



**UNIVERSIDAD DE SEVILLA**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Departamento de Estomatología

TRABAJO DE FIN DE MÁSTER

**MANEJO CONSERVADOR ACTUAL DE DIENTES  
PERMANENTES MADUROS CON EXPOSICIÓN PULPAR POR  
CARIES**

**CONTEMPORARY MANAGEMENT OF MATURE PERMANENT  
TEETH WITH PULP EXPOSURE DUE TO CARIES**

Wahiba Ridaoui El Khattabi

12 Julio, 2021

Tutora: Manuela Herrera Martínez

Cotutora: Victoria Bonilla Represa



## FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**Dña. Manuela Herrera Martínez**, Licenciada en Medicina y Cirugía, Especialista en Estomatología por la Universidad de Granada y Profesora Ayudante Doctor del Departamento de Estomatología

**Dña Victoria Bonilla Represa**, Licenciada en Odontología, Doctor en Odontología por la Universidad de Sevilla y Profesora Ayudante Doctor del Departamento de Estomatología

Como directores del trabajo de Fin de Máster Oficial en Odontología Restauradora, Estética y Funcional **CERTIFICAN:**

Que el presente trabajo titulado “*Manejo conservador actual de los dientes permanentes maduros con exposición pulpar por caries*”, ha sido realizado por **Dña Wahiba Ridaoui EL Khattabi** como Trabajo Fin de Máster, durante el Curso Académico 2020-21 en la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla, bajo nuestra dirección y cumple a nuestro juicio, todos los requisitos necesarios para ser presentado y defendido como Trabajo Fin de Máster.

Y para que así conste y a los efectos oportunos, firman el presente certificado en Sevilla a día 2 de junio de 2021

Fdo. Manuela Herrera Martínez

TUTORA

Fdo. Victoria Bonilla Represa

COTUTORA



Facultad de Odontología



D/Dña Wahiba Ridaoui El Khattabi con DNI 32083829W alumna del Máster Oficial de Odontología Restauradora, Estética y Funcional de la Facultad de Odontología (Universidad de Sevilla), autor/a del Trabajo Fin de Máster titulado: **“MANEJO CONSERVADOR ACTUAL DE LOS DIENTES PERMANENTES MADUROS CON EXPOSICIÓN PULPAR POR CARIES”**.

**DECLARO:**

Que el contenido de mi trabajo, presentado para su evaluación en el Curso 2020/2021, es original, de elaboración propia, y en su caso, la inclusión de fragmentos de obras ajenas de naturaleza escrita, sonora o audiovisual, así como de carácter plástico o fotográfico figurativo, de obras ya divulgadas, se han realizado a título de cita o para su análisis, comentario o juicio crítico, incorporando e indicando la fuente y el nombre del autor de la obra utilizada (Art. 32 de la Ley 2/2019 por la que se modifica el texto refundido de la Ley de Propiedad Intelectual, BOE núm. 53 de 2 de Marzo de 2019)

**APERCIBIMIENTO:**

Quedo advertido/a de que la inexactitud o falsedad de los datos aportados determinará la calificación de **NO APTO** y que **asumo las consecuencias legales** que pudieran derivarse de dicha actuación.

Sevilla 09 de junio de 2021.

Fdo.: Wahiba Ridaoui El Khattabi.

## **AGRADECIMIENTOS**

*Mi más sincero agradecimiento a mi tutora, la Dra. Manuela Herrera por guiarme con paciencia y dedicación en la realización de este trabajo.*

## RESUMEN

**Introducción:** Históricamente, se ha desaconsejado el uso de la terapia pulpar vital (TPV) en dientes permanentes maduros con exposición pulpar por caries, y se ha recomendado en estas situaciones realizar una pulpectomía.

**Objetivos:** El presente trabajo tiene como objetivos comprobar si existe evidencia científica que justifique realizar TPV en dientes permanentes adultos con exposición pulpar por caries, establecer el protocolo clínico más adecuado en este tipo de situaciones, además de determinar los materiales más recomendados para ello.

**Método:** se utilizó para la búsqueda de la literatura científica la base de datos PubMed. Los términos Mesh y palabras claves empleadas fueron los siguientes: ("cariious exposure" OR "pulp exposure") AND ("mature teeth" OR "permanent teeth" OR "closed apices") AND ("vital pulp therapy" OR "treatment" OR "management").

**Resultados:** para asegurar el éxito de la TPV es crucial valorar la hemorragia pulpar y no guiarse solo por los signos y síntomas preoperatorios. No controlar el sangrado en un tiempo razonable (2-10 minutos), indica que no se ha eliminado por completo la pulpa inflamada y entonces el tratamiento deberá modificarse pasando del recubrimiento pulpar directo (RPD) a pulpotomía parcial, de ésta a pulpotomía total o a pulpectomía.

**Conclusiones:** Existe evidencia científica de que la TPV es una terapia válida y segura en dientes permanentes maduros con pulpa sana o pulpitis reversible cuando se produce la exposición por caries. Algunos autores sugieren que la terapia vital pulpar podría ser válida en dientes con pulpitis irreversible o periodontitis apical, pero se necesitan más estudios dada la heterogeneidad de los resultados.

## **ABSTRACT**

**Introduction:** Historically, the use of Vital Pulp therapies (VPT) has been discouraged in mature permanent teeth with pulp exposure as a consequence of caries removal, recommending pulpectomy in these scenarios.

**Objectives:** The aim of this study was to determine whether there is scientific evidence that justifies Vital Pulp Therapies in mature permanent teeth with pulp exposure due to caries, to establish the most appropriate clinical protocol in these cases, and to identify the most recommended materials for this procedures.

**Method:** PubMed database was used to search the scientific literature, since it is the main database used by the health sciences professionals. The Mesh terms and keywords used were: ("cariou exposure" OR "pulp exposure") AND ("mature teeth" OR "permanent teeth" OR "closed apices") AND ("vital pulp therapy" OR "treatment" OR "management").

**Results:** To ensure the success of vital pulp therapies it is important to evaluate pulp hemorrhage and not be simply guided by preoperative signs and symptoms. Failure to control bleeding within a reasonable time (2-10 minutes) indicates that the inflamed pulp has not been completely removed and then the treatment procedure should be modified from direct pulp capping to partial pulpotomy, from partial pulpotomy to total pulpotomy or pulpectomy.

**Conclusions:** The scientific evidence supports that pulp vital therapies are useful and reliable therapies in mature permanent teeth with sound pulp or reversible pulpitis when caries exposure occurs. Some authors suggest that pulp vital therapy could be also effective in teeth with irreversible pulpitis or apical periodontitis, but further studies are needed due to the heterogeneity of the results.

# INDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
1.1	ETIOPATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PULPAR.....	1
1.2	PATOLOGÍA PULPA.....	2
1.3	HISTOPATOLOGIA DE LA PULPA.....	4
1.4	TERAPIA PULPAR.....	8
1.4.1	PROTECCIÓN PULPAR DIRECTA.....	8
1.4.2	PULPOTOMÍA.....	11
1.4.3	PULPECTOMÍA.....	11
II.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	12
III.	OBJETIVOS.....	12
IV.	MATERIAL Y MÉTODO.....	13
V.	RESULTADOS.....	15
VI.	DISCUSIÓN.....	20
VII.	CONCLUSIONES.....	26
VIII.	BIBLIOGRAFÍA.....	28

## I. INTRODUCCION

La pulpa es un tejido conectivo blando y laxo, localizado en la porción dental central de cada diente, en el que se puede diferenciar una porción coronal a nivel de la cámara pulpar y una porción radicular alojada en los conductos radiculares. Está compuesta de materia orgánica, agua, capilares sanguíneos, nervios y terminaciones nerviosas, que están encerrados dentro de la dentina y que se comunican a través del ápice dentario con el periodonto del diente.

La pulpa tiene varias funciones, tales como actividades iniciativas, formativas, protectoras, nutritivas y reparativas, las cuales son fundamentales para la producción y el mantenimiento de los dientes<sup>1</sup>

### 1.1 ETIOPATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PULPAR

El tejido conectivo de la pulpa se encuentra rodeado por esmalte y dentina, tejidos duros que, mientras permanezcan íntegros actúan como barrera defensiva mecánica frente a agentes patógenos. Si se rompe esta barrera, los microorganismos pueden alcanzar el tejido pulpar, desencadenando una respuesta inflamatoria e inmune<sup>2</sup>, que se va a poner de manifiesto, incluso, antes de que las bacterias alcancen físicamente la pulpa, cuando los antígenos y los subproductos bacterianos difunden a través de los túbulos dentinarios.

Las causas que pueden producir inflamación y necrosis de la pulpa son múltiples:

- Bacterias: las bacterias pueden llegar a la pulpa por varias vías. A través del periodonto, por bolsas periodontales, por defectos acaecidos durante el desarrollo del diente, filtración marginal en restauraciones, procesos destructivos dentales como abfracciones, abrasiones y erosiones, donde se produce la exposición de los túbulos dentinarios a la cavidad oral y constituyen una vía de acceso hacia la pulpa para las bacterias del medio oral. Sin embargo, el punto de partida más frecuente es la caries<sup>2</sup>.
- Traumatismos: los traumatismos que producen exposición pulpar o dentinaria provocan la inflamación de la pulpa al posibilitar la invasión bacteriana directa de esta. Así mismo, cuando el traumatismo no ocasiona una comunicación de la pulpa con la cavidad oral, pero si necrosis pulpar, las bacterias pueden llegar por anacoresis<sup>2</sup>.

- **Iatrogenia:** la generación de calor y la desecación de los túbulos dentinarios que ocurre en procedimientos restauradores, como por ejemplo durante los tallados cuando no hay una buena refrigeración, pueden lesionar el tejido pulpar, produciendo alteraciones vasculares e iniciando una inflamación por liberación de neuropéptidos y citocinas. Así mismo, diversos productos utilizados para la desinfección de la dentina (nitrato de plata, fenoles) pueden causar inflamación pulpar<sup>2</sup>.

La pulpa carece de irrigación colateral, toda la vascularización procede del paquete vasculonervioso apical, los pequeños capilares atraviesan el foramen apical del diente, cuyo diámetro en un diente maduro se sitúa entre 0,3 y 0,6mm<sup>3,4</sup>. Esto hace que la capacidad defensiva del tejido pulpar sea muy limitada ante las agresiones que pueda sufrir<sup>5</sup>.

Cuando antígenos bacterianos, el liposacárido (LPS) capsular de las bacterias gramnegativas o el ácido lipoproteico (LTA) de las grampositivas y los subproductos bacterianos difunden a través de los túbulos dentinarios hacia la pulpa, se desencadena por mecanismo inmunopatológico una respuesta inflamatoria. El LPS activa el factor Hageman y aumenta la síntesis de bradicinina, un potente inductor del dolor y de la hipersensibilidad al calor. Además, el LPS interacciona con receptores tipo Toll e induce la liberación de citocinas proinflamatorias que deparan un edema intersticial y un aumento de la presión intrapulpar.

## **1.2 PATOLOGÍA PULPAR**

En función de la intensidad y duración del irritante que desencadena el proceso inflamatorio en la pulpa, y en función de la resistencia del huésped al mismo, la patología pulpar puede variar desde una inflamación temporal que acaba remitiendo, hasta la degeneración y necrosis de la pulpa.<sup>6</sup> Existen diversas clasificaciones de la patología pulpar según su etiología, anatomía patológica, manifestaciones clínicas, etc.<sup>5</sup> Nosotros seguiremos la clasificación expuesta por Pumarola, Canalda y Segura<sup>6</sup>, basada en los criterios de Walton y Torabinejad<sup>7</sup> y Tronstad<sup>8</sup>, que la clasifica en:

- **Pulpitis reversible:** hay una inflamación de la pulpa con capacidad reparativa. Es la primera respuesta inflamatoria pulpar frente a los irritantes externos que, diagnosticada y tratada precozmente mediante técnicas conservadoras de vitalidad pulpar, permite recuperar la normalidad<sup>6</sup>. Las pulpitis reversibles a su vez pueden ser:
  - Asintomáticas: hay un proceso hiperémico pulpar que no se asocia a síntomas. La mayoría de las pulpitis reversibles son asintomáticas. **¡Error! Marcador no definido.**<sup>5,6</sup>
  - Sintomáticas: la vasodilatación y el aumento de la permeabilidad vascular genera un aumento de la presión hidrostática por la salida del exudado al espacio celular, que provoca un aumento de presión sobre las terminaciones nerviosas. Esto se traduce en dolor, que se caracteriza por ser intenso, pero de corta duración y que cede rápidamente al suprimir el estímulo que lo desencadena (frio calor, azúcar, roce, etc.).<sup>5</sup>

Cuando la pulpitis reversible no es tratada, acaba evolucionando a pulpitis irreversible<sup>6</sup>.

- **Pulpitis irreversible:** es la inflamación de la pulpa sin capacidad de recuperación, con independencia de que cese el estímulo externo que originó el estado inflamatorio<sup>6</sup>. Existen dos formas clínicas:
  - Sintomática: es la respuesta inflamatoria aguda de la pulpa frente a la persistencia, crecimiento y progresión de las bacterias en la cavidad pulpar. A su vez, existen dos formas clínicas. Por un lado, está la pulpitis irreversible serosa, la cual se caracteriza por dolor intenso, espontáneo, continuo e irradiado. Se incrementa en decúbito, por la noche y con el esfuerzo. La estimulación térmica (frio y calor) y eléctrica intensifican el dolor y se mantiene al suprimir el estímulo durante un tiempo prolongado. Por otro lado, se encuentra la pulpitis irreversible purulenta, que se diferencia de la anterior en el carácter pulsátil del dolor y en que se calma brevemente con la aplicación de frio.

- **Asintomática:** hay una inflamación de la pulpa sin capacidad de recuperación y con ausencia de sintomatología aguda. El edema que se produce en la pulpitis irreversible encuentra una vía de salida, ya sea a través de la caries, o túbulos dentinarios amplios, se disminuye la presión intrapulpar, de forma que la pulpitis cursa sin sintomatología<sup>6</sup>.

La pulpitis irreversible conduce a la necrosis de forma progresiva.

- **Necrosis pulpar:** es el cese de los procesos metabólicos de la pulpa por la descomposición, séptica o no, del tejido conectivo pulpar que cursa con la destrucción del sistema microvascular y linfático, de las células y, en última instancia, de las fibras nerviosas. La necrosis avanza hacia la pulpa en sentido centrípeto y desde la corona al ápice.

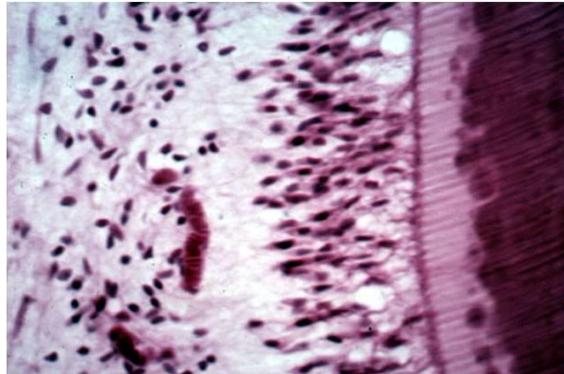
Las toxinas bacterianas pueden avanzar por la pulpa hasta llegar al periodonto apical y causar patología periapical.

### 1.3 HISTOPATOLOGÍA DE LA PULPA

A nivel histológico en la pulpa dental podemos distinguir 4 zonas<sup>9,10</sup> (*Fig.1*):

- a) **Zona odontoblástica:** es la zona más superficial de la pulpa, está constituida por una capa de células u odontoblastos cuya función es la dentinogénesis. Estas células se disponen formando una empalizada, en íntima relación con la predentina, matriz de dentina sin mineralizar<sup>9,10</sup>.
- b) **Zona de Weil:** adyacente a la anterior. Es una capa de unos 40 µm de espesor en la cámara pulpar. Es una zona de escaso contenido celular pero que contiene gran cantidad de capilares sanguíneos, nervios y fibroblastos. Aquí se encuentra el plexo nervioso de Rachkow, el plexo capilar subdentinoblástico que nutre e inerva los odontoblastos<sup>9,10,11</sup>.
- c) **Zona celular:** en esta zona se encuentran numerosas células ectomesenquimatosas y fibroblastos que producen las fibras de Von Korff.<sup>10</sup>

- d) Zona central: está constituida por un tejido laxo en el que predominan, fibroblastos, macrófagos de localización perivascular y células mesenquimatosas con capacidad pluripotencial.<sup>10,11</sup>



*Fig.1. Imagen histológica de la pulpa. Disponible en <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/histologia4.html> (Consultado el 21-04-2021)*

Las células mesenquimatosas o células madre pulpares disminuyen en número con el transcurso de los años, lo que explica la disminución de la capacidad reparativa del complejo pulpo dentinario<sup>11</sup>.

Es importante saber esto para poder entender bien los cambios a nivel histológico que suceden en el complejo dentinopulpar ante la acción de agentes irritantes, y su consecuente repercusión a nivel clínico.

Cuando agentes irritantes, infecciosos o no, actúan sobre la pulpa, se puede originar por diferentes mecanismos una respuesta inflamatoria que comprometa primero al tejido pulpar y posteriormente a los tejidos periapicales.

Los procesos no inflamatorios o pulposis que se originan en la pulpa suelen ser secundarios al proceso de envejecimiento pulpar, que, determina con el transcurso de los años, una disminución de la vascularización e inervación pulpar. Desde el punto de visto clínico es un cuadro asintomático, irreversible y progresivo, que evoluciona de forma insidiosa y pueden acabar originando un cuadro inflamatorio.

Los cambios degenerativos comienzan en el tercio apical del conducto radicular, que poco a poco origina una dificultad en la nutrición y el metabolismo del tejido pulpar. El cambio degenerativo más frecuente en la pulpa es la degeneración fibrosa, aunque excepcionalmente pueden darse otros cambios, como la degeneración adiposa y mucoide. El incremento de tejido fibroso, graso o material hialino respectivamente en la pulpa

condiciona una disminución de otros componentes del tejido pulpar, como células, nervios y vasos, lo que hace que la respuesta hística ante cualquier agresión sea menor. Cuando los cambios degenerativos son muy extensos, se favorece la aparición de una atrofia pulpar, si bien esta se suele originar por una disminución progresiva del volumen del tejido pulpar, debido a la formación de dentina fisiológica o reparativa. Esta atrofia progresiva a su vez origina una disminución de las células de la capa de odontoblastos, que en algunas zonas llegan a desaparecer, lo que también condiciona la posibilidad de una respuesta ante una agresión.

En una inflamación aguda los cambios iniciales comienzan con una vasoconstricción transitoria arteriolar, metaarteriolar y de los esfínteres precapilares, de origen simpático. Posteriormente se produce una vasodilatación, regulada por la acción de los neuropéptidos como el péptido intestinal vasoactivo (VIP), el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y la sustancia P (SP). Esta vasodilatación origina el enlentecimiento del flujo sanguíneo, marginación leucocitaria y aumento de la presión intracapilar, que facilita la filtración del plasma al intersticio, con aumento de la presión hística hasta que llega a igualarse con la intracapilar. Cuando el flujo sanguíneo se mantiene aumentado, se facilita el paso de proteínas plasmáticas hacia los tejidos, y aparece edema.

Los neutrófilos migran hacia el intersticio junto con los monocitos. Estos últimos se transforman en macrófagos, que son las primeras células que intervienen en el proceso de fagocitosis para neutralizar los agentes irritantes, originando los primeros cambios del proceso inflamatorio agudo no supurativo junto con la vasodilatación.

El proceso inicial de la fagocitosis sucede tras un proceso de opsonización en el que las bacterias o los antígenos se adhieren a la superficie celular por medio de la IgG, la IgM o el factor C3b del complemento. Posteriormente se produce la ingestión de los elementos con paso al citoplasma celular, constituyendo los fagosomas que facilitan la digestión posterior gracias a las enzimas hidrolíticas de los lisosomas. Todos estos cambios inflamatorios están controlados por el sistema nervioso y por los mediadores de la inflamación que, en conjunto, son los factores responsables de los cambios macroscópicos de la inflamación aguda. La tumefacción, secundaria al edema, origina un aumento de la presión progresivo de las primeras fases por lo que los síntomas pueden ser graves desde los primeros estadios de la inflamación.

