcium hydroxide on deep carious dentine.** *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1961;14:1130-7.
- King J, Crawford J, Lindah LR. **Indirect pulp capping: a bacteriological study of deep carious dentin.** *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1965;20:663-71.
- Eidelman E, Finn S, Kolourides T. **Remineralization of carious dentine treated with calcium hydroxide.** *J Dent Child* 1965;32:218-25.
- Kerhove B, Herman SC, Klein AL, McDonald R. **A clinical and television densitometric evaluation of indirect pulp capping technique.** *J Dent Child* 1967;34:192-201.
- Magnusson B, Sundell S. **Stepwise excavation of deep carious lesions in primary molars.** *J Int Assoc Dent Child* 1977;8:36-40.
- Coll J. **Indirect Pulp Capping and primary teeth: is the primary tooth pulpotomy out of date?** *Pediatric Dent* 2008;30:230-6.
- Gruythuysen R, et al. **Indirect pulp treatment in primary and permanent teeth with deep carious lesions.** *Caries Res* 2007;41:269.
- Kidd E. **Caries removal and pulpo-dentinal complex.** *Dent Update* 2000;27:476-82.
- Weerheijm K, de Soet J, van Amerongen W, de Graaff J. **Sealing of occlusal hidden carious lesions: an alternative for curative treatment?** *J Dent Child* 1992;59:263-8.
- Leskell E, Ridell K, Cvek M, Mejäre I. **Pulp exposure after stepwise versus direct complete excavation of deep carious lesion in young posterior permanent teeth.** *Endod Dent Traumatol* 1996;12:192-6.
- Björndal L, Bruun G, Markvart M, et al. **The CAP-1 randomized trial: stepwise excavation versus one excavation-status of inclusion.** *Caries Res* 2007;41:270-6.
- Nyvad B, Fejerskov O. **Active root-carries converted into inactive caries as a respond to oral hygiene.** *Scand J Dent Res* 1986;94:281-4.
- Nyvad B, ten Cate J, Fejerskov O. **Arrest of root surface caries in situ.** *J Dent Res* 1997;76:1845-53.
- Fusayama T, Terachima S. **Differentiation of two layers of carious dentine by staining.** *J Dent Res* 1972;51:866.
- Fusayama T. **Clinical guide for removing caries using a caries-detecting solution.** *Quintessence Int* 1988;19:397-401.
- Anderson M, Loesche W, Charberneau GT. **Bacteriologic study of a basic fuchsin caries disclosing dye.** *J Prosthet Dent* 1985;54: 51-5.
- Boston D, Graver H. **Histological study of an acid red caries-disclosing dye.** *Op Dent* 1989;14:186-92.
- Kidd E, Joyston-Bechal S, Bighton D. **The use of a caries detector dye during cavity preparation: a microbiological assessment.** *Br Dent J* 1993;174:245-8.
- Mertz-Fairhurst E, et al. **Clinical performance of sealed composite restorations placed over caries compared with sealed and unsealed amalgam restorations.** *J Am Dent Assoc* 1987;115:689-94.
- MacDonald S, Sheiham A. **A clinical comparison of non-traumatic methods of treating dental caries.** *Int Dent J* 1994;44:465-70.
- Handelman S, Washburn F, Woppeter P. **Two-year report of sealant effect on bacteria in dental caries.** *J Am Dent Assoc* 1976;93:967-70.
- Schouboe T, Mac Donald J. **Prolonged viability of organisms sealed in dentinal caries.** *Arch Oral Biol* 1962; 7:525-6.
- Weerheijm K, Kreulen CM, de Soet J, Groen H, van Amerongen W. **Bacterial counts in carious dentin under restorations: 2 years in vivo effects.** *Caries Res* 1999;33:130-4.
- Harris N, García-Godoy F. **Odontología preventiva primaria.** 2ª ed. México Ed. El Manual Moderno, 2005.
- Farooq N, Coll J, Kuwabara A, Shelton P. **Success rates of formocresol pulpotomy and indirect pulp treatment of deep dentinal caries in primary teeth.** *Pediatr Dent* 2000;22:278-86.
- Al-Zayer M, Straffon L, Feigal R, Welch K. **Indirect pulp treatment of primary posterior teeth: a retrospective study.** *Pediatr Dent* 2003;25:29-36.

42. Marchi J, de Araujo F, Förner A, Straffon L, Nör J. **Indirect pulp capping in the primary dentition: a 4 years follow-up study.** *J Clin Pediatr Dent.* 2006;31:68-71.
43. Oliveira E, Carmigatti G, Fontanella V, Maltz M. **The monitoring of deep caries lesions after incomplete caries removal: results after 14-18 months.** *Clin Oral Investig.* 2006;10:134-9.
44. Ricketts D, Kidd E, Innes N, Clarkson J. **Remoción completa o ultraconservadora del tejido cariado en dientes no obturados.** *Cochrane Database of Systematic Reviews 2000?*. Issue 3. Art. N°: CD 003808. DOI: 10.1002/14651858.CD003808.pub
45. Ribeiro C, Baratieri L, Perdigão J, Baratieri N, Ritter A. **A clinical, radiographic and scanning electron microscopic evaluation of adhesive restorations on carious dentin in primary teeth.** *Quintessence Int.* 1999;30:591-9.
46. Mertz-Fairhurst E, Curtis J, Ergle J, Rueggeberg F, Adair S. **Ultraconservative and cariostatic sealed restorations: a result at year 10.** *J Am Dent Assoc.* 1998;129:55-66.

Dirección del autor

Julián Álvarez 2456, 1º A
(1425) Ciudad Autónoma de Buenos Aires
e-mail: mlbasso@fibertel.com.ar

Nota: artículo original publicado en: <https://raoa.aoa.org.ar>