

Remoción parcial de tejido careado. Revisión de la literatura

S. OLIVER LAGUNA, F. GUINOT JIMENO, V. BARBERO CASTELBLANQUE, L. J. BELLET DALMAU[†]

Departamento de Odontopediatria. Facultad de Ciencias de la Salud. Universitat Internacional de Catalunya. Barcelona

RESUMEN

La remoción parcial de tejido careado (RPTC) es un tratamiento que se aplica en caries profundas de dientes temporales y asintomáticos en los que si se realizase la remoción total del tejido afectado existiría un alto riesgo de exposición pulpar.

El objetivo del tratamiento pulpar indirecto es mantener la vitalidad pulpar. Algunos autores han observado que en la capa residual de dentina, el número de microorganismos remanentes se reduce al aplicar determinados materiales.

Tanto los dientes primarios como los dientes permanentes jóvenes poseen una mayor irrigación, debido a la gran perfusión apical que poseen, lo que proporciona a la pulpa una gran capacidad de reacción frente a determinadas agresiones; esto es lo que les permite conseguir una buena cicatrización pulpar y la formación de dentina secundaria.

El objetivo de esta revisión bibliográfica es elaborar una idea general de cuáles son los casos más adecuados para aplicar como tratamiento la remoción parcial de caries y los diferentes materiales que podemos utilizar para realizarlo. Al mismo tiempo, informar del estado actual en que se encuentra este tema.

PALABRAS CLAVE: Tratamiento pulpar indirecto. Vitalidad pulpar. Materiales de recubrimiento pulpar. Sistemas adhesivos.

INTRODUCCIÓN

En 1859, John Tomes (1), antes de que Black introdujese sus conceptos de los factores que intervenían en la aparición y el progreso de la caries dental, dijo que más valía dejar una capa de dentina descolorida en la base de la cavidad que extirparla y provocar así una

ABSTRACT

The partial removal of carious tissue (RPTC) is a treatment that applies to children and young adults in primary teeth with cavities deep lesions in asymptomatic teeth where if performed the complete removal of affected tissue there is a high risk of exposure pulp.

The goal of treatment is to keep the indirect pulp vitality. Some authors have noted that the residual layer of dentine, the remaining number of microorganisms is reduced to implement certain materials.

Both the primary teeth and permanent teeth young people possess greater irrigation, because of the large infusion apical holding, which gives the flesh a great capacity reaction against certain attacks, this is what enables them to get a good healing and pulp the formation of dentin secondary.

The purpose of this literature review is to conduct a literature review on the RPTC as an alternative treatment in deep carious lesions and the different alternatives to making this treatment, both during the removal of caries in the final restoration.

KEY WORDS: Indirect pulpal treatment. Pulpal vitality. Materials for RPTC. Adhesive systems.

exposición pulpar; suponiendo siempre que las paredes de alrededor de la cavidad estén sanas y fuertes, es decir, libres de caries.

Años después, en 1908, en contradicción a esto, Black (1) dijo que «es mejor la exposición pulpar del diente que no dejarlo cubierto sólo por una capa de dentina reblandecida».

Recientemente, se ha avanzado en la comprensión de los cambios moleculares y celulares que se dan durante el desarrollo dental y cómo son reproducidos durante la reparación tisular, confirmándonos así la viabilidad bio-

lógica de los tratamientos en un diente con pulpa vital (1-3).

El origen de la técnica de la remoción parcial de caries (en adelante, RPTC) se remonta hace más de un siglo. Aun así, no existe evidencia suficiente de los mecanismos que tienen lugar en una lesión profunda de caries y la respuesta del diente frente a la RPTC (2).

La caries dental es uno de los trastornos más comunes en la patología oral. Hoy en día tenemos un conocimiento más preciso de todos aquellos factores que provocan su aparición, permitiéndonos así aplicar tratamientos adecuados que se inician con una buena prevención; este progreso ha permitido que su incidencia baje en los últimos años. Lo principal es un diagnóstico precoz de la lesión (estadios iniciales) conjuntamente con la aplicación de terapias lo más conservadoras posible. Por tanto, partimos de la idea de aplicar un tratamiento mínimamente invasivo, teniendo como objetivo la protección del complejo dