



Odontoestomatología

ISSN: 0797-0374

ISSN: 1688-9339

Facultad de Odontología - Universidad de la República

Golubchin Libeskin, Diana  
Acciones Terapéuticas Actuales en Caries Profunda. Revisión  
Odontoestomatología, vol. XIX, núm. 29, 2017, pp. 4-17  
Facultad de Odontología - Universidad de la República

DOI: 10.22592/ode2017n29p4

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=479653760002>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

UNER  
redalyc.org

Sistema de Información Científica Redalyc  
Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal  
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso  
abierto

## **Acciones Terapéuticas Actuales en Caries Profunda. Revisión**

Golubchin Libeskin Diana<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Cátedra de Endodoncia. Facultad de Odontología. Universidad de la República. Uruguay

**Contacto:** dianagolubchin@gmail.com

### **Resumen**

Esta revisión analiza el manejo de caries dentinaria profunda, considerando los eventos histiofisiológicos y biomoleculares del complejo dentino pulpar en dientes permanentes. Se destacan recursos clínicos para evaluar el grado de progresión de la lesión y guiar la remoción de caries. Se describen la Protección Pulpar Indirecta, la Técnica de eliminación de caries en etapas y la Remoción parcial de caries presentando casos clínicos realizados en Clínica Integrada II de la Facultad de Odontología Universidad de la República (Uruguay), con sus seguimientos. Estos tratamientos sencillos y de bajo costo, al alcance de todos los clínicos, disminuyen significativamente las exposiciones pulpares. El éxito de estas acciones terapéuticas depende de una adecuada selección del caso, de la integridad de la restauración y del seguimiento dentro de un plan preventivo integral.

**Palabras clave:** dentina fisiología; caries dental/terapia; remineralización dental.

**Fecha recibido:** 05/04/16

**Fecha aceptado:** 21/02/17

# Introducción

A pesar de la aplicación de estrategias preventivas, aún es alta la incidencia de caries en Latinoamérica<sup>(1)</sup>. Hace algunas décadas que los tratamientos de caries profunda se orientan considerando la biología del complejo dentino- pulpar, sus mecanismos defensivos y la etiopatogenia del proceso carioso, aplicando procedimientos terapéuticos cada vez menos invasivos. Disminuyen significativamente el número de exposiciones si se realizan en un plan preventivo e integral de acuerdo a los factores de riesgo de cada paciente.

El objetivo de esta revisión es analizar los eventos histofisiológicos, biomoleculares y clínicos y transmitir la importancia de las actuales acciones terapéuticas de amplia cobertura, bajo costo y de gran valor biológico.

## Revisión

Se realizó la búsqueda bibliográfica en las siguientes bases de datos: Pubmed, Scopus, Odont (Biblioteca Facultad de Odontología UdelAR), Biblioteca Virtual de Salud, PortalTimbo, Cochrane Library.

El dominio de la Histiofisiología, Biología molecular y mecanismos defensivos ayudará a seleccionar las acciones terapéuticas más adecuadas y comprender los eventos relacionados con la reparación.

Una pulpa joven con abundancia celular y pocas fibras tiene mayor capacidad de defensa.

Varias causas pueden acelerar el proceso de envejecimiento, por lo que un diente joven puede presentar una pulpa envejecida y un diente adulto puede presentar una pulpa activa si sus estructuras se mantienen normales. No es tan importante establecer un límite de

edad cronológico para estos tratamientos, sino que se debe evaluar la edad pulpar conjuntamente con la clínica y la lectura radiográfica<sup>(2)</sup>.

## **Protección intrínseca del complejo dentino-pulpar**

Se destaca el rol protector del fluido dentinario. Es considerado un ultrafiltrado de la sangre de los capilares pulpares. Contiene glucosaminoglucanos, proteínas de la matriz dentinaria, proteínas plasmáticas como el fibrinógeno, y está saturado de calcio y fósforo. Se destaca su función inmunológica por presentar inmunoglobulinas<sup>(3)</sup>. Contiene beta defensinas con propiedades antimicrobianas<sup>(4)</sup>. Se pueden encontrar citoquinas, quimiocinas y factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF $\alpha$ ). Las sustancias encontradas no se corresponden totalmente con las del plasma, por lo que la composición del fluido parece estar regulada por los odontoblastos<sup>(5)</sup>. Estos últimos funcionan como una capa protectora de la pulpa ya que se comunican por complejos de unión. Esto limita la difusión de componentes tóxicos hacia el tejido pulpar, y el plexo capilar subodontoblástico ayuda a diluir las toxinas. Hay que tener en cuenta que el vasoconstrictor de la anestesia disminuye la circulación pulpar y el fluido dentinario, enlenteciendo la remoción de toxinas y reduciendo la capacidad defensiva del complejo dentino-pulpar<sup>(3)</sup>, por lo que si se da anestesia terminal, se aconseja que sea sin vasoconstrictor.

## **Mecanismos defensivos**

Se considera a la matriz dentinaria un reservorio de moléculas bioactivas, entre ellas el factor transformador de crecimiento  $\beta$  (TGF- $\beta$ ) como principal responsable en la formación de esclerosis dentinaria, al interactuar con receptores de membrana de los

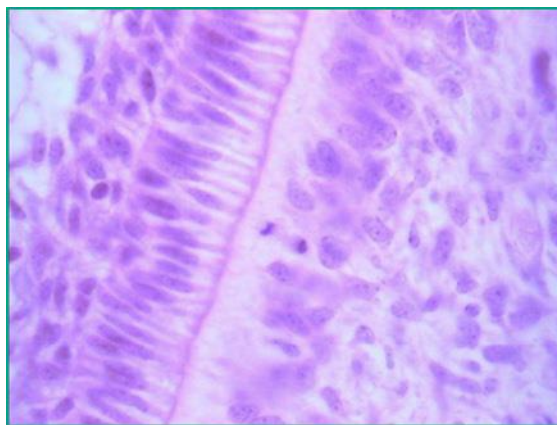
odontoblastos, disminuyendo la permeabilidad de la dentina frente a la agresión<sup>(6)</sup>.

La evidencia actual sugiere que el bajo pH de los ácidos liberados por las bacterias cariogénicas tales como acético o láctico, además de desmineralizar los tejidos duros, activa metaloproteinasas (proteinasas endógenas de la dentina). Esto provoca la degradación de la matriz dentinaria, liberando moléculas bioactivas secuestradas durante la dentinogénesis<sup>(7)</sup>. Una vez liberadas envían señales moleculares, estimulando así la formación de dentina terciaria, la cual puede ser reactiva o reparadora.

Si la injuria es moderada, los odontoblastos sobreviven y segregan una matriz de dentina reactiva debajo del sitio de la injuria<sup>(8)</sup>. La dentina resultante es similar a la fisiológica y sólo se distingue por un cambio en la dirección de los nuevos túbulos dentinarios<sup>(3)</sup>. La fibronectina depositada por los odontoblastos regula la formación de dentina terciaria reactiva.

Los factores de crecimiento actúan como moléculas señalizadoras activando a receptores de superficie de los odontoblastos. Estos adquieren actividad enzimática y disparan vías de transducción de señales, causando la fosforilación de factores de transcripción en el citoplasma o en el núcleo, lo que conduce a una hiperregulación de la actividad génica. Recientemente se ha dado mucho interés a la regulación de la actividad secretora de los odontoblastos para identificar los mecanismos involucrados en la formación de dentina terciaria. Esta actividad está relacionada con los genes y las vías de regulación<sup>(9)</sup>.

Cuando la injuria es más severa, algunos odontoblastos son destruidos. Se forma dentina de reparación, con menor cantidad de túbulos y más irregulares. Esta es depositada por nuevos odontoblastos derivados de las células de Höhl, consideradas células madre pulpaes. Durante la última mitosis de las células mesenquimáticas, la célula en contacto con la membrana basal del epitelio interno se diferencia en odontoblasto, y la subyacente queda como célula de Höhl con el potencial de diferenciarse en células similares a odontoblastos (Fig.1) <sup>(10, 11)</sup>.



**Fig 1:** Tomada de Cátedra de Histología. F.O. (UdelaR)

La cantidad y calidad de la dentina terciaria que se produce está relacionada con la duración e intensidad del estímulo. Cuanto más acentuados sean esos factores, más rápida e irregular será su aposición. En estos casos se depositan hasta 3,5µm diarios de dentina<sup>(10)</sup>.

Simultáneamente desde el inicio de la injuria se desencadena a nivel pulpar un mecanismo defensivo inflamatorio inmunitario. Los odontoblastos son los primeros en encontrarse con los antígenos y desencadenar una respuesta inmune innata. Presentan receptores tipo Toll (TLR, Toll-like receptors) que reconocen patrones moleculares de antígenos bacterianos. Una vez activados estos receptores, los odontoblastos liberan sustancias que regulan la respuesta inflamatoria e inmunitaria tales como citoquinas proinflamatorias, quimiocinas y péptidos antimicrobianos<sup>(3,4,12)</sup>. De esta forma reclutan y estimulan células inmunes, además de destruir directamente bacterias. Dentro de las quimiocinas liberadas está la Interleuquina (IL-8), que actúa con TG-F -β1 liberado desde la matriz dentinaria, lo que produce aumento del número de células dendríticas con liberación de mediadores quimiotácticos<sup>(3)</sup>. El siguiente flujo de células del sistema inmune está compuesto por macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. A medida que progresa la lesión de caries, aumenta la densidad de células dendríticas. Se distribuyen preferentemente en la región perivascular de la pulpa central y en la región subodontoblástica. Después se extienden dentro de la capa odontoblástica y algunas extienden sus prolongaciones dentro de los túbulos. Capturan los antígenos y luego los presentan a los linfocitos T<sup>(13)</sup>. La estrecha relación entre odontoblastos y células dendríticas bajo la caries, hace pensar que pueden tener un papel en la diferenciación de los odontoblastos y/o actividad secretora en la dentinogénesis y mecanismo inmunitario<sup>(3)</sup>.

Frente a la injuria del proceso carioso, existen varios mecanismos que regulan la microcirculación pulpar, disminuyendo la presión intrapulpar y restableciendo el flujo sanguíneo.

Además, por la acción de los antígenos bacterianos, las terminaciones nerviosas asociadas a los vasos sanguíneos responden liberando neuropéptidos vasoactivos como sustancia P (SP), péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), péptido intestinal vasoactivo (VIP), lo que pone en marcha la inflamación neurogénica. Esta forma parte del mecanismo defensivo inmunitario. Estos neuropéptidos regulan el flujo sanguíneo aumentando el volumen y permeabilidad vascular en el área afectada. Modulan la respuesta inmune pulpar reclutando células inmunitarias, facilitando los procesos de reparación tisular<sup>13</sup>. Se ha demostrado que la SP actúa como quimiotáctico y estimulador de macrófagos y linfocitos T<sup>(14)</sup>.

Los avances en Biología molecular e Inmunología dan las bases científicas a las nuevas estrategias terapéuticas en el manejo de la caries profunda.

## **¿Qué se debe valorar en el diagnóstico de caries profunda?**

Es importante valorar el grado de progresión de la lesión, si es de avance rápido o lento y su ecosistema, si éste es abierto o cerrado, para guiar la remoción de caries<sup>(8)</sup>.

En un ecosistema cerrado las bacterias están protegidas por esmalte, por lo que es una lesión activa de rápida progresión. Si el esmalte se desmorona, el entorno puede cambiar y la placa cariogénica se torna más vulnerable al cepillado, fuerzas masticatorias y otros fenómenos de autolimpieza. Por lo cual cambia favorablemente la ecología microbiana, permitiendo remineralizar la dentina tornándola más dura, oscura y resistente a los ácidos.

Con inadecuadas medidas de higiene, se puede producir caries de progresión rápida en ecosistemas abiertos. La coloración clara y textura blanda muestran que es una caries muy activa, donde hay que actuar rápidamente.

El análisis de color, consistencia y textura refleja diferencias en las moléculas bioactivas de la dentina cariada y en el potencial de reparación pulpar.

Se debe evaluar el estado pulpar. Las acciones terapéuticas que evitan exposición pulpar en caries profunda se indican en pulpitis reversibles<sup>(15)</sup> como Caries profunda pulpa asintomática (CPPA) e Hiperemia<sup>(16)</sup>. En la radiografía se puede ver una caries profunda con pulpa amplia, lo que presupone buen potencial de reparación.

## **Criterios en el manejo de caries profunda**

Remover caries en cavidades profundas siempre resulta una maniobra de riesgo que puede eliminar tejido dentinario sano y exponer la pulpa innecesariamente. Actualmente no se ha logrado aún consenso, coexistiendo varios criterios en cuanto a cómo se puede identificar el límite entre el tejido cariado a remover y el tejido a conservar.

Fusayama<sup>(17)</sup> describe 2 zonas en la dentina cariada: la zona externa o dentina infectada imposible de remineralizar y la zona interna o dentina afectada que mantiene su capacidad de remineralización.

Los métodos físicos de diagnóstico o sea el color y la dureza del tejido, si bien se usan actualmente, son muy subjetivos<sup>(18)</sup>. La dureza de la dentina varía según la zona, siendo menor en la profundidad. Por lo que la dentina circumpulpar sana puede ser más blanda que algunos valores de dentina cariada. En caries aguda la dentina blanda precede a la invasión bacteriana, lo que puede provocar un desgaste innecesario de tejido sano.

Con respecto al color no hay clara correlación con el grado de infección. La dentina oscura puede corresponder a una infección detenida con bacterias inviables. La dentina desmineralizada puede tornarse oscura por acción extrínseca de la dieta<sup>(18)</sup>.

Los métodos químicos son cuestionados por su falta de especificidad. En el año 1963 Turell<sup>(19)</sup> propone el uso de fucsina básica en solución hidroalcohólica. Fusayama, por la amenaza de carcinogenicidad de la



fucsina, reformula el detector de caries empleando el rojo ácido al 1% en propilenglicol<sup>(20)</sup>. Demuestra que en lesiones agudas de caries, el colorante puede extenderse a dentina sana, ya que el frente de tinción es más profundo que el de invasión bacteriana. En lesiones crónicas, la tinción es superficial con respecto al frente de invasión bacteriano, quedando tejido infectado sin teñir<sup>(17)</sup>.

Estudios de Yip y Kidd demuestran que los test colorimétricos tienden a sobreextender la cavidad, especialmente a nivel del límite amelo dentinario y dentina circumpulpar, que son zonas de menor mineralización<sup>(21,22)</sup>. Las ramificaciones terminales que conforman el plexo de Fish a nivel del límite amelo dentinario y el mayor diámetro de los túbulos de la dentina circumpulpar, conjuntamente con la presencia de dentina interglobular (Espacios interglobulares de Czermack) hacen que sea una dentina mucho más permeable y menos mineralizada<sup>(10)</sup>. En el mercado japonés se desarrolló un nuevo test colorimétrico con polipropilenglicol (PM=300) en lugar de propilenglicol (PM=76) para prevenir excesiva remoción dentinaria, ya que a mayor peso molecular hay menor difusión en tejidos porosos<sup>(23)</sup>.

Actualmente en Facultad de Odontología UdelaR se usan productos orgánicos como ácido rojo 52 al 1% con cuidadosa interpretación y breve tiempo de exposición. Se aplica e inmediatamente se elimina con agua.

Teniendo en cuenta las limitaciones de los métodos físicos, químicos, y en base a múltiples estudios microbiológicos, que han demostrado que las lesiones cariosas selladas muestran disminución del número de bacterias, inactivación y detención de su progresión, cambian los conceptos de cómo debería manejarse la caries dentinaria<sup>(24,25)</sup>.

## **Acciones terapéuticas en Caries Profunda**

Se describen diferentes estrategias en el manejo de la caries profunda, considerando que los paradigmas han cambiado en esta área.

### **1. Protección Pulpar Indirecta**

Es la protección dentinaria después de una excavación profunda dejando una fina capa de dentina cariada para evitar exponer. Ha recibido diferentes denominaciones. Se la conoce como Protección Pulpar Indirecta<sup>(26)</sup>, Recubrimiento Pulpar Indirecto<sup>(27)</sup>, Terapia Pulpar Indirecta<sup>(28)</sup>, Tratamiento Expectante<sup>(29)</sup>, Tratamiento Pulpar Indirecto<sup>(30,31)</sup>. También se puede realizar Protección Pulpar Indirecta sobre una fina capa de dentina sana expuesta por traumatismo. Según las escuelas, la Protección Pulpar Indirecta de una fina capa residual de dentina cariada, se puede realizar en 1 sesión sin reabrir o en 2 sesiones reabriendo en 6 a 8 semanas<sup>(26)</sup>.

Petrou<sup>(31)</sup> lo denomina Tratamiento Pulpar Indirecto en 1 paso o Tratamiento Pulpar Indirecto en 2 pasos. Bjørndal denomina Stepwise tradicional cuando se protege una fina capa de dentina cariada y se reabre<sup>(32)</sup>.

En suma Protección Pulpar Indirecta y Tratamiento Pulpar Indirecto son sinónimos, pudiendo realizarse en una o dos sesiones.

## 2. Técnica de eliminación de caries en etapas (Stepwise Excavation)

Varios autores se cuestionaron cómo saber cuál es el límite para eliminar caries lo más cerca posible de la pulpa y dejar una fina capa de tejido infectado sin correr riesgo de exposición pulpar<sup>(32)</sup>. Por lo que surge la técnica Stepwise Excavation, cuya intención en la primera sesión no es eliminar la mayor cantidad de tejido posible, sino cambiar el entorno cariogénico y la actividad de la lesión<sup>(32)</sup>. En la literatura se lo encuentra como Excavación Seriada<sup>(30)</sup>, Técnica de eliminación de caries en etapas<sup>(33)</sup>, Excavación escalonada de las caries<sup>(34)</sup>.

Se realiza en dos etapas clínicas: En la primera se elimina la capa de dentina necrótica superficial, eliminación total de caries de las paredes laterales, sin actuar sobre la pared pulpar, quedando ésta cubierta por dentina blanda, húmeda y altamente infectada. Se coloca apósito medicamentoso y se sella la cavidad.

De dos a seis meses, en la segunda sesión se plantea la reevaluación dentinaria, eliminación total de caries y reconstrucción definitiva con sus seguimientos correspondientes.

## 3. Remoción parcial de caries

Teniendo en cuenta el gran porcentaje de éxito de estos tratamientos, basados en estudios que muestran que al sellar la cavidad se logra detener el proceso carioso, hay autores que se cuestionan la necesidad de reintervenir<sup>(25)</sup>. Señalan que realizar el tratamiento en dos sesiones aumenta el riesgo de exposición pulpar,

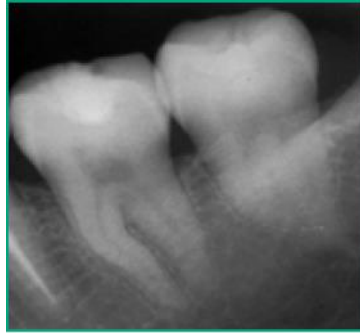
el costo del tratamiento y es menos confortable. Principalmente si son períodos prolongados hay riesgos de microfiltración, de que el paciente no retorne para terminar el tratamiento y de fractura dentaria, lo que puede hacer fracasar el mismo<sup>(35)</sup>.

## **Ejemplos clínicos**

Las acciones terapéuticas anteriormente descritas se contextualizarán en casos abordados por estudiantes de la Clínica Integrada II, adultos, Facultad de Odontología Universidad de la República (UdelaR) y bajo la supervisión directa de docentes de Endodoncia y Operatoria.

### **Caso clínico I**

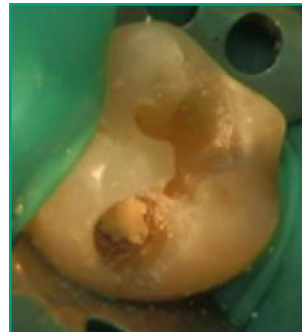
En 2013 concurre paciente de sexo femenino de 37 años de edad a la Clínica Integrada II UdelaR por caries profunda en pieza 37 ([Fig. 2a](#)). Se diagnostica CPPA ya que solo el test de fresado da positivo. Se planifica eliminación total de caries de paredes laterales con aislación absoluta. Se observa último test colorimétrico con rojo ácido 52 en propilenglicol (Detector, Pharma Dent, Uruguay) dejando fina capa de dentina infectada en pared axial ([Fig. 2b](#)) la cual se protege con mezcla de hidróxido de calcio ( $\text{Ca}(\text{OH})_2$ ) puro con suero fisiológico y luego encima  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  fraguable (Life, Kerr, USA) ([Fig. 2c](#)). Se sella con ionómero vítreo (Gold Label Luting & Lining Cement, Tokyo, Japan).



**Fig 2a: 3/10/2013**



**Fig. 2b: 3/10/2013**



**Fig. 2c: 3/10/2013**

Si bien la segunda sesión se programó a los dos meses, considerando que es un tiempo adecuado para la respuesta dentinogénica, la paciente concurre al año. Clínicamente muestra sellado íntegro y radiográficamente salud perirradicular (Fig. 2d).

El test de frío (spray Miracold Plus Hager Werken, Germany) es positivo. Al levantar el sellado no quedan rastros del colorante y la dentina se presenta más oscura, dura y seca (Fig. 2e). Se repite test colorimétrico para remover la dentina teñida, antes de colocar una

base cavitaria de ionómero vítreo y restaurar con resina (TPH, Dentsply, Brasil) (Fig. 2f). A los 2 años al control clínico radiográfico la pieza 37 responde normalmente al frío y se constata salud perirradicular (Fig. 2g).



**Fig 2d: 31/7/2014**



**Fig 2e: 31/7/2014**



**Fig 2f: 31/7/2014**



**Fig 2g: 31/7/2014**

## **Caso Clínico 2**

En 2011 concurre paciente de sexo masculino, de 22 años, por caries profunda en pieza 38. Radiográficamente se destaca la cercanía de la cavidad cariosa con respecto a la amplia cámara pulpar (Fig. 3a). Se diagnostica CPPA, luego de eliminar la dentina necrótica reblandecida superficial con cucharita de dentina y verificar su vitalidad con test de fresado. En la evaluación dentinaria se constata dentina de color marrón, blanda y húmeda. Se planifica Técnica de eliminación de caries en etapas. La Fig.3b muestra eliminación total de caries de paredes laterales con control colorimétrico sin tocar la pared pulpar.



**Fig 3a: 27/6/2011**

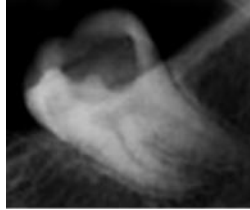


**Fig 3b: 27/6/2011**

Siguiendo a Hasse y cols.(26), se coloca como apósito medicamentoso mezcla de  $\text{Ca(OH)}_2$  puro con suero fisiológico para inactivar a las bacterias de la pared pulpar. Sobre éste  $\text{Ca(OH)}_2$

fraguable. De esta forma se evita que el pH del ionómero vítreo con el que se sella toda la cavidad, neutralice la acción beneficiosa del  $\text{Ca(OH)}_2$ .

Al año en la Fig. 3c se aprecia en la Rx deposición dentinaria. La pieza está asintomática y con respuesta positiva al test eléctrico. En esta segunda sesión clínica se realiza reevaluación del piso cavitario: la dentina se presenta amarronada, dura, seca y no quedan rastros del colorante (Fig. 3d).



**Fig 3c: 20/10/2012**



**Fig 3d: 20/10/2012**

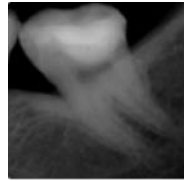
Se repite test colorimétrico con rojo ácido, se elimina la dentina teñida (Fig. 3e) y se sella con ionómero vítreo (Fuji Plus, Tokyo, Japan). En el año 2013, luego de control Clínico Rx, se realiza reconstrucción indirecta (Fig. 3f).



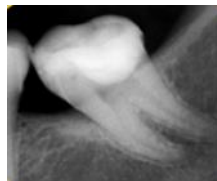
**Fig 3e: 20/12/2012**



**Fig 3f: 20/12/2012**



**Fig. 3g: 25/9/2014**



**Fig. 3h: 25/9/2014**



**Fig. 3i: 19/8/2015**

En los controles de 2014 y 2015 se constata respuesta positiva al test eléctrico y salud de los tejidos perirradiculares (Figs. 3g,h,i).

### **Caso clínico 3**



Paciente de sexo masculino de 23 años, con piezas 27 y 28 con caries profunda, ecosistema cerrado y cámaras amplias en análisis clínico radiográfico (figs. 4a,b). Se plantea tratamiento conservador en 27 y extracción en 28 ya que no ocluye con antagonista. En 27 se abre esmalte socavado, se elimina con cucharita la dentina necrótica reblandecida superficial, constatando ligera sensibilidad sin comunicación. En el análisis dentinario se observa dentina de color amarillo, blanda y húmeda, o sea con las características de una caries muy activa (Fig 4c).



**Fig. 4a: 20/10/2012**



**Fig. 4b: 20/10/2012**



**Fig. 4c: 20/10/2012**

Esta eliminación parcial de caries de toda la cavidad cariosa se recubre con mezcla de  $\text{Ca(OH)}_2$  y suero,  $\text{Ca(OH)}_2$  fraguable y se sella con Ionómero Vítreo Fuji Plus hasta próxima sesión. Pero el paciente recién concurre a los dos años. En lectura Rx se constata avance de la caries en pieza 28, mientras en 27 se observa detención del proceso carioso ([Fig. 4d](#)) y clínicamente respuesta positiva al test eléctrico. En la reevaluación la dentina se presenta marrón, dureza media y seca, lo que muestra que se inactivó el proceso carioso. Se elimina totalmente caries de paredes laterales con test colorimétrico ([Fig. 4e](#)) y se protege pared pulpar con  $\text{Ca(OH)}_2$ , sellando con

ionómero vítreo de fotocurado (Gold Label Light Cured, Tokyo, Japan).



**Fig. 4d: 28/9/2014**



**Fig 4e: 28/9/2014**

Al año concurre el paciente con esmalte vestibular fracturado en pieza 27, pero la adhesión del ionómero mantuvo el sellado de la pieza ([Fig. 4f](#)). El test de spray frío da positivo. En la reevaluación dentinaria se observa tejido duro, sin rastros del colorante de la sesión anterior ([Fig. 4g](#)).



**Fig 4f: 20/8/2015**



**Fig. 4g: 20/8/2015**

El control colorimétrico con rojo ácido, tiñe rosado pálido ([Fig. 4h](#)). Considerando la anatomía interna de la cámara se deja algo teñido en mesiovestibular para no exponer el cuerno pulpar. Se protege puntualmente con  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  fraguable ([Fig. 4i](#)) y se recubre con ionómero vítreo de fotocurado. En [Fig. 4j](#) se puede ver restauración definitiva con incrustación de zirconio.



**Fig. 4h: 20/8/2015**



**Fig. 4i: 20/8/2015**



**Fig. 4j: 03/11/2016**

## Discusión

En base a la literatura sobre tratamientos conservadores, se analizan eventos histofisiológicos y clínicos que confirman la tendencia de remoción de caries con enfoques más biológicos.

La falta de especificidad de los métodos físicos<sup>(18)</sup> y químicos<sup>(21,22)</sup> para identificar el límite del tejido cariado a remover, los mecanismos defensivos del complejo dentino pulpar, conjuntamente con la detención de la progresión de lesiones cariosas selladas<sup>(24, 25)</sup> posibilitan manejar la caries profunda con técnicas menos invasivas, como la Protección Indirecta, la Eliminación de Caries en Etapas y la Remoción Parcial de Caries.