Cuando los agentes irritantes son destruidos se inicia el proceso de curación; si se restablece el tejido original, se produce una regeneración, y si hay reemplazo por tejido fibroso, se produce una cicatrización. Estos procesos se deben a la acción de los macrófagos y los fibroblastos. Por el contrario, si los agentes irritantes, bacterias y/o antígenos no son destruidos se incrementa el número de neutrófilos en el intersticio y se produce un cuadro inflamatorio agudo supurativo o de abscesificación, de rápida evolución, con un incremento grave de los síntomas. Si este proceso inflamatorio agudo persiste, en el centro se observan numerosos neutrófilos y en torno a él se forma un tejido de granulación; la inflamación adquiere entonces un carácter crónico, hecho que puede suceder transcurridos 15 días.

Los cuadros de inflamación crónica de la pulpa se producen por la llegada de toxinas bacterianas y productos de degradación presentes en la caries a través de los túbulos dentinarios y originan una inflamación crónica no supurativa, con linfocitos, células plasmáticas y una marcada neoformación vascular que constituyen un tejido de granulación. En torno a este tejido se produce una respuesta fibroblástica que intenta delimitar el proceso.

El papel de los fibroblastos, que son abundantes en el tejido pulpar de los adultos, en la modulación de la reparación y la dentinogénesis se ha destacado recientemente<sup>12</sup>

Datos recientes han demostrado que los fibroblastos pulpares tienen un sorprendente potencial antiinflamatorio mediante la activación del sistema del complemento<sup>6</sup>

De hecho, los fibroblastos pueden eliminar directamente las bacterias cariogénicas que se infiltran en la pulpa formando un complejo de adhesión a la membrana en su superficie que induce su lisis. Los fibroblastos también producen otras proteínas del complemento como la C5a, que recluta a los macrófagos, y la C3b, que se une a superficie del patógeno, y estimulan su fagocitosis por los macrófagos reclutados.<sup>6</sup>

El tejido de granulación formado puede quedar expuesto cuando la caries destruye la dentina de techo o de las paredes de la cámara pulpar. La irritación directa y continua de dicho tejido expuesto hace que prolifere y sobrepase los límites de la cámara pulpar

ocupando el espacio de la cavidad producida previamente en la corona del diente y constituyendo lo que se conoce como pólipo pulpar (*Fig. 2*).



*Fig.2. Pólipo pulpar. Disponible en [http://www.patologiabuca.com/patoninos/html/PU\\_LPITIS%20CR%C3%93NICA%20.html](http://www.patologiabuca.com/patoninos/html/PU_LPITIS%20CR%C3%93NICA%20.html) (Consultado el 21-04-2021)*

El mecanismo de acción por el que se produce la neutralización de los agentes irritantes es por fijación de anticuerpos a los antígenos, destrucción de éstos por los linfocitos o por activación de los mediadores de la inflamación, que son capaces de destruir al antígeno. Una vez neutralizados los agentes irritantes, las propias células lesionadas estimulan una respuesta fibroblástica que reparará o cicatrizará las zonas lesionadas.<sup>13</sup>

Sí los agentes irritantes siguen actuando se puede producir una inflamación aguda sobreañadida, con abundantes y extensas áreas de necrosis, que pueden llegar a ocasionar una necrosis por licuefacción del tejido, con abundantes polimorfonucleares muertos o en vías de degeneración, y en la que los gérmenes van desintegrando progresivamente el tejido ya necrosado. En estos estadios pueden persistir las fibras nerviosas ya que resisten la degeneración durante más tiempo que los tejidos circundantes lo que puede dar datos clínicos de vitalidad positiva cuando realmente no existe viabilidad pulpar.

## **1.4 TERAPIA PULPAR VITAL (TPV)**

### **1.4.1 PROTECCIÓN PULPAR DIRECTA (PPD)**

Es un procedimiento que implica la colocación de un biomaterial sobre la zona expuesta de la pulpa dental antes de la colocación inmediata de una restauración permanente. El objetivo de este tratamiento es inducir la formación de un puente

dentinario de dentina reparadora que cierre la brecha y aisle el tejido pulpar del medio oral, así como mantener la vitalidad pulpar<sup>14</sup>. La European Society of Endodontology diferencia entre una exposición Clase I, cuando no hay presencia preoperatoria de una lesión cariosa profunda. Es una exposición pulpar que se produce clínicamente a través de dentina sana con lo que se presupone que el tejido pulpar subyacente está sano. Son exposiciones debidas a una lesión traumática del diente o a iatrogenia<sup>15</sup>, y una exposición de Clase II cuando preoperatoriamente está presente una lesión de caries profunda o extremadamente profunda. La exposición pulpar se produce clínicamente a través de una zona de contaminación bacteriana con la suposición de que el tejido pulpar subyacente está inflamado. Se recomienda un protocolo operativo mejorado (procedimiento aséptico, desinfectante y aplicación materiales bioactivos como los cementos a base de silicato de calcio).<sup>15</sup>

Cuando se ha producido una exposición pulpar se necesita aislar la zona correspondiente a la exposición del exterior con un material que permita la formación de un puente dentinario. Para este fin se han empleado muchos materiales, entre los que cabe citar al hidróxido de calcio, cementos a base de silicato cálcico y cementos de ionómero de vidrio modificados con resina.

El **Hidróxido de calcio Ca(OH)<sub>2</sub>** ha sido el material de referencia o “gold-standard” utilizado en exposiciones pulpares. Tiene un pH muy alcalino, alrededor de 12,4, lo que hace que al aplicarlo directamente sobre la pulpa produzca una necrosis por coagulación. Además, dicha alcalinidad le otorga propiedades antimicrobianas y antiinflamatorias. Podemos encontrarlo en su forma pura, sedimentado al mezclarlo con agua o como cemento a base de Ca(OH)<sub>2</sub>.

Entre sus limitaciones, destaca el no formar una barrera uniforme, debido a que, al ser un material de alta solubilidad, se van a originar grandes poros o espacios vacíos en el puente dentinario formado que facilitarán la microfiltración. Además, presenta poca resistencia mecánica y no se adhiere a la dentina por lo que no produce un buen sellado.

Estas limitaciones han hecho que se desarrollen nuevos materiales como los cementos de silicato cálcico, también conocidos como materiales biocerámicos.<sup>16, 17</sup>.

Los cementos de silicato tricálcico son materiales que inducen la diferenciación odontoblástica de las células madre de la pulpa dental y producen la formación de puentes dentinarios más uniformes y gruesos, con menos respuesta inflamatoria y menos necrosis del tejido pulpar que el hidróxido de calcio. La composición superficial a nanoescala de estos biomateriales podría ser una variable importante que determina la respuesta del huésped.<sup>18</sup> Varios autores han referido el papel crucial en la adhesión de los fibroblastos.<sup>18</sup>

Dentro del grupo de materiales a base de silicato cálcico cabe citar el Mineral trióxido agregado (MTA) y el cemento de silicato tricálcico purificado (Biodentine®)

El **Mineral trióxido agregado (MTA)** es un material bioactivo compuesto por un 75% de cemento Portland tipo I, 20% de óxido de bismuto (radiopacificador) y 5% de sulfato de calcio dihidratado (encargado de controlar el fraguado). A su vez, el cemento Portland está compuesto por aproximadamente 55% en peso de silicato tricálcico ( $3\text{CaO-SiO}_2$ ), 19 % de silicato dicálcico ( $2\text{CaO-SiO}_2$ ), 10 % de aluminato tricálcico ( $3\text{CaO-Al}_2\text{O}_3$ ), 7 % de de aluminoferrita tetracálcica ( $4\text{CaO-Al}_2\text{O}_3\text{-Fe}_2\text{O}_3$ ), 2,8 óxido de magnesio, 2,9 % de sulfato y 1,0 % de óxido de calcio libre. Se comenzó a comercializar en 1998. El mecanismo de acción del MTA es similar al del hidróxido de calcio. El hidróxido de calcio producido como subproducto de la hidratación del MTA se libera y provoca necrosis cuando entra en contacto con la pulpa. Esta liberación de iones hidróxidos hace que el MTA sea un material con un pH muy alcalino (pH=12,5). Entre las ventajas del MTA encontramos su baja hidrosolubilidad, capacidad de sellado, biocompatibilidad, bioactividad y capacidad de promover la formación de puentes dentinarios. Algunas desventajas del MTA son su difícil manipulación, el largo tiempo de fraguado (3-4 horas) y el potencial de inducir discromías en la corona de los dientes. Para solventar estos inconvenientes se desarrolló **MTA White blanco Angelus®**, que produce menor discromías al carecer de aluminoferrita de tetracalcio y tiene menor tiempo de fraguado<sup>17</sup> (15 min).

El **silicato triálcico purificado**, comúnmente conocido por su nombre comercial, Biodentine®, fue introducido en 2009. Está compuesto por silicato tricálcico ( $3\text{CaO-SiO}_2$ ), carbonato cálcico ( $\text{CaCO}_3$ ), óxido de calcio ( $\text{CaO}$ ) y óxido de circonio ( $\text{ZrO}_2$ ) en polvo que se mezcla con una solución líquida de cloruro de calcio ( $\text{CaCl}_2$ ) que actúa como acelerador de la reacción y con policarboxilato, que reduce la cantidad de agua necesaria para el mezclado.<sup>17</sup> Sus propiedades son similares a las de MTA, induce la

formación de puente dentinario y es un material muy biocompatible. Además, tiene propiedades mecánicas similares a la de la dentina y un tiempo de fraguado reducido (<15 minutos).<sup>17</sup>

**MTA modificado con resina** (Theracal LC®). Se trata de una pasta única que contiene oxido de calcio (CaO), partículas de silicato de calcio (cemento Portland tipo III), vidrio de estroncio, sulfato de bario (BaSO<sub>4</sub>), zirconato de bario (BaZrO<sub>3</sub>) junto con resina Bis-GMA y PEGDMA que lo hacen fotopolimerizable.<sup>17</sup>

**Cementos de ionómero de vidrio.** Está formado por polvo de partículas de vidrio de distinta composición, sílice, fluoruro de aluminio, oxido de aluminio, fosfato de aluminio, y fluoruro sódico entre otros, que se mezclan con un líquido compuesto por ácido polialquenoico y agua. Al ionómero de vidrio se le añadió partículas de resina para hacerlo fotopolimerizable. Entre sus propiedades destacan su adhesión química al diente, liberación de flúor y biocompatibilidad.<sup>19 20</sup>

#### **1.4.2 PULPOTOMÍA**

Consiste en la amputación de la pulpa cameral del diente, seguida de la aplicación de un biomaterial directamente sobre el tejido pulpar restante antes de la colocación de una restauración permanente. Cuando no se elimina por completo la porción cameral de la pulpa, sino que se elimina exclusivamente el tejido comprometido, se denomina pulpotomía parcial o pulpotomía de Cvek<sup>21</sup>. Su objetivo es conseguir la formación de una barrera dentinaria que permita conservar la vitalidad del tejido pulpar remanente.<sup>15</sup>

Para esta terapia se pueden usar los mismos materiales citados anteriormente.