Los diferentes autores coinciden en la eliminación total de caries de paredes laterales. Así se logra mejor acción de los adhesivos, asegurando buen sellado para evitar penetración de nutrientes a las bacterias residuales deteniendo la lesión<sup>(24, 25, 35)</sup>.

Las diferencias se plantean en relación a: cantidad de dentina infectada que se deja en pared pulpar o axial, protector usado, tiempo de espera antes de reintervenir y si es necesario reabrir o no.

En la Protección Pulpar Indirecta se elimina la mayor cantidad posible de dentina infectada en pared pulpar o axial<sup>(26)</sup> mientras que la técnica de Eliminación de Caries en Etapas sólo remueve la dentina necrótica superficial<sup>(32)</sup> Según la revisión bibliográfica se han propuesto variados protectores en los tratamientos de caries profunda, y el más recomendado en estrategias terapéuticas de dos sesiones ha sido el hidróxido de calcio en distintas formulaciones<sup>(36)</sup>.

En los casos clínicos presentados en este estudio, al igual que Hasse<sup>(26)</sup> se coloca al final de la primera sesión como apósito medicamentoso, mezcla de Ca(OH)<sub>2</sub> puro con suero fisiológico, y sobre el mismo Ca(OH)<sub>2</sub> fraguable.

En la reevaluación del piso cavitario en la segunda sesión en todos los casos la dentina se presenta más oscura, dura y seca, en coincidencia con múltiples trabajos publicados<sup>(27, 32, 33, 34)</sup>.

Cuando se sella la capa de dentina infectada, se eliminan los nutrientes desde el exterior, quedando las glicoproteínas séricas del fluido dentinario, las que disminuyen con la formación de dentina esclerótica y terciaria, eliminando así también los nutrientes desde el interior<sup>(37)</sup>.

Según Bjørndal<sup>(24)</sup> y Maltz<sup>(25)</sup>, el análisis microbiológico después de la primera sesión muestra reducción de la flora cariogénica de lactobacilos, estreptococos y predominio de *Streptococcus* Oralis y *Actinomyces Naeslundii*, los cuales no están asociados a lesiones activas, confirmando la detención del progreso carioso.

El tiempo de espera antes de reintervenir varía entre 1 a 12 meses. Los partidarios de un período de espera más largo (de 6 meses o mayor) opinan que permite inducir más dentina terciaria y reducir el riesgo de exposición pulpar<sup>(38)</sup>. Leksell y cols.<sup>(39)</sup> en un estudio clínico no encontraron diferencias en la frecuencia de exposiciones entre un grupo reabierto a los dos meses y otro a los seis meses. El éxito de la técnica de eliminación de caries en etapas depende del sellado. El seguimiento es esencial. Si la restauración fracasa y no es detectada a tiempo, la lesión se reactiva y puede llegar a un estado muy avanzado<sup>(40)</sup>. Por lo que actualmente reabren a los 2-3 meses, tiempo que se considera adecuado para que el  $\text{Ca(OH)}_2$  ejerza su efecto dentinogénico sobre el complejo dentino-pulpar.

Maltz en 2002<sup>(25)</sup> publica estudio de 32 dientes con caries profunda después de Remoción parcial de caries. Cuestiona la necesidad de reintervenir considerando la detención del progreso carioso clínica, microbiológica y radiográficamente. El tratamiento en dos sesiones aumenta riesgo de: exposición pulpar, microfiltración, fractura dentaria, que el paciente no retorne, y mayor costo<sup>(25,35)</sup>.

Algunos autores describen aspectos favorables a la reintervención como ser:

- Poder realizar un control clínico de la reacción del complejo dentino-pulpar verificando la detención de la lesión<sup>(27,38)</sup>.
- Poder remover la caries de progresión lenta aún infectada antes de colocar la restauración permanente<sup>(27,38)</sup>.
- Tener en cuenta el vacío, descrito por Ricketts en 2001<sup>(40)</sup>, formado debajo de la restauración por contracción dentinaria (como consecuencia de la detención del proceso carioso). Sin embargo el propio autor en 2006 señala que no hay evidencias claras a favor de la reintervención <sup>(41)</sup>.

Maltz y cols en un estudio clínico de 299 tratamientos, comparan la Remoción parcial de caries con la técnica de Eliminación de caries en etapas. Luego de 3 años de seguimiento, es menor la supervivencia pulpar en la segunda técnica, posiblemente porque los pacientes no retornaron para la segunda sesión<sup>(42)</sup>.

Maltz y cols. en 2011<sup>(35)</sup> publican seguimiento clínico de 10 años en 32 dientes posteriores con Remoción parcial de caries. A los 3 años de control se obtiene un índice de supervivencia del 90%. A los 5 desciende a 82% y entre los 5 y 10 años de seguimiento baja a 63%. La mayoría de los fracasos ocurrieron en dientes con múltiples superficies restauradas.

Existen dudas sobre el reducido Módulo Elástico de la dentina cariada remanente y su influencia en la integridad de la restauración.

Schwendicke y cols<sup>(43)</sup> en un estudio in vitro de 62 premolares superiores muestran que mantener una pequeña capa de dentina infectada, puede afectar la resistencia a la fractura. Los sistemas adhesivos que funcionan bien para dientes con eliminación total de caries también son buenos para piezas con eliminación parcial de caries, y menciona las resinas reforzadas con fibra como Ever X para aumentar la resistencia a la fractura.

No hay conclusiones definitivas en cuanto a si es mejor realizar tratamiento en 1 o 2 sesiones.

Si bien los casos clínicos presentados en este estudio se realizaron en dos sesiones, el éxito de los mismos y de una amplia casuística realizada en Clínica Integrada II, señala que en determinadas situaciones puede ser innecesario reabrir. Los factores que influyen en esta decisión son: ausencia de dolor previo (hiperemia), evaluación dentinaria y evaluación del remanente. Si se retiró la mayor parte de la dentina cariada, quedando una mínima capa de dentina infectada en que los bordes cavitarios están en esmalte, puede ser innecesario reabrir. Si hay dudas en cuanto a la actividad de la lesión, abarca múltiples superficies y/o presenta margen gingival en dentina, que comprometa el sellado a largo plazo, pudiendo reactivarse, es conveniente reingresar.

En los casos en que se realiza el tratamiento en una sesión, materiales bioactivos como ionómero vítreo, MTA, Biodentine son los que se proponen como base protectora. La bioactividad de estos materiales produce remineralización con el sustrato dentinario subyacente <sup>(44)</sup> y excelente sellado. Se evita la disolución que se produce al colocar  $\text{Ca(OH)}_2$  y la ausencia de adhesión del mismo.

Bjørnal y cols<sup>(45)</sup> en seguimiento de estudio multicéntrico en 314 pacientes concluyen que la Eliminación de caries por etapas disminuye significativamente el número de exposiciones pulpares y que la supervivencia pulpar es muy superior a la de Pulpotomía superficial en exposición por caries.

## **Conclusiones**

- El objetivo principal de los tratamientos conservadores de caries profunda no es eliminar todo el tejido infectado sino inactivar o detener la lesión por cambios en el entorno cariogénico, promoviendo a su vez mecanismos defensivos del complejo dentino-pulpar.
- Realizar el tratamiento en una o más sesiones todavía se mantiene en discusión. Depende del análisis de la salud pulpar, de su capacidad reaccional, de la evaluación dentinaria y de las características del remanente dentario.
- En caso de optar por el tratamiento en una sola sesión se indica el uso de materiales con buenas cualidades mecánicas, correcto sellado y características bioestimulantes.
- El éxito de estos tratamientos depende de la integridad de la restauración y del seguimiento dentro de un plan preventivo integral de acuerdo a los factores de riesgo del paciente.
- Considerando la disminución de la tasa de éxito apreciada durante seguimientos a largo plazo, se justifica como norma la realización de controles clínicos y radiográficos periódicos.
- Se puede concluir que en casos seleccionados con un buen diagnóstico, los tratamientos descritos disminuyen significativamente las exposiciones pulpares y sus posteriores complicaciones.

## Referencias

1. Olmos P, Piovesan S, Musto M, Lorenzo S, Alvarez R, Massa F. Caries dental. La enfermedad más prevalente. Primer estudio poblacional en jóvenes y adultos uruguayos del interior del país. *Odontoestomatología* 2013; XV (nº especial): 26-34
2. Alonso M<sup>a</sup> E, Golubchin D, Modyeievsky I. Tratamientos Conservadores Pulpares. En: Cátedra de Endodoncia de la Facultad de Odontología. Udelar. Endodoncia Clínica. Manual de apoyo a la Enseñanza Clínica en terapias Endodónticas. Montevideo: Tradinco, 2008. P 81-105
3. Fouad AF, Levin L. Efectos de la caries y los tratamientos dentales sobre la pulpa. En: Cohen S, Hargreaves KM. *Vías de la Pulpa*. 10 ed. España: Elsevier, 2011. p 504-28.
4. Dommisch H, Winter J, Acil Y, Dunsche A, Tiemann M, Jepsen S. Human beta-defensin (hBD-1,-2) expression in dental pulp. *Oral Microbiol Immunol* 2005; 20: 163-6
5. Gerardeli S, Li Y, Hogan MM, Tjäderhane LS, Pashley DH, Morgan TA, Zimmerman MB, Brodgen KA. Inflammatory mediators in fluid extracted from the coronal occlusal dentine of trimmed teeth. *Arch Oral Biol* 2012; 57: 264-70
6. Goldberg M, Smith A. Cells and extracellular matrices of dentin and pulp: a biological basis for repair and tissue engineering. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004; 15(1): 13-27
7. Chaussain-Miller C, Fioretti F, Goldberg M, Menashi S. The role of matrix metalloproteinases (MMPs) in human caries. *J Dent Res* 2006; 85: 22-32.
8. Bjørndal L, Mjör IA. Dental Caries: Characteristics of Lesions and Pulp Reactions. In: Mjör IA. *Pulp-Dentin Biology in Restorative Dentistry*. Chicago: Quintessence Publishing, 2002. p 55-75
9. Simon S, Smith AJ, Berdal A, Lumley PJ, Cooper PR. The MAP Kinase Pathway is involved in odontoblast stimulation via p 38 Phosphorylation. *J Endod* 2010; 36: 256-9



10. Gomez de Ferraris M<sup>a</sup>E, Campos Muñoz A. Complejo dentino-pulpar II: dentina. En: Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3<sup>a</sup> ed México: Panamericana, 2009. p 255-90
11. Duarte G, Sanchiz O, Martínez M<sup>a</sup>N, Ringel S, Botana A. Consideraciones acerca del "Complejo pulpo dentinario". Montevideo: Universidad de la República. Facultad de Odontología; 2010. p 1-23
12. Farges JC, Carrouel F, Keller JF, Baudouin C, Msika P, Bleicher F, Staquet MJ. Cytokine production by human odontoblast-like cells upon Toll-like receptor-2 engagement. Immunobiology 2011; 216:513-7
13. Gomez de Ferraris M<sup>a</sup>E, Campos Muñoz A. Complejo dentino-pulpar I: Pulpa dental. En: Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3<sup>a</sup> ed. México: Panamericana, 2009. p 231-53
14. Smith AJ, Scheven BA, Takahashi Y, Ferracane JL, Shelton RM, Cooper PR. Dentine as a biengagement bioactive extracellular matrix. Arch Oral Biol 2012; 57: 109-21
15. AAE Consensus Conference Recommended Diagnostic Terminology. J Endod 2009; 35(12): 1634
16. Universidad de la República. Facultad de Odontología. Cátedra de Anatomía Patológica, Cátedra de Endodoncia, Servicio de Urgencia, Cátedra de Quirúrgica. Alteraciones pulpares y sus complicaciones. Calibración Interdisciplinaria de diagnóstico pulpar y manejo terapéutico. Montevideo. Universidad de la República. Facultad de Odontología; 2005: 1-9
17. Fusayama T, Terashima S. Differentiation of two layers of carious dentin by staining. J Dent Res 1972; 51(3): 866
18. Banerjee A, Watson F, Kidd E. Dentin Caries: take it or leave it? Dent Update 2000; 27: 272-6
19. Turell JC. El diagnóstico clínico de la dentina cariada. Método de la fucsina básica. Odontol Urug 1963; 18(71): 8-11
20. Kuboki Y, Liu CF, Fusayama T. Mechanism of differential staining in carious dentin. J Dent Res 1983; 62(6): 713-4
21. Yip HK, Stevenson AG, Beeley JA. The specificity of caries dyes in cavity preparation. Br Dent J 1994; 176: 417-21

22. Kidd E, Ricketts DNJ, Beighton D. Criteria for caries removal at the enamel-dentine junction: a clinical and microbiological study. *Br Dent J* 1996; 180(8): 287-91
23. Hosoya Y, Taguchi T, Arita S, Tay FR . Clinical evaluation of polypropylene glycol-based caries detecting dyes for primary and permanent carious dentin. *J Dent* 2008; 36: 1041-7
24. Bjørndal L, Larsen T. Changes in the cultivable flora in deep carious lesions following a Stepwise Excavation procedure. *Caries Res* 2000; 34:502-8
25. Maltz M, de Oliveira E, Fontanella V, Bianchi R. A clinical, microbiologic, and radiographic study of deep caries lesions after incomplete caries removal. *Quintessence Int* 2002; 33: 151-9
26. Hasse PN, Conrado CA, De Oliveira MR. Proteção Pulpar Indireta. Uma revisão bibliográfica analítica e apresentação de casos clínicos. *Rev Odon Ciên* 2001; 16(34): 288-97
27. Bjørndal L, Kidd E. The treatment of deep dentine caries lesions. *Dent Update* 2005; 32: 402-13
28. Orhan AL, Oz FT, Orhan K. Pulp exposure occurrence and outcomes after 1 o 2 visit Indirect Pulp Therapy vs complete caries removal in primary and permanent molars. *Pediatr Dent* 2010; 32(4): 347-55
29. Borba de Araújo F, Moreira C, Souza A, Massara M<sup>a</sup> de L. Enfoque contemporâneo de la Terapia Pulpar en dientes deciduos. En: Estrela C. *Ciencia Endodóntica*. San Pablo: Artes Médicas, 2005. p 941-67
30. Waterhouse P, Whitworth J, Camp J, Fuks A. Endodoncia pediátrica: tratamiento endodóntico en la dentición temporal y permanente joven. En: Hargreaves KM, Cohen S. *Vías de la Pulpa*. 10 ed. España: Elsevier , 2011. p 821-2
31. Petrou MA, Alhamoui FA, Welk A, Altarabulsi MB. A randomized clinical trial on the use of medical Portland cement, MTA and calcium hydroxide in indirect pulp treatment. *Clin Oral Invest* 2014; 18: 1383-9
32. Bjørndal L. Indirect Pulp Therapy and Stepwise Excavation. *J Endod* 2008; 34: S29-S33
33. Castellanos L, González J, Calvo C, López FJ, Velasco E, Llamas JM, Segura JJ. Endodoncia preventiva: Protección pulpar

mediante la técnica de eliminación de la caries en etapas (Stepwise Excavation). Av Odontoestomatol 2011; 27(5): 245-52

34. Holland GR, Trowbridge HO, Rafter M. Protección de la pulpa, conservación del ápice. En: Torabinejad M, Walton RE. Endodoncia. Principios y práctica. 4ª ed. Barcelona: Elsevier, 2010. p 28

35. Maltz M, Alves LS, Jardim JJ, Moura MS, de Oliveira EF. Incomplete caries removal in deep lesions: a 10 year prospective study. Am J Dent 2011; 24: 211-4

36. Hayashi M, Fujitani M, Yamaki Ch, Momoi Y. Ways of enhancing pulp preservation by Stepwise excavation-a systematic review. J Dent 2011; 39(2):95-107

37. Paddick JS, Brailsford SR, Kidd EA, Beighton D. Phenotypic and genotypic selection of microbiota surviving under dental restorations. Appl Environ Microbiol 2005; 71(5): 2467-72

38. Bjørndal L, Thylstrup A. A practice-based study on Stepwise excavation of deep carious lesions in permanent teeth: a 1 year follow-up study. Community Dent Oral Epidemiol 1998; 26: 122-8

39. Leksell E, Ridell K, Cvek M, Mejare I. Pulp exposure after Stepwise versus direct complete excavation of deep carious lesions in young posterior permanent teeth. Endod Dent Traumatol 1999; 12: 192-6

40. Ricketts D. Management of deep carious lesion and the vital pulp dentine complex. Br Dent J 2001; 191(11): 606-10

41. Ricketts DN, Kidd EA, Innes N, Clarkson J. Complete or ultraconservative removal of decayed tissue in unfilled teeth. Cochrane Database Syst Rev 2006; 3: CD003808

42. Maltz M, García R, Jardim JJ, de Paula LM, Yamaguti PM, Moura MS, Garcia F, Nascimento C, Oliveira A, Mestrinho HD. Randomized trial of Partial vs Stepwise caries removal: 3 years follow-up. J Dent Res 2012: 1-6

43. Schwendicke F, Kern M, Dörfer C; Kleemann-Lüpkes J, Paris S, Blunck U. Influence of using different bonding systems and composites on the margin integrity and the mechanical properties of selectively excavated teeth in vitro. J Dent 2015; 43: 327-34

44. Atmeh AR, Chong EZ, Richard G, Festy F, Watson TF. Dentin-cement interfacial interaction: calcium silicates and polyalkenoates. J Dent Res 2012; 91(5): 454-9

45. Bjørndal L, Reit C, Bruun G; Markvart M, Kjaeldgaard M, Näsman P, Thordrup M, Dige I, Nyvad B, Fransson H, Lager A, Ericson D, Petersson K, Olsson J, Santimano EM, Wennström A, Winkel P, Gluud Ch. Treatment of deep caries lesions in adults: randomized clinical trials comparing Stepwise vs direct complete excavation, and direct pulp capping vs Partial pulpotomy Eur J Oral Sci 2010; 118: 290-7

## **Current therapeutic options for treating Deep Carious lesions: a review**

### **Abstract**

This review analyzes how to treat deep carious lesions taking into consideration histophysiologic and biomolecular events of the dentin-pulp complex in permanent teeth. We focus on clinical resources to assess the degree of lesion progression and to guide the removal of carious lesions. Indirect pulp treatment, Stepwise excavation and Partial caries removal are described by presenting clinical cases, and their follow-ups, led by students of Integrated Clinic II of the School of Dentistry, Universidad de la República- Uruguay.