Tanto el recubrimiento pulpar directo como la pulpotomía en sus dos estadios son tratamientos que se conocen como terapias de vitalidad pulpar, en tanto que su finalidad es mantener la vitalidad del diente.

#### **1.4.3 PULPECTOMÍA**

La pulpectomía es un procedimiento que consiste en la eliminación completa del tejido pulpar del diente, tanto su porción coronal como la radicular, para su posterior obturación con un material inerte y biocompatible.

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La inflamación de la pulpa acompaña al proceso de caries mucho antes que se produzca la exposición de la pulpa por la caries, y la gravedad de la inflamación va a aumentar a medida que la caries progresa hacia la pulpa. Cuando hay una exposición de la pulpa por caries, la inflamación suele limitarse a 2 mm del lugar de exposición, a menos que la exposición cariosa sea de larga duración, por lo que no es raro encontrar una arquitectura pulpar sana en el cuerno pulpar opuesto o más lejos en la cámara pulpar.<sup>16, 22</sup>

Históricamente, se ha desaconsejado el uso de la terapia pulpar vital (TPV) en dientes permanentes maduros con exposición pulpar por caries, y se ha recomendado en estas situaciones realizar una pulpectomía.<sup>12</sup>

Un mejor conocimiento de la biología pulpar y de la respuesta de la pulpa al proceso de la caries ha puesto de manifiesto que la pulpa de los dientes maduros tiene un potencial regenerativo mayor de lo que se pensaba y que la colocación de materiales bioactivos a base de silicato tricálcico (agregado de trióxido mineral [MTA], Biodentine®) ha demostrado que induce la liberación de factores de crecimiento y estimulan la diferenciación de células similares a los odontoblastos, encargados de modular el proceso inflamatorio e inducir la reparación pulpar.<sup>23, 24</sup>

## III. OBJETIVOS

El presente trabajo tiene como objetivos:

a) Objetivo principal:

- Comprobar si existe evidencia científica que justifique realizar terapias de vitalidad pulpar en dientes permanentes adultos que han presentado una exposición pulpar por caries.

b) Objetivos secundarios:

- Conocer los materiales más recomendados para las TVP
- Establecer el protocolo clínico actual para las TVP

#### IV. MATERIAL Y MÉTODOS

Para alcanzar los objetivos planteados en esta revisión bibliográfica hemos desarrollado la siguiente metodología

##### **Estrategia de búsqueda**

La base de datos consultada fue MEDLINE/ PubMed, por su importancia y por ser la más utilizada por los profesionales de Ciencias de la Salud.

Los términos Mesh y palabras claves empleadas fueron los siguientes:

("cariious exposure" OR "pulp exposure") AND ("mature teeth" OR "permanent teeth" OR "closed apices") AND ("vital pulp therapy" OR "treatment" OR "management")

*Tabla 1. Combinación de términos Mesh y palabras clave utilizados para la búsqueda bibliográfica*

---

("cariious exposure"[All Fields] OR "pulp exposure"[All Fields]) AND ("mature teeth"[All Fields] OR "permanent teeth"[All Fields] OR "closed apices"[All Fields]) AND "vital pulp therapy"[All Fields] OR ("therapy"[Subheading] OR "therapy"[All Fields] OR "treatment"[All Fields] OR "therapeutics"[MeSH Terms] OR "therapeutics"[All Fields]) OR ("organization and administration"[MeSH Terms] OR ("organization"[All Fields] AND "administration"[All Fields]) OR "organization and administration"[All Fields] OR "management"[All Fields] OR "disease management"[MeSH Terms] OR ("disease"[All Fields] AND "management"[All Fields]) OR "disease management"[All Fields])

---

Para la búsqueda manual se seleccionaron las revistas de mayor relevancia (Q1) relacionadas con la temática en la categoría “Dentistry, oral surgery and medicine” del Journal Citation Report del ISI-Web of Science: Operative dentistry, Journal of endodontic, International Endod J, Dental traumatology, de las que se seleccionaron los artículos que cumplían los criterios de inclusión.

**Tabla 2. Criterios de inclusión y exclusión para la selección de títulos, resúmenes y artículos.**

<b>CRITERIOS DE INCLUSIÓN</b>	<b>CRITERIOS DE EXCLUSIÓN</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Terapia vital pulpar en dientes permanentes maduros</li> <li>2. Artículos de alta evidencia científica: metaanálisis, ensayos clínicos aleatorizados, ensayos clínicos controlados y revisiones sistemáticas</li> <li>3. Más de 6 meses de seguimiento</li> <li>4. Estudios humanos</li> <li>5. Últimos 5 años</li> <li>6. Idioma: inglés o español</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Terapia vital pulpar en dientes temporales e inmaduros</li> <li>2. Artículos que estudien solo un caso clínico</li> <li>3. Estudios en animales</li> <li>4. Artículos duplicados</li> <li>5. Todos aquellos que no cumplieran con los criterios de inclusión</li> </ol>

### **Selección de datos**

Una vez leídos los artículos seleccionados, los datos metodológicos y los resultados de cada uno de ellos los reflejamos en tablas de resultados para una mejor comprensión del lector.

## V. RESULTADOS

Los resultados obtenidos, una vez aplicada la metodología y la estrategia de búsqueda, fueron 123 artículos (3 de enero de 2021 a las 14:35)

En total, tras aplicar los criterios de inclusión y exclusión expuestos en el apartado anterior se obtuvieron 14 resultados, de los cuales se seleccionaron 5. Además, de la búsqueda manual se añadieron otros 4 artículos que se consideraron útiles para el propósito de este trabajo (Fig. 1).

Figura 3. Diagrama de la metodología del proceso de selección de las publicaciones.

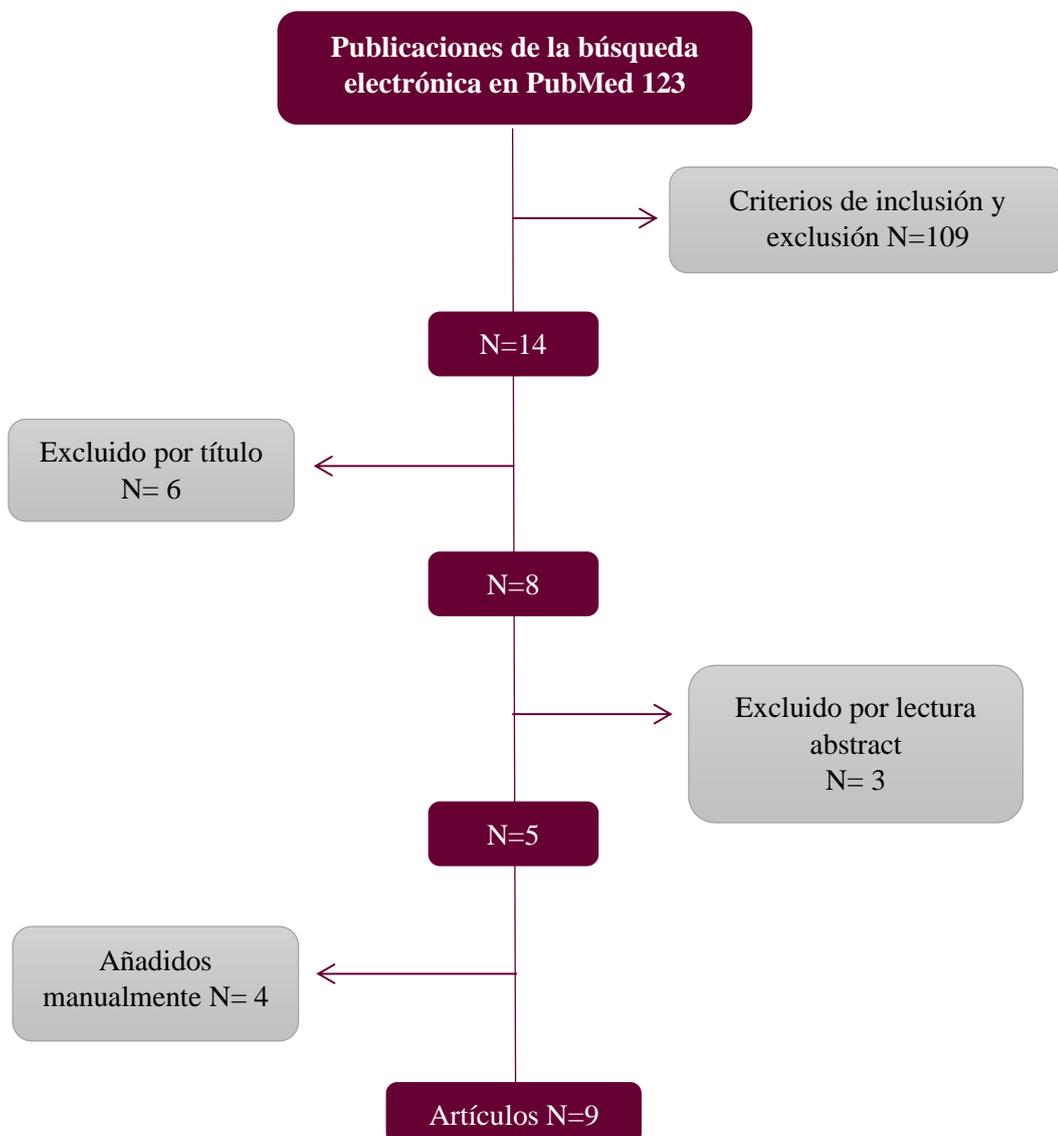


Tabla 3. Metodología y resultados de los artículos seleccionados

Autores, revista y año.	Tipo estudio	Muestra	Pulpitis	Tipo de exposición	Tipo de terapia pulpar vital	Material para el lavado de la herida	Material sobre la exposición	Resultados
<b>Alqaderi H, Lee CT, Borzangy S, Pagonis TC.</b> <sup>25</sup> Journal of Dentistry 2015	RS y MA	265	Reversible e irreversible.	caries	Pulpotomía completa	-	MTA, Ca(OH) <sub>2</sub> y cemento de silicato tricálcico purificado (CEM)	Tasas de éxito superiores al 90%. (94% al año y 92% a los dos años. Las diferencias en los materiales de recubrimiento de la pulpa y de restauración no afectaron significativamente las tasas de éxito (la tasa de éxito media a los dos años en el grupo de MTA y productos similares a MTA vs. el grupo de Ca(OH) <sub>2</sub> : 92 vs. 88%; el grupo de amalgama vs. el grupo resina compuesta: 92% vs. 93% respectivamente.
<b>Galani M, Tewari S, Sangwan P, Mittal S, Kumar V, Duban J.</b> <sup>26</sup> Journal of endodontics 2017	ECA	54	Reversible	caries	Pulpotomía y pulpectomía (RCT)	5ml de NaOCl al 2,5%	MTA	Al final de seguimiento del estudio (18 meses) la tasa de éxito general fue del 85% en el grupo de pulpotomía y del 87,5% en el grupo de tratamiento de conducto (P > .05). Se encontró una diferencia significativa en la incidencia y reducción del dolor entre los dos grupos (P < 0,05), con valores más favorecedores en el grupo de las pulpotomías
<b>Awawdeh L, Al-Qudah A,</b>	ECA	68	Reversible	caries	RPD	NaOCl	MTA White (Angelus®) y	No hubo diferencias significativas en la tasa de éxito global entre el Biodentine y el MTA (Biodentine = 93,1% y MTA = 93,5%) a

<b>Hamouri H, Chakra RJ.</b> <sup>27</sup> Journal of Endodontics 2017							Cemento de silicato tricálcico (Biodentine®)	los 6 meses; (Biodentine = 96,0% y MTA = 100%) al 1 año y 100% a los 2 años. A los 3 años disminuyó (Biodentine = 91,7% y MTA = 96,0%).
<b>Li Y, Sui B, Dahl C, Bergeron B, Shioman P, Niu L, Chen J, Tay FR.</b> <sup>28</sup> Journal of Dentistry 2019	RS y MA	2406	Reversible e irreversible.	caries.	Pulpotomía y RPD	-	MTA, Ca(OH) <sub>2</sub> , cemento de silicato tricálcico (Biodentine), platelet-rich fibrin y pasta triantibiótica	La pulpotomía con Ca(OH) <sub>2</sub> tuvo mayor tasa de éxito radiográfico a los 60 meses, respecto al RPD (P = 0,04). El MTA tuvo mayores tasas de éxito en todos los artículos a los 12 meses y mayores tasas de éxito general y radiográfico a los 24 meses en comparación con el hidróxido de calcio (P = 0,02) El MTA tuvo una mayor tasa de éxito radiográfico a los 24 meses que el cemento de silicato tricálcico en los dientes permanentes maduros (P = 0,007).
<b>Zanini M, Hannequin M, Cousson PY.</b> <sup>29</sup> Acta Odontológica Scandinavica 2019	RS	2695	Reversible e irreversible sintomática y crónica	Dientes indicados para extracción	Pulpotomía completa	NaOCl y Clorhexidina	Ca(OH) <sub>2</sub> , MTA, Biodentine, óxido de zinc-eugenol o CEM	La tasa de éxito varió enormemente, oscilando entre el 37% y el 100% para el Ca(OH) <sub>2</sub> y el Ca(OH) <sub>2</sub> cubierto con OZE o IRM, entre el 44% y el 100% para el MTA, entre el 80% y el 100% para el Biodentine, entre el 78% y el 100% para el CEM y entre el 42% y el 100% para el OZE. El acondicionamiento de la pulpa con fibrina rica en plaquetas (PRF) antes de cubrirla con Biodentine o MTA resultó en una tasa de éxito del 100%. Algunos estudios sugirieron una reducción de la tasa de éxito con el tiempo; éxito de 89% a un año y 63% a diez años.

<p><b>Elmsmari F, Ruis XF, Miró Q, Feijoo-Pato N, Durán-Sindreu F, Oliveri JG.<sup>30</sup></b> Journal of Endodontics 2019</p>	<p>RS y MA</p>	<p>512</p>	<p>Reversible e irreversible</p>	<p>caries</p>	<p>pulpotomía parcial</p>	<p>NaOCl y suero salino</p> <p>-</p>	<p>MTA, Ca(OH)<sub>2</sub></p>	<p>La tasa de éxito fue de 98% a los 6 meses, 96% al año y del 92% a los dos años. Solo el diagnóstico preoperatorio de la pulpa se identificó como factor significativo, y los estudios que incluían dientes con el presunto diagnóstico de pulpitis irreversible mostraron resultados significativamente más bajos. (P=0.001) La solución de lavado, el material de recubrimiento de la pulpa, el cierre del ápice y la edad del paciente no afectaron a la tasa de éxito del tratamiento. (P&gt;0.05)</p>
<p><b>Asgary S, Hassanizadeh R, Torabzadeh H, Eghbal MJ.<sup>31</sup></b> Journal of Endodontics 2018</p>	<p>ECA</p>	<p>302</p>	<p>Pulpa sana, pulpitis reversible, pulpitis irreversible y dientes vitales con periodontitis apical tanto asintomática como sintomática</p>	<p>caries</p>	<p>RPI, RPD, pulpotomía parcial y pulpotomía completa.</p>	<p>Solución salina y clorhexidina. Si el sangrado persistía NaOCl al 5.25%.</p>	<p>Silicato tricálcico purificado (CEM)</p>	<p>Los grupos eran homogéneos y las condiciones pre e intraoperatorias eran similares en todos los grupos por lo que no afectaban al éxito a largo plazo. El dolor preoperatorio y la periodontitis apical fueron significativamente diferentes entre los grupos (P &lt; 0,05); sin embargo, no fue el caso cuando se excluyó el grupo RPI. Después del ajuste del dolor inicial, el alivio del dolor fue continuo con patrones similares en todos los grupos de tratamiento. Las tasas de éxito a los 3 y 12 meses fueron comparables en los grupos RPI (98,7% y 100%, respectivamente), RPD (98,4% y 94,7%, respectivamente), Pulpotomía parcial (98,4% y 91,4%, respectivamente), y Pulpotomía completa (93,5% y 95,5%, respectivamente) (P &gt; .05).</p>

<p><b>Ricucci D, Siquiera JF, Li Y, Tay FR.</b><sup>32</sup> Journal of Dentistry 2019</p>	<p>ECC no aleatori o</p>	<p>1021</p>	<p>Pulpitis reversible e irreversible</p>	<p>caries</p>	<p>RPD, pulpotomía parcial y completa.</p>	<p>-</p>	<p>Ca(OH)<sub>2</sub>, Dycal®, cemento de silicato tricálcico</p>	<p>El RPD tuvo un éxito del 73,2%, la pulpotomía parcial un 96,4%, y la pulpotomía completa un 77,8%.</p> <p>El examen histológico e histobacteriológico mostró una respuesta inflamatoria localizada que se produjo por lo general, en el tejido pulpar subyacente tan pronto como el esmalte fue penetrado por la caries. Si la dentina blanda e infectada se eliminaba completamente, sin exposición pulpar, y la cavidad se restauraba con una restauración adecuada, la inflamación pulpar disminuía. Cuando se produjo exposición pulpar, la extensión de la penetración bacteriana varió y las áreas de infección presentaron una severa inflamación pulpar, incluyendo micro-abscesos. Sin embargo, el tejido pulpar apical no solía estar inflamado y era normal.</p> <p>Los autores proponen una guía clínica para el tratamiento de dientes permanentes maduros con exposición por caries que se adjunta en <i>Anexos</i>.</p>
<p><b>Suhag K, Duhan J, Tewari S, Sangwan P.</b><sup>33</sup> Journal of Endodontics 2019</p>	<p>ECC</p>	<p>64</p>	<p>Pulpitis reversible</p>	<p>caries</p>	<p>RPD</p>	<p>NaOCl al 2,5% y solución salina</p>	<p>Ca(OH)<sub>2</sub>y MTA (ProRoot MTA®)</p>	<p>Se analizaron 56 pacientes en el seguimiento de 12 meses, 29 tratados con Ca(OH)<sub>2</sub> y 27 con ProRoot MTA®. La tasa de éxito fue del 69% para la Ca(OH)<sub>2</sub> y del 93% para el MTA (P&lt;0,05).</p> <p>No se encontraron diferencias significativas en la incidencia del dolor entre los dos grupos (p&lt; 0,05), aunque se observó una reducción significativa del dolor a las 6 horas en ambos grupos. No obstante, el dolor fue significativamente menor en el grupo de MTA que el grupo del Ca(OH)<sub>2</sub> después de 18 horas.</p>

## VI. DISCUSIÓN

Históricamente los dientes permanentes con ápices cerrados no se han considerado candidatos aptos para la terapia pulpar vital cuando presentaban una exposición pulpar por caries.<sup>12</sup> No obstante, en la actualidad, el creciente interés por terapias menos invasivas ha suscitado controversia con respecto a este tema.

Como planteamos anteriormente, el presente trabajo, pretende revisar la bibliografía existente para determinar si la terapia pulpar vital (TPV) es apta en dientes permanentes maduros con exposición pulpar por caries además de esclarecer el protocolo clínico más adecuado en estos casos.

Dentro de la terapia pulpar vital se engloban el recubrimiento pulpar indirecto, recubrimiento pulpar directo, la pulpotomía parcial y la pulpotomía total. No obstante, hemos excluido de nuestro análisis el primero porque no ocurre exposición pulpar y por tanto no es objetivo de nuestro trabajo.