These simple and inexpensive treatments are available to all clinicians and significantly decrease the number of pulp exposures. The success of these therapeutic options depends on the proper selection of cases and on the integrity of the restoration within a comprehensive preventive plan.

**Keywords:** dentin physiology, dental caries, dental therapy, tooth remineralization.

## **Introduction**

Despite the application of preventive strategies, caries incidence remains high in Latin America<sup>(1)</sup>. For some decades now, the treatment of deep carious lesions has considered the biology of the dentin-pulp complex, its defense mechanisms and the etiopathogenesis of dental caries, applying therapeutic procedures that are increasingly less invasive. Exposures decrease significantly if a comprehensive and preventive plan is implemented, according to each patient's risk factors.

The aim of this review is to analyze the histophysiologic, biomolecular and clinical events, and to convey the importance of current therapeutic options of wide coverage, low cost and high biological value.

## **Review**

A literature search was conducted in the following databases: Pubmed, Scopus, Odont (School of Dentistry Library, UdelaR), Biblioteca Virtual de Salud, PortalTimbo, Cochrane Library.

The mastery of histophysiology, molecular biology and defense mechanisms will help clinicians select the best therapeutic options and understand events relative to repair.

Young pulp with cellular abundance and few fibers have a better defense capacity.

Several factors can accelerate the aging process, whereby a young tooth may present aged pulp and an adult tooth may have active pulp if its structures have remained normal. It is not important to determine a chronological age limit for these treatments, but rather

clinicians should assess pulp age, conduct a clinical examination and evaluate radiographs<sup>(2)</sup>.

### **Intrinsic protection of the dentin-pulp complex**

Dentinal fluid has a major protective role. It is considered an ultrafiltrate of blood from the pulp capillaries. It contains glycosaminoglycans, dental matrix proteins, plasma proteins such as fibrinogen, and it is saturated with calcium and phosphorus. It has an immunologic role as it contains immunoglobulins<sup>(3)</sup>. It has beta defensins with antimicrobial properties<sup>(4)</sup>. We can find cytokines, chemokines and an  $\alpha$  tumor necrosis factor (TNF $\alpha$ ). The substances found do not fully correlate to those in plasma; therefore, the fluid's composition seems to be regulated by odontoblasts<sup>(5)</sup>. Odontoblasts form a layer that protects the pulp as they communicate through junction complexes. This restricts the diffusion of toxic components towards the pulp tissue, and the subodontoblastic capillary plexus helps dilute toxins. We must remember that the vasoconstrictor in anesthesia reduces circulation in the pulp and the dentinal fluid, slowing down toxin removal and reducing the defense capacity of the dentin-pulp complex<sup>(3)</sup>. Therefore, if terminal anesthesia is applied, it is better to select one without vasoconstrictor.

### **Defense mechanisms**

Dentin matrix is considered a reservoir for bioactive molecules, among them transforming growth factor  $\beta$  (TGF- $\beta$ ) as the main

element in the formation of dentin sclerosis. This happens as it interacts with the membrane receptors of odontoblasts, thus reducing dentin permeability when facing an aggression<sup>(6)</sup>.

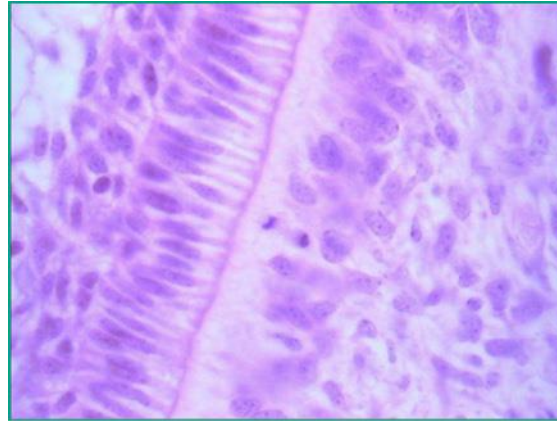
Current evidence suggests that the low pH of the acids released by cariogenic bacteria such as acetic acid or lactic acid not only demineralizes hard tissues but also activates metalloproteinases (endogenous dentin proteinases). This degrades the dentin matrix, thus releasing the bioactive molecules sequestered during dentinogenesis<sup>7)</sup>. Once released, they send molecular signals, thus stimulating the formation of tertiary dentin, which can be reactionary or reparative.

If the injury is moderate, odontoblasts survive and release reactionary dentin matrix underneath the injury site<sup>(8)</sup>. The resulting dentin is similar to physiologic dentin. Its only difference is the change in direction of the new dentinal tubules<sup>(3)</sup>. The fibronectin deposited by odontoblasts regulates the formation of reactionary tertiary dentin.

Growth factors act as signaling molecules as they activate the surface receptors of odontoblasts. These acquire enzymatic activity and trigger signal transduction pathways, causing the phosphorylation of transcription factors in the cytoplasm or in the nucleus, which leads to the hyper-regulation of gene activity. Much interest has been given recently to the regulation of the secretory activity of odontoblasts to identify the mechanisms involved in the formation of tertiary dentin. This activity is linked to genes and regulation pathways<sup>(9)</sup>.

When the injury is more severe, some odontoblasts are destroyed. Reparative dentin is formed, with fewer and more irregular tubules. This dentin is deposited by the new odontoblasts derived from Höhl cells, which are considered pulp stem cells. In the last mesenchymal cell mitosis, the cell in contact with the basement membrane of the inner epithelium differentiates into odontoblast. The underlying cell

remains a Höhl cell with the potential to differentiate into odontoblast-like cells (Fig.1)([10,11](#)).



**Fig 1:** Taken from Cátedra de Histología. F.O. (UdelaR)

The quantity and quality of tertiary dentin produced depends on the duration and intensity of the stimulus. The stronger the factors, the faster and more irregular their apposition. In these cases, up to 3.5  $\mu\text{m}$  of dentin is deposited daily([10](#)).

From the onset of the injury, an immune and inflammatory defense mechanism is triggered in the pulp. Odontoblasts are the first to meet the antigens and to trigger an innate immune response. They have Toll-like receptors that recognize the molecular patterns of bacterial antigens. Once these receptors have been activated, odontoblasts release substances that regulate the immune and inflammatory response such as proinflammatory cytokines, chemokines and antimicrobial peptides([3,4,12](#)). In this way they recruit and stimulate immune cells, and they also destroy bacteria. The chemokines released include Interleukin (IL-8), which acts with the TGF- $\beta$ 1 released from the dentin matrix. This increases the number of dendritic cells with release of chemotactic mediators([3](#)). The



subsequent flow of cells in the immune system contains macrophages, lymphocytes and plasma cells. As the carious lesion progresses, the density of dendritic cells increases. They tend to appear in the perivascular region of the central pulp and in the subodontoblastic region. They then spread within the odontoblast layer, and some have extensions inside the tubules. They capture the antigens and then take them to the T lymphocytes<sup>(13)</sup>. The close link between odontoblasts and dendritic cells underneath the caries indicates that they may have a role in odontoblast differentiation, and/or have secretory activity in dentinogenesis and the immune system<sup>(3)</sup>.

The injury of the carious process presents several mechanisms that regulate pulp microcirculation, reducing intrapulpal pressure and restoring blood flow.

Additionally, with the action of bacterial antigens, nerve endings associated with blood vessels release vasoactive neuropeptides such as substance P (SP) calcitonin gene-related peptide (CGRP), vasoactive intestinal peptide (VIP), which triggers neurogenic inflammation. This is part of the immune defense mechanism. These neuropeptides regulate blood flow, increasing the volume and vascular permeability in the affected region. They modulate the pulp immune response by recruiting immune cells, thus enabling tissue repair processes<sup>(13)</sup>. It has been shown that SP acts as a chemotactic and stimulating agent for macrophages and T lymphocytes<sup>(14)</sup>.

Advances in molecular biology and immunology set the scientific bases for the new therapeutic strategies when treating deep carious lesions.

### **What to asses in the diagnosis of a deep carious lesion**

It is important to assess the progression rate of the lesion, if the progress is quick or slow, if it is open or closed, in order to guide the removal of carious lesions<sup>(8)</sup>.

In a closed ecosystem, bacteria are protected by the enamel, therefore this is an active lesion of rapid progression. If the enamel collapses, the environment might change and the cariogenic plaque is more vulnerable to brushing, mastication forces and other self-cleaning phenomena. Therefore, microbial ecology changes positively, leading to dentin remineralization, which turns dentin harder, darker and resistant to acids.

Poor hygienic habits might lead to caries that progress rapidly in open ecosystems. Light color and soft texture point to very active caries, where swift action is needed.

The analysis of color, consistency and texture reflects differences in bioactive molecules in the carious dentin, and in the potential for pulp repair.

The condition of the pulp must be evaluated. Therapeutic options that avoid pulp exposure in deep carious lesions are indicated for reversible pulpitis<sup>(15)</sup>, such as in the case of deep carious lesions with asymptomatic pulp, and hyperemia<sup>(16)</sup>. The radiograph shows a deep carious lesion with wide pulp, which indicates a good repair potential.

## **Criteria in the treatment of deep carious lesions**

Removing deep carious lesions always presents the risk of removing healthy dentin tissue and exposing pulp unnecessarily. There is still no agreement, as there are several criteria on how to determine the boundary between carious tissue to remove and tissue to conserve.