El diagnóstico pulpar preoperatorio se considera uno de los factores más importantes en el pronóstico del tratamiento<sup>2830</sup>. Una opinión que surge de la literatura desde hace años es que la TVP solo tiene éxito en dientes con exposición pulpar mecánica o traumática<sup>30</sup>. Asgary y cols.<sup>31</sup> no lo comparten. Estos autores encuentran que las tasas de éxito en dientes con exposición pulpar por caries y en dientes con exposición pulpar mecánica no difieren entre sí y refieren que cuando se elimina por completo los factores irritantes de la pulpa que provocan la pulpitis, es decir, la caries, se desinfecta bien la zona y coloca un material de recubrimiento, la pulpa inflamada puede sanar. Dicho de otra forma, estos autores abogan que, si se elimina el origen de la infección, la pulpa debería ser capaz de sanar, tal y como ocurre con otros órganos.<sup>31</sup> Este hecho también es apoyado por Awawdeh y cols.<sup>27</sup> quienes coinciden en que, si se elimina todo el tejido infectado e inflamado, la pulpa puede ser capaz de curarse independientemente de la manifestación clínica.

Asimismo, la teoría de que la TVP está contraindicada en dientes con pulpitis irreversible está siendo cuestionada por estudios recientes. Asgary y cols.<sup>31</sup> proponen que los dientes permanentes vitales pueden ser candidatos para la TPV independientemente de que presenten signos y síntomas de pulpitis irreversible y apuntan que la presencia de periodontitis apical no desempeña un papel importante en los resultados del tratamiento. Estos autores no son los únicos que sugieren esto, de hecho, son varios los autores que

coinciden en que esta terapia no debería limitarse a dientes con pulpitis reversible.<sup>25, 26, 27, 29, 31</sup>

Alqaderi y cols.<sup>25</sup> hallaron que en dientes con exposición pulpar por caries la pulpotomía total podía dar buenos resultados en dientes diagnosticados con pulpitis irreversible sintomática. Igualmente, Zanini y cols.<sup>29</sup> indican la pulpotomía total como terapia que puede inducir la reparación pulpar en dientes con diferentes diagnósticos pulpares: pulpitis reversible, irreversible sintomática y asintomática, que difieren mucho en cuando a su proceso inflamatorio. En el mismo sentido, Ricucci y cols.<sup>32</sup> reportan resultados satisfactorios realizando pulpotomías en dientes con signos y síntomas de pulpitis irreversible e incluso con periodontitis apical. Una explicación tentativa para estos resultados es que todavía pueden existir células madre en dientes con pulpitis irreversible, tal y como presumen Galani y cols.<sup>26</sup>. Por otro lado, Elmsmari y cols.<sup>30</sup> establecen que en los casos diagnosticados con pulpitis irreversible la tasa de éxito es menor.

Una de las cuestiones que se desprende de todo esto es la nomenclatura de pulpitis irreversible, pues este término implica que la pulpa está dañada de forma irreversible, válgala redundancia, lo que justificaría la pulpectomía. Sin embargo, los resultados prometedores en estos estudios nos hacen cuestionar la legitimidad de los criterios actualmente aceptados para el diagnóstico pulpar.<sup>32</sup>

Suhag y cols.<sup>33</sup> en un ensayo clínico aleatorio publicado en 2019 reportaron un éxito del recubrimiento pulpar directo del 80,4% en dientes con pulpitis reversible. Un hallazgo curioso de este estudio es que la tasa de supervivencia variaba en función del lugar donde se diera la exposición, de forma que cuando la exposición ocurría en oclusal, era más favorable que si sucedía en axial.<sup>33</sup> Existen varias explicaciones posibles para estos resultados. Primero, la dentina axial es más permeable, segundo, la excavación completa de la caries es más difícil en esta ubicación y tercero también es más complicado el aislar la exposición de posibles contaminantes y sellar la cavidad.<sup>33</sup>

Las tasas de éxito de la pulpotomía son altas, por encima del 90% en dientes diagnosticados con pulpitis reversible<sup>25</sup>, aunque la tasa de éxito es menor si se trataba de pulpotomía parcial.<sup>27</sup> Esto podría explicarse por el hecho de que extirpar sólo los 2-3 mm coronales podría no ser suficiente para eliminar todo el tejido afectado, lo que podría poner en peligro la respuesta de curación.<sup>30</sup>

Otro hallazgo que nos sorprendió es que, en uno de los artículos seleccionados, que se trataba de un ECA que comparaba las terapias de TVP, los autores<sup>31</sup> encontraron que el alivio del dolor era significativamente más rápido con las TVP que tras las pulpectomías. Estos resultados concuerdan con otro meta-análisis<sup>25</sup> que advierte significativamente mayor alivio sintomático con la pulpotomía en comparación con las pulpectomías, aunque el motivo no se deja claro.

Para la adecuada desinfección de la herida en la TVP los autores aconsejan NaOCl, clorhexidina y suero salino. Galani y cols.<sup>26</sup> defiende que el NaOCl es el producto más eficiente para la remoción de la pulpa. El uso de NaOCl al 3% ha demostrado ser eficaz como agente de control de la hemorragia en la pulpotomía, sin que demostrara esta concentración evidencia de necrosis pulpar tras 7-27 días.<sup>26</sup> Awawdeh y cols.<sup>27</sup> emplean para cortar la hemorragia algodón impregnado en concentraciones del 5% durante 3 minutos, mientras que Ricucci y cols.<sup>32</sup> optan por una desinfección más suave con una concentración de NaOCl del 1%. También se recalca que aislar con dique de goma, limpiar la corona con clorhexidina y procurar mantener el mayor grado de esterilidad es fundamental para el éxito de la terapia.<sup>27</sup>

El éxito de la TVP depende en gran mayoría del control de la hemorragia de la pulpa y la desinfección de la cámara pulpar puesto que el sangrado descontrolado indica inflamación de la pulpa. Los pacientes pueden presentar una pulpa gravemente inflamada sin antecedentes de dolor persistente o espontáneo, dicho de otro modo, el dolor no indica el grado de extensión de la inflamación pulpar.<sup>27</sup> Por lo tanto, valorar la hemorragia pulpar en lugar de guiarse solo por los signos y síntomas preoperatorios es un aspecto crucial para el éxito de la terapia pulpar.<sup>26</sup>

Awawdeh y cols.<sup>27</sup> dicen que, si el sangrado no se controla en 3 minutos, es porque no se ha eliminado por completo la pulpa inflamada. En estos casos contraindican el RPD y optan por terapias menos conservadoras, para eliminar por completo la pulpa inflamada. Suhag y cols.<sup>33</sup> amplían el tiempo a 10 min de forma que si en este intervalo no se logra la hemostasia es porque la inflamación pulpar es grave y ha llegado a afectar la pulpa radicular. En estos casos se hace pulpotomía total o pulpectomía en lugar de RPD. Por el contrario, Zanini y cols.<sup>29</sup> coinciden en que controlar la hemorragia es fundamental para el éxito de la TVP, pero no consideran el tiempo en detener la hemorragia como factor estadísticamente significativo en el resultado de la pulpotomía. Si al amputar toda la porción coronal de la pulpa no conseguimos detener la hemorragia, es que la inflamación

se ha extendido a la parte radicular y debe realizarse una amputación a un nivel más apical.<sup>29</sup> Aconsejan en estos casos seccionar no más de 2-3 mm de la pulpa radicular con fresas gates glidden.<sup>29</sup>

También se señala que deben evitarse el uso de agentes hemostáticos propiamente dichos como el sulfato férrico o el peróxido de hidrógeno, por ejemplo, porque “enmascaran” el verdadero estado inflamatorio de la pulpa radicular.<sup>29</sup>

Una vez lavada la herida y controlada la hemorragia, la exposición debe ser cubierta con un material de recubrimiento pulpar, que proteja y aislé la pulpa del medio y la restauración final. Para esto existen varias alternativas. Alqadery y cols.<sup>25</sup> defienden que el MTA y sus derivados, como el cemento tricálcico purificado o más conocido por su nombre comercial Biodentine®, ofrecen mejores resultados clínicos que el  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ , hecho que confirma el ensayo clínico de Suhag y cols.<sup>33</sup> que muestra significativamente mayor tasa de fracaso del RPD al utilizar  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  que al usar MTA.

Tanto Asgary y cols.<sup>31</sup> como Awawdeh y cols.<sup>27</sup> no encuentran diferencias significativas en las tasas de éxito entre dientes tratados con Biodentine® y MTA blanco a los 2 y 3 años. Sugieren la idoneidad de ambos materiales para tratar dientes permanentes diagnosticados con pulpitis reversible y mencionan que Biodentine® endurece más rápido pero no tiene suficiente radiopacidad, lo que dificulta la evaluación del puente dentinario en las radiografías.<sup>27</sup>

En consonancia, Zanini y cols.<sup>29</sup> demuestran la eficacia del silicato tricálcico como material de recubrimiento en la pulpotomía tanto desde el punto de vista clínico como histológico. Su análisis histológico demostró que el MTA y el silicato tricálcico purificado (Biodentine®) tienen efecto antiinflamatorio e inducen la formación de dentina terciaria dura y con menos defectos a diferencia del  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ , que puede inducir la formación incompleta de dentina y mayor cantidad de poros o vacíos en el puente formado. La alta calidad de la dentina inducida por los biocerámicos protege la pulpa subyacente de posibles recontaminaciones lo que se traduce en la disminución del fracaso del tratamiento. Estos autores consideran el MTA y Biodentine® los materiales de elección tanto para la pulpa sana, reversible como irreversible. Aunque tampoco contraindican de forma absoluta el  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ , ya que también han notificado resultados clínicos positivos con  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  al cubrirlos con ZOE e IRM, a pesar de la falta de inducción de dentina terciaria regular.<sup>29</sup> A pesar de que Elmsmari y cols.<sup>30</sup> defienden que

el MTA requiere menos tiempo para producir un puente dentinario más grueso y con menos defectos en comparación con el  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ , no encuentran diferencias significativas en los resultados obtenidos por ambos materiales. Li y cols.<sup>28</sup> tampoco encontraron diferencias significativas entre el  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  y el MTA, por lo que favorecen el uso de  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ , puesto que el MTA tiene inconvenientes como el coste, el largo tiempo de fraguado.

Un punto en el que coinciden todos los autores es que la calidad de la restauración es un factor crítico para el éxito del tratamiento<sup>33</sup>, independientemente de la terapia usada y que cuando antes se coloque la restauración final menor es el riesgo de fracaso. Se ha demostrado que el tiempo que se tarda en colocar la restauración definitiva es un factor que afecta al resultado del tratamiento<sup>29</sup>. Suhag y cols.<sup>33</sup> comunican que cuando la colocación de la restauración permanente se retrasa dos días, el riesgo de contaminación y de fracaso es mayor, independientemente del material de recubrimiento pulpar utilizado. Los resultados coinciden con los de Elmsmari y cols.<sup>30</sup> quienes también hallaron significativamente mayores tasas de éxito cuando la restauración final se colocó en los 2 días siguientes a la terapia. Por esto, se recomienda colocar la restauración definitiva lo antes posible, si es posible en la misma sesión que la TVP para evitar el riesgo de microfiltración.<sup>29, 30, 31</sup>

En cuanto al tipo de restauración definitiva, hay autores que defienden que el tipo de restauración no afecta de forma significativa en las tasas de éxito de la TPV,<sup>25</sup> mientras que otros autores como Zanini y cols.<sup>29</sup> defienden que las coronas, seguidas de las restauraciones de amalgama presentan una menor tasa de fracaso en comparación con las restauraciones de resina compuesta.

Ricucci y cols.<sup>32</sup> ponen un poco de orden y sintetizan todo lo que hemos analizado anteriormente proponiendo una guía clínica para el tratamiento de dientes permanentes maduros con exposición por caries (*Anexo. Fig.5*). Según su criterio, el RPD estaría indicado cuando se cumplen las siguientes condiciones: 1) la dentina que rodea la exposición esta sana; 2) tejido pulpar rojo, homogéneo y sanguinolento en la zona de la exposición, sin zonas amarillas de licuefacción o zonas oscuras sin sangrado; 3) no hay restos de dentina contaminada, desplazada durante la excavación, en la herida; 4) la hemostasia se consigue en 2 o 3 minutos tras lavar la herida con un desinfectante suave como clorhexidina o hipoclorito al 1% y ejerciendo presión sobre la exposición con una

bolita de algodón estéril. Si, por el contrario, no se cumplen estas condiciones habría que hacer pulpotomía.

Se empieza realizando una pulpotomía parcial y si al amputar parte de la cámara pulpar no se evidencia tejido pulpar sano y/o no se consigue controlar el sangrado en un tiempo razonable, se va quitando más tejido pulpar en sentido apical hasta encontrar pulpa sana. Si tras extirpar toda la pulpa cameral (pulpotomía total) no se consiguen dichas condiciones óptimas de la pulpa, la TVP no tiene cabida y habría que realizar la pulpectomía.<sup>32</sup>

Por último, cabe mencionar que según la mayoría de los autores<sup>25, 26, 27, 30, 32, 33</sup> la edad y el sexo no son factores que influya en el éxito de la terapia vital pulpar, tanto en RPD, pulpotomía total como en la parcial. Suhag y cols.<sup>33</sup> hallaron mayor tasa de éxito del RPD entre los pacientes más jóvenes, pero estos resultados no mostraron significancia en el análisis estadístico. Del mismo modo, los autores que evaluaron el éxito de la pulpotomía total<sup>25, 26, 27, 32</sup> y parcial<sup>32, 32</sup> en dientes maduros coinciden en que a pesar de que la pulpa joven es más vascular, celular y que tiene un mayor potencial de reparación, la edad no influye estadísticamente en la tasa de éxito de la pulpotomía y alientan a practicarla tanto en pacientes jóvenes como de edad avanzada.<sup>32</sup> Por lo que podemos decir que las diferentes TPV no debería limitarse a dientes temporales o permanentes inmaduros dado que pueden resultar igual de efectivas en dientes permanentes maduros.<sup>25, 27, 32, 32</sup>

## VII. CONCLUSIONES

De esta revisión bibliográfica se pueden extraer las siguientes conclusiones:

1. Existe evidencia científica de que la terapia vital pulpar es una terapia válida y segura en dientes permanentes maduros con pulpa sana o pulpitis reversible cuando se produce la exposición por caries, lo que podría acabar desplazando a la pulpectomía y el tratamiento de conductos.
2. Algunos autores defienden que la terapia vital pulpar podría ser válida en dientes con pulpitis irreversible o periodontitis apical, pero se necesitan más estudios que confirmen que es una terapia segura y válida en estos casos.
3. Es fundamental conseguir el máximo grado de asepsia para asegurar el éxito de la terapia vital pulpar, por ello se recomienda el aislamiento absoluto con dique de goma, desinfectar la corona con clorhexidina y lavar la exposición con un desinfectante suave.
4. Un aspecto crucial para indicar la terapia pulpar es valorar la hemorragia pulpar y no guiarse solo por los signos y síntomas preoperatorios. No controlar el sangrado en un tiempo razonable (2-10 minutos), indica que no se ha eliminado por completo la pulpa inflamada y entonces el procedimiento del tratamiento deberá modificarse pasando del RPD a pulpotomía parcial, de ésta a pulpotomía total o a pulpectomía.
5. No se deben usar agentes hemostáticos porque podrían enmascarar el verdadero estado inflamatorio de la pulpa
6. El NaOCl al 1-3% es el agente más eficaz para la desinfección de la zona de la exposición y el control de la hemorragia.
7. El MTA y el silicato tricálcico purificado son materiales más predecibles que el  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  para inducir la formación de dentina terciaria dura y sin espacios defectos. No obstante, su alto coste y tiempo de fraguado son obstáculos para el fomento en gran escala como material de recubrimiento pulpar en la terapia vital pulpar.

8. La restauración definitiva debe colocarse lo antes posible tras la terapia vital para evitar el riesgo de contaminación y consecuentemente el fracaso del tratamiento.
  
9. La edad no influye en el éxito de la terapia vital pulpar y, por tanto, es eficaz tanto en dientes maduros como en dientes inmaduros.

## VIII. BIBLIOGRAFÍA

- <sup>1</sup> Daniel J, Chiego JR. Principios de la histología y embriología. Con orientación clínica. Elsevier. 4th ed. Barcelona; 2014. p 113-129
- <sup>2</sup> Segura Egea JJ, Canalda Sahli C, Pumarola Suñé J. Etiopatogenia de la enfermedad pulpar y periapical. En: Canalda Sahli C, Brau Aguadé E. Endodoncia: Técnicas clínicas y bases científicas. 4th ed. Barcelona: Elsevier; 2019. p. 41-57.
- <sup>3</sup> Walton RE, Torabinejad M. Endodoncia : principios y práctica. 4ªed. Ámsterdam; Barcelona: Elsevier; 2010. p.1-34.
- <sup>4</sup> Prados Hernández C, Martín González D. Patología pulpar. En: García Barbero J. Patología y terapéutica dental: Operatoria dental y endodoncia. 2nd ed. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 161-168.
- <sup>5</sup> López-Marcos JF. Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. *MedOral Patol Oral Cir Bucal*. 2004;9: 52-62.
- <sup>6</sup> Pumarola Suñé J, Canalda Sahli C, Segura Egea JJ. Patología de la pulpa y del periápice. En: Canalda Sahli C, Brau Aguadé E. Endodoncia: Técnicas clínicas y bases científicas. 4th ed. Barcelona: Elsevier; 2019. p. 59-71.
- <sup>7</sup> Walton RE, Torabinejad M. Principles and practice of endodontics. Philadelphia: WB Saunders; 1989.
- <sup>8</sup> Tronstad L. Clinical endodontics. Newyork: Thieme Medical Punbl;1991.
- <sup>9</sup> Saralegui Calvo A, González Losada C. Histología dentaria. En: García Barbero J. Patología y terapéutica dental: Operatoria dental y endodoncia. 2nd ed. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 3-16.
- <sup>10</sup> Llamas Cadaval R, Villa Vigil AM. Biología de la pulpa y de los tejidos periapicales. En: Canalda Sahli C, Brau Aguadé E. Endodoncia: Técnicas clínicas y bases científicas. 4th ed. Barcelona: Elsevier; 2019. p. 5-11.
- <sup>11</sup> García Ballesta C, Mendoza Mendoza A. Traumatología oral en odontopediatría: diagnóstico y tratamiento integral. 1st ed. Madrid: Ergon; 2003.
- <sup>12</sup> Taha NA, About I, Sedgley CM, Messer HH, Conservative Management of Mature Permanent Teeth with Carious Pulp Exposure. *J Endod*. 2020; 46 (9S): S33-S41.
- <sup>13</sup> Llamas Cadaval R. histopatología de la pulpa y del periápice. En: Canalda Sahli C, Brau Aguadé E. Endodoncia: Técnicas clínicas y bases científicas. 4th ed. Barcelona: Elsevier; 2019. p. 73-81.
- <sup>14</sup> Suhag K, Duhan J, Tewari S, Sangwan P. Success of Direct Pulp Capping Using Mineral Trioxide Aggregate and Calcium Hydroxide in Mature Permanent Molars with Pulps Exposed during Carious Tissue Removal: 1-year Follow-up. *J Endod*. 2019; 45(7):840-847
- <sup>15</sup> Duncan HF, Galler KM, Simon S, El-Karim I, Kundzina R, Krastl G, Dammascke T, Fransson H, Markvart M, Zehnder M, Bjorndal L. European Society of Endodontology position statement: Management of Deep caries and the exposed Pulp. *Int Endod J*. 2019; 52(7): 923-934.
- <sup>16</sup> Bjorndal L, Simon S, Tomson PL, Duncan HF. Management of Deep caries and the exposed Pulp. *Int Endod J*. 2019; 52(7): 949-973.
- <sup>17</sup> Komabayashi T, Zhu Q, Eberhart R, Imai Y. Current status of direct Pulp-capping materials for permanente teeth. *Dent Mater J*. 2016; 35(1): 1-12.
- <sup>18</sup> Tomás-Catalá CJ, Collado-González M, García-Bernal D. Oñate-Sánchez RE, Forner L, Llena C, Lozano A, Moraleda JM, Rodríguez-Lozano FJ. Biocompatibility of New Pulp-capping Materials NeoMTA Plus, MTA Repair HP, and Biodentine on Human Dental Pulp Stem Cells. *J Endod*. 2018; 44: 126–132.