Fusayama<sup>(17)</sup> describes two zones in carious dentin: the external zone or infected dentin which cannot be remineralized, and the internal zone or affected dentin, which can be remineralized.

Although currently used, physical diagnostic methods, that is to say, assessing tissue color and hardness, are very subjective<sup>(18)</sup>. Dentin hardness varies according to the zone and is lower in deeper areas. Therefore, healthy circumpulpal dentin can be softer than some carious dentin values. In acute caries, soft dentin precedes bacterial invasion, which might cause the unnecessary wear of healthy tissue. Regarding color, there is no clear correlation to the degree of infection. Dark dentin might indicate an arrested infection with non-viable bacteria. Demineralized dentin might turn dark on account of the extrinsic action of the patient's diet<sup>(18)</sup>.

Chemical methods are questioned because they lack specificity. In 1963, Turell<sup>(19)</sup> suggests the use of basic fuchsin in a hydroalcoholic solution. Given the threat of carcinogenicity posed by fuchsin, Fusayama reformulates the caries detector by using 1% acid red in propylene glycol<sup>(20)</sup>. Fusayama shows that staining can expand to healthy dentin in acute carious lesions, as the stained area is deeper than that of bacterial invasion. In chronic lesions, staining is superficial compared to the bacterial invasion area, as infected tissue remains without staining<sup>(17)</sup>.

Yip and Kidd have shown that colorimetric tests tend to overextend the cavity, specially near the amelodentinal junction and the circumpulpal dentin, which are areas with lower mineralization<sup>(21,22)</sup>. The terminal ramifications that form the Fish plexus at the amelodentinal junction, and the larger diameter of the circumpulpal dentin tubules, jointly with the presence of interglobular dentin (Czermak interglobular spaces) make this dentin more permeable and less demineralized<sup>(10)</sup>. A new colorimetric test was developed in the Japanese market using polypropylene glycol (PM=300) instead of propylene glycol (PM=76) to prevent excessive dentin removal, as

the higher the molecular weight, the lower diffusion in porous tissues<sup>(23)</sup>.

Nowadays, at the School of Dentistry of UdelaR, organic products are used, such as acid red 52 at 1%, with a careful interpretation and short exposure time. It is applied and then immediately removed with water.

When we consider the limitations of physical and chemical methods, and based on multiple microbiological studies that have shown that sealed carious lesions present fewer bacteria, inactivation and progression arrest, there is a change in the idea of how dentin caries should be treated<sup>(24,25)</sup>.

## **Therapeutic options for treating deep carious lesions:**

Below we describe different strategies to treat deep carious lesions, considering the paradigm shift in this area.

### **Indirect pulp treatment**

It is the protection of dentin after deep excavation, which entails leaving a thin layer of carious dentin to prevent exposure. It has received different names. It is known as Indirect Pulp protection<sup>(26)</sup>, Indirect pulp-capping<sup>(27)</sup>, Indirect pulp therapy<sup>(28)</sup>, Expectant treatment<sup>(29)</sup>, and Indirect pulp treatment<sup>(30,31)</sup>. Indirect pulp protection can also be implemented on a thin layer of healthy dentin which was exposed by trauma. Indirect pulp protection of a thin

residual layer of carious dentin can be performed in one session without reopening, or in two sessions reopening in six to eight weeks' time<sup>(26)</sup>.

Petrou<sup>(31)</sup> calls it one-step Indirect pulp treatment or two-step indirect pulp treatment. Bjørndal calls the treatment traditional Stepwise when a thin layer of carious dentin is protected and reopened<sup>(32)</sup>.

In brief, Indirect pulp protection and indirect pulp treatment are synonymous, and they can be performed in one or two sessions.

### **Stepwise excavation technique**

Several authors have asked themselves which is the boundary to eliminate caries as close as possible to the pulp, leaving a thin layer of infected tissue without risking pulp exposure<sup>(32)</sup>. This is how the Stepwise excavation technique appears. It does not aim to remove as much tissue as possible in the first session, but rather to change the lesion's cariogenic environment and activity<sup>(32)</sup>. We find it in literature as Serial excavation<sup>(30)</sup>, Stepwise excavation<sup>(33)</sup> and Gradual caries excavation<sup>(34)</sup>.

It is done in two clinical stages: in the first stage, the superficial necrotic dentin layer is removed, the caries is completely removed from peripheral dentin without acting on the pulp wall, which is covered with soft, wet and highly infected dentin. A calcium hydroxide base material is applied and the cavity is sealed.

In the second session, two to six months later, dentin is reassessed, caries is completely removed and final reconstruction is done, with the corresponding follow-ups.

### **Partial caries removal**

Some authors question the need for a second stage<sup>(25)</sup> when considering the high success rate of these treatments according to the studies that show that sealing the cavity results in the arrest of the carious process. They state that a two-session treatment increases the risk of pulp exposure, the cost of the treatment and it is less comfortable. Extended periods might lead to microfiltration, therefore the patient might not return to complete the treatment or there might be dental fracture, which may result in treatment failure<sup>(35)</sup>.

## **Clinical examples**

We provide contexts for the therapeutic options described above through cases led by students of the Integrated Clinic II, adults, of the School of Dentistry, Universidad de la República (UdelaR), under the direct supervision of Endodontics and Operative Dentistry tutors.

### **Clinical case 1**

In 2013, a 37-year old female patient attended the Integrated Clinic II, Universidad de la República, with a deep carious lesion in tooth 37 ([Fig. 2a](#)). A deep carious lesion with asymptomatic pulp was diagnosed, as the cavity test was positive. Complete caries removal from the lateral sides with full isolation was planned. The most recent colorimetric test with acid red 52 in propylene glycol was observed

(Detector, Pharma Dent, Uruguay), leaving a thin layer of infected dentin on the axial wall (Fig. 2b), which was protected with a mixture of pure calcium hydroxide ( $\text{Ca}(\text{OH})_2$ ) with saline solution, and then settable  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  (Life, Kerr, USA) (Fig. 2c). It was sealed with glass ionomer (Gold Label Luting & Lining Cement, Tokyo, Japan).



**Fig 2a: 3/10/2013**



**Fig. 2b: 3/10/2013**



**Fig. 2c: 3/10/2013**

Although the second session was scheduled for two months later, as it was considered the time needed to obtain a dentinogenic response, the patient returned after a year. On clinical examination, the complete sealing was intact and the X-ray showed good periradicular health (Fig. 2d).

The cold test (Miracold Plus Hager Werken spray, Germany) was positive. When the seal was removed, there was no staining left, and the dentin was darker, hard and dry (Fig. 2e). The colorimetric test was conducted again to remove the stained dentin, before placing a glass ionomer cavity base and restoring with resin (TPH, Dentsply, Brazil) (Fig. 2f). Two years after the X-ray evaluation, tooth 37 responded normally to the cold test and there was good periradicular health (Fig. 2g).



**Fig 2d: 31/7/2014**



**Fig 2e: 31/7/2014**





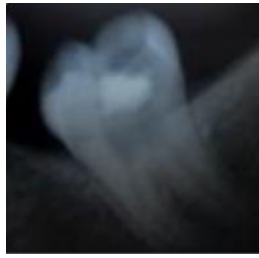
**Fig 2f: 31/7/2014**



**Fig 2g: 31/7/2014**

## **Clinical case 2**

In 2011, a 22-year old male patient attended the clinic with a deep carious lesion in tooth 38. On the radiograph we noticed that the carious cavity was close to the large pulp chamber (Fig. 3a). A deep carious lesion with asymptomatic pulp was diagnosed after removing the superficial soft necrotic dentin with a dentin spoon and checking its vitality with the cavity test. Dentin assessment showed brown, soft and wet dentin. Stepwise excavation was planned. Fig.3b shows complete caries removal of lateral walls with colorimetric control without working on the pulp wall.

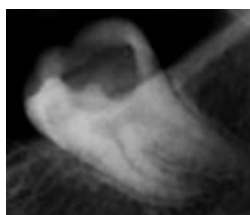


**Fig 3a: 27/6/2011**



**Fig 3b: 27/6/2011**

As indicated by Hasse et al.<sup>(26)</sup>, a mixture of pure  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  with saline solution was placed as medicinal dressing to inactivate the bacteria on the pulp wall. Settable  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  was placed over it. This was done to prevent the pH of the glass ionomer used to seal the cavity from neutralizing the beneficial action of  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ .



**Fig 3c: 20/10/2012**



**Fig 3d: 20/10/2012**

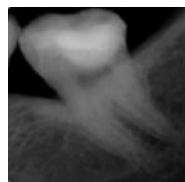
Fig. 3c shows dentin deposition in the radiograph after a year. The tooth was asymptomatic and had a positive response to the electric test. The cavity floor was reevaluated in the second clinical session. The dentin was brownish, hard and dry, and there was no staining left (Fig. 3d).



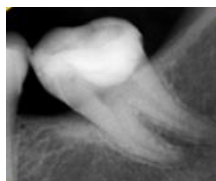
**Fig 3e: 20/12/2012**



**Fig 3f: 20/12/2012**



**Fig. 3g: 25/9/2014**



**Fig. 3h: 25/9/2014**



**Fig. 3i: 19/8/2015**

The colorimetric test was repeated with acid red; the stained dentin was removed (Fig. 3e) and the cavity was sealed with glass ionomer (Fuji Plus, Tokyo, Japan). In 2013, after the X-ray evaluation, indirect reconstruction was done (Fig. 3f).