- 
- <sup>19</sup> Jimenez Planas A, Ábalos Labruzzi C, Martín Hernández J. Manual de materiales odontológicos 2<sup>a</sup> ed. Sevilla: Editorial Universidad de Sevilla; 2016.
- <sup>20</sup> Shameem A, Mulyar S, Thankchan R, Kalliath J, Mangalath U, Mangalath S. Study to evaluate the efficacy of Resina-modified Glass Ionomer Cement Liner as a Direct Pulp Capping Material. *J Contemp Dent Pract.* 2018; 19(9): 10651071.
- <sup>21</sup> Majare I, Cvek M. Partial pulpotomy in young permanente teeth with deep carious lesions. *Endod Dent Traumatol.* 2006;1: 1360-1367.
- <sup>22</sup> Croft K, Kervanto-Seppälä S, Stangvaltaite L, Kerosuo E. Management of deep carious lesions and pulps exposed during carious tissue removal in adults: a questionnaire study among dentist in Finland. *Clin Oral Investig.* 2019; 23(3):1271-1280.
- <sup>23</sup> Margunato S, Tas,lı PN, Aydın S, et al. In vitro evaluation of ProRoot MTA, Biodentine, and MM-MTA on human alveolar bone marrow stem cells in terms of biocompatibility and mineralization. *J Endod* 2015;41:1646–52. 7.
- <sup>24</sup> Bortoluzzi EA, Niu LN, Palani CD, et al. Cytotoxicity and osteogenic potential of silicate calcium cements as potential protective materials for pulpal revascularization. *Dent Mater* 2015;31:1510–22
- <sup>25</sup> Alqaderi H, Lee CT, Borzangy A, Pagonis TC. Coronal pulpotomy for cariously exposed permanente posterior teeth with closed ápices: A systematic review and meta-analysis. *J Dent.* 2016; 44:1-7
- <sup>26</sup> Galani M, Tewari S, Sangwan P, Mittal S, Kumar V, Duhan J. Comparative Evaluation of Postoperative Pain and Success Rate after Pulpotomy and Root Canal Treatment in Cariously Exposed Mature Permanent Molars: A Randomized Controlled Trial. *J Endod.* 2017; 43(12): 1953-1962.
- <sup>27</sup> Awawdeh L, Al-Qudah A, Hamouri H, Chakra RJ. Outcomes of Vital Pulp Therappy Using Mineral Trioxide Aggregate or Biodentine: A Prospective Randomized Clinical Trial. *J Endod.* 2018; 44(11): 1603-1609.
- <sup>28</sup> Li Y, Sui B, Dahl C, Bergeron B, Shipman P, Niu L, Chen J, Tay FR. Pulpotomy for carious Pulp exposures in permanente teeth: A systematic review and meta-analysis. *J Dent.* 2019; 84: 1-8.
- <sup>29</sup> Zanini M, Hannequin M, Cousson PY. Which procedures and materials could be applied for full pulpotomy in permanente mature teeth? A systematic review. *Acta Odontol Scand.* 2019; 77(7): 541-551.
- <sup>30</sup> Elmsmari F, Ruiz XF, Miró Q, Feijoo-Pato N, Durán-Sindreu F, Olveri JG. Outcome of Partial Pulpotomy in Cariously Eposed Posterior Permanent Teeth: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Endod.* 2019; 45(11): 1296-1306.
- <sup>31</sup> Asgary S, Hassanizadeh R, Torabzadeh H, Eghbal MJ. Treatment Outcomes of 4 Vital Pulp Therapies in Mature Molars. *J Endod.* 2018; 44(4): 529-535.
- <sup>32</sup> Ricucci D, Siqueira JF, Li Y, Tay FR. Vital Pulp therapy: histopatology and histobacteriology-based guidelines to treat teeth with deep caries and pulp exposure. *J Dent.* 2019; 86: 41-52.
- <sup>33</sup> Suhag K, Duhan J, Tewari S, Sangwan P. Success of Direct Pulp Capping Using Mineral Trioxide Aggregate and Calcium Hydroxide in Mature Permanent Molars with Pulp Exposed during Carious Tissue Removal: 1-year Follow-up. *J Endod.* 2019; 45(7): 840-847.

## ANEXO

### RECOMENDACIONES Y GUÍA CLÍNICA PARA EL TRATAMIENTO DE DIENTES PERMANENTES MADUROS CON EXPOSICION PULPAR POR CARIES

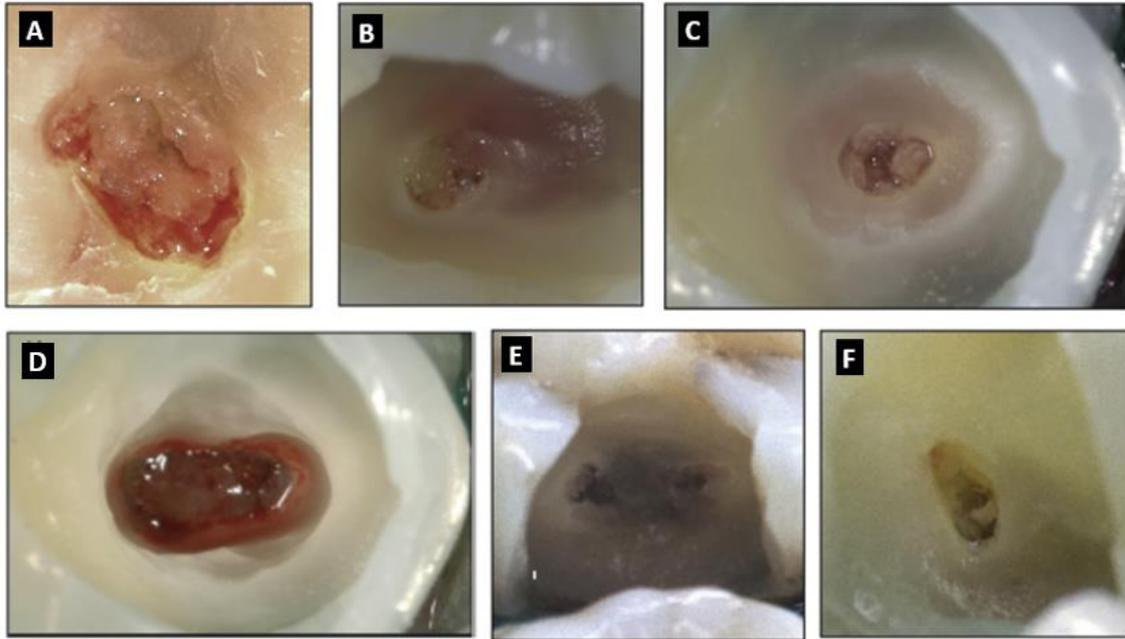
En las imágenes de la *figura 4* se muestran diferentes aspectos macroscópicos que puede presentar la pulpa después de una exposición pulpar.<sup>32</sup> y en la *figura 5* se recogen las pautas de tratamiento recomendadas por Ricucci y cols.<sup>32</sup> basadas en la histopatología y la histobacteriología para tratar dientes con caries profunda y exposición pulpar.

Según el criterio de estos autores, el RPD está indicado cuando se cumplen las siguientes condiciones: 1) la dentina que rodea la exposición está sana, y no hay dentina blanda (*Fig. 4.A*); 2) se observa el tejido pulpar rojo, homogéneo y sanguinolento en la zona de la exposición, sin zonas amarillas de licuefacción o zonas oscuras sin sangrado (*Fig. 4.B*); 3) no hay restos de dentina contaminada, desplazada durante la excavación, en la herida (*Fig. 4.C*); 4) la hemostasia se consigue en 2 o 3 minutos tras lavar la herida con un desinfectante suave como clorhexidina o hipoclorito al 1% y ejerciendo presión sobre la exposición con una bolita de algodón estéril (*Fig 4.D*). Si se dan todas estas condiciones recomiendan cubrir la exposición con un material biocompatible y bioactivo, tales como el Ca(OH)<sub>2</sub> puro, cementos de silicato tricálcico o MTA, extendiéndolos a la dentina de alrededor para finalmente restaurar la cavidad de forma adecuada.<sup>32</sup>

El tejido pulpar puede contener alternativamente zonas necróticas y zonas vasculares. Si se observa un color oscuro en el fondo de la cavidad (*Fig. 4.E*) y en los cuernos pulpares expuestos con ausencia de hemorragia o los cuernos pulpares con una tonalidad amarillenta y pálida (*Fig.4.F*), es indicativo de ausencia de circulación y necrosis. Cuando se da alguna de estas situaciones, no se puede lograr la hemostasia en 2-3 min o cuando la exposición se contamina con dentina cariada durante la exposición el RPD está contraindicado y hay que realizar pulpotomía.<sup>32</sup>

La decisión de realizar una pulpotomía parcial o total se basa en el lugar de la cámara en el que se puede identificar tejido pulpar de aspecto sano, que sangre y que pueda lograrse fácilmente la hemostasia. Es decir, si al amputar una parte de la cámara pulpar no se evidencia tejido pulpar sano y/o no se consigue controlar el sangrado en un tiempo

razonable, se va quitando más tejido pulpar en sentido apical hasta encontrar pulpa sana. Si tras extirpar toda la pulpa cameral no se consiguen dichas condiciones óptimas de la pulpa, la TVP no tiene cabida y habría que realizar la pulpectomía.<sup>32</sup>



*Fig.4. Evaluación de la dentina expuesta. (A) Dentina blanda alrededor de la exposición. (B) Zonas de licuefacción en la exposición que indican necrosis pulpar. (C) contaminación de la exposición por restos de dentina. (D) Pulpa de aspecto sano y tras conseguir la hemostasis. (E) Tejido pulpar oscuro y avascular. (F) Cuerno pulpar con tonalidad amarillenta pálida y avascular.*

*Disponible en Disponible en Ricucci D, Siqueira JF, Li Y, Tay FR. Vital Pulp therapy: histopathology and histobacteriology-based guidelines to treat teeth with deep caries and pulp exposure. J Dent. 2019; 86: 41-52.*

fig 5. Diagrama para la Terapia Pulpar Vita como alternativa terapéutica en el tratamiento de dientes con caries profunda. Disponible en Ricucci D, Siqueira JF, Li Y, Tay FR. Vital Pulp therapy: histopathology and histobacteriology-based guidelines to treat teeth with deep caries and pulp exposure. J Dent. 2019; 86: 41-52.