The 2014 and 2015 evaluations show a positive response to the electric test and there is good periradicular health (Figs. 3g,h,i).

### **Clinical case 3**

A 23-year old male patient attended the clinic with deep carious lesions in teeth 27 and 28. The radiograph showed a closed ecosystem and large chambers (Figs. 4a,b). Conservative treatment was suggested for tooth 27 and extraction of tooth 28, as it did not come into occlusion with its antagonist. The undermined enamel of tooth 27 was opened and the superficial soft necrotic dentin was removed with a dentin spoon. A slight sensitivity was noted. Dentin analysis showed yellow, soft and wet dentin: all features of highly active caries (Fig. 4c).



**Fig. 4a: 20/10/2012**



**Fig. 4b: 20/10/2012**

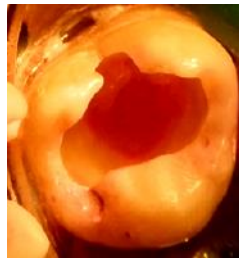


**Fig. 4c: 20/10/2012**

This partial caries removal from the whole carious cavity was lined with a mixture of  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  and saline, settable  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ , and sealed with Fuji Plus glass ionomer until the following session. However, the patient returned two years later. The radiograph showed caries progression in tooth 28, while tooth 27 showed an arrested carious process (Fig. 4d) and there was a clinically positive response to the electric test. On reevaluation, the dentin was brown, semi-hard and dry, which showed that the carious process was inactive. The caries was completely removed from the lateral walls with a colorimetric test (Fig. 4e), and the pulp wall was protected with  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ , finally sealing with light-curing glass ionomer (Gold Label Light Cured, Tokyo, Japan).



**Fig. 4d: 28/9/2014**



**Fig 4e: 28/9/2014**

A year later the patients sought assistance, reporting fractured vestibular enamel in tooth 27. However, the ionomer adhesion had conserved the tooth sealed (Fig. 4f). The cold spray test was positive. Dentin reevaluation showed hard tissue, with no traces of staining from the previous session (Fig. 4g).



**Fig 4f: 20/8/2015**



**Fig. 4g: 20/8/2015**

Colorimetric test with acid red yielded a pale rose stain (Fig. 4h). Considering the internal anatomy of the chamber, some dye was left in the mesiovestibular area so as not to expose the pulp horn. It was protected with settable  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  (Fig. 4i) and lined with light-curing glass ionomer. Fig. 4j shows the final restoration with a zirconium inlay.



**Fig. 4h: 20/8/2015**



**Fig. 4i: 20/8/2015**



**Fig. 4j: 03/11/2016**

## Discussion

Based on the literature on conservative treatments, the histophysiologic and clinical events analyzed confirmed the preference for caries removal through more biological approaches.

The lack of specificity of physical<sup>(18)</sup> and chemical<sup>(21,22)</sup> methods to identify the boundary of carious tissue to remove, the defense mechanisms of the dentin pulp complex, as well as the arrest of the progression of sealed carious lesions<sup>(24,25)</sup> allow us to treat deep carious lesions with techniques that are less invasive, such as Indirect protection, Stepwise excavation and Partial caries removal.

Different authors agree on complete caries removal from lateral walls. This is how adhesives act most efficiently, ensuring good sealing to prevent the penetration of nutrients to the residual bacteria, thus arresting the lesion<sup>(24,25,35)</sup>.

There are differences regarding: amount of dentin infected left on the pulp or axial wall, protector used, waiting time before reopening and need to reopen.

Indirect pulp protection removes the largest possible amount of infected dentin on pulp or axial wall<sup>(26)</sup>, whereas Stepwise excavation only removes superficial necrotic dentin<sup>(32)</sup>. The literature review includes various protectors when treating deep carious lesions. The most recommended one in two-session therapeutic strategies has been calcium hydroxide in different formulations<sup>(36)</sup>.

In the clinical cases presented here, just as Hasse <sup>(26)</sup>, medicinal dressing was placed at the end of the first session, with a mixture of pure  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  and saline solution, covered with settable  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ .



On reassessing the cavity floor in the second session, dentin was always darker, harder and dryer, which agrees with several published studies([27,32,33,34](#)).

When the layer of infected dentin is sealed, nutrients are removed from outside, leaving the serum glycoproteins of the dentinal fluid. They decrease with the formation of sclerotic and tertiary dentin, therefore, nutrients are also removed from the inside([37](#)).

According to Bjørndal([24](#)) and Maltz([25](#)), the microbiological analysis conducted after the first session shows a reduction in the cariogenic flora of Lactobacilli, Streptococcus, and the prevalence of Streptococcus oralis and Actinomyces Naeslundii, which are not linked to active lesions, confirming the arrest of the carious process.

The waiting period before reintervention is between 1 and 12 months. Those who advocate for a longer waiting period (six months or longer) believe that this induces more tertiary dentin and thus reduces the risk of pulp exposure([38](#)). In their clinical study, Leksel et al.([39](#)) found no differences in exposure frequency between a group of lesions reopened after two months and another reopened after six months. The success of Stepwise excavation technique depends on the sealing: follow-up is essential. If the restoration fails and is not detected on time, the lesion reactivates and can reach an advanced state([40](#)). This is why the lesions are reopened after two or three months, time which is necessary for the  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  to have its dentinogenic effect on the dentin-pulp complex.

In 2002, Maltz([25](#)) publishes a study of 32 teeth with deep carious lesions after Partial caries removal. It questions the need for reintervention when the clinical, microbiological and radiographic carious process is halted. Two-session treatment increases the risk of: pulp exposure, microfiltration, dental fracture, the patient not returning and a higher cost([25,35](#)).

Some authors describe the advantages of reintervention:

- Being able to clinically monitor the response of the dentin-pulp complex, verifying the arrest of the lesion<sup>(27,38)</sup>.
- Being able to remove the slow-progressing caries that is still infected before placing the permanent restoration<sup>(27,38)</sup>.
- Taking into account the gap described by Ricketts in 2001<sup>(40)</sup>, which appears beneath the restoration because of dentin contraction (due to the arrest of the carious process). However, in 2006, Ricketts states that there is no clear evidence in favor of reintervention<sup>(41)</sup>.

In a clinical study including 299 treatments, Maltz et al. compare Partial caries removal and Stepwise excavation. After a three-year follow-up, pulp survival is lower in the second technique, possibly because patients did not return to the second session<sup>(42)</sup>.

In 2011, Maltz et al.<sup>(35)</sup> publish the 10-year follow-up on 32 posterior teeth with Partial caries removal. After three years of monitoring, the survival rate is 90%. After 5 years, it decreases to 82%, and between 5 and 10 years of monitoring, it decreases to 63%. Most failures occurred in teeth with multiple restored surfaces.

There are doubts regarding the reduced elastic modulus of the remaining carious dentin and its influence on the integrity of the restoration.

In an in-vitro study of 62 upper premolars, Schwendicke et al.<sup>(43)</sup> show that preserving a thin layer of infected dentin may affect the resistance to fractures. Adhesive systems that are efficient for teeth with complete caries removal also work with teeth with partial caries removal. Fiber-reinforced resins such as Ever X can increase resistance to fractures.

There are no definitive conclusions regarding the suitability of having one-session or two-session treatments.

Although the clinical cases presented here included two sessions, their success and the success of several other cases from Integrated Clinic II indicate that in some cases it might be unnecessary to

reopen the lesion. The factors influencing this decision are: absence of pain (due to hyperemia), dentin assessment and assessment of dental remains. It might not be necessary to reopen if most of the carious dentin was removed, leaving a thin layer of infected dentin whose cavity edges are on the enamel. If there are doubts regarding the lesion's activity, the surfaces included and or the presence of gingival margin on the dentin that might affect the sealing in the long term, which might lead to the lesion reactivating, then it is better to reopen.

Bioactive materials such as glass ionomer, MTA and Biodentine, are suggested for one-session treatments. The bioactivity of these materials leads to remineralization with the underlying dentin substrate<sup>(44)</sup>, and to excellent sealing. The dissolution that occurs when placing  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  and its lack of adherence can be avoided.

In a multicentric study conducted with 314 patients, Bjørnal et al.<sup>(45)</sup> conclude that Stepwise excavation significantly reduces the number of pulp exposures, and that pulp survival is higher than in superficial pulpotomy in caries-related exposure.

## Conclusions

- The main aim of conservative treatments of deep carious lesions is to avoid removing all the infected tissue, and to inactivate or arrest the lesion on account of changes in the cariogenic environment, in turn enhancing the defense mechanisms of the dentin-pulp complex.
- Professionals still have to determine if it is better to treat in one or two sessions. This depends on the analysis of pulp health, its response capacity, dentin assessment and the characteristics of the dental remains.

- If professionals choose the one-session treatment, they should use materials with good mechanical qualities, suitable sealing and biostimulating characteristics.
- The success of these treatments hinges on the integrity of the restoration and on the follow-up within a comprehensive preventive plan according to the patient's risk factors.
- As the success rate is lower in long-term follow-ups, professionals should always clinically monitor patients and take X-rays regularly.

We can conclude that in selected cases that have a good diagnosis, the treatments described above significantly reduce pulp exposures and subsequent complications.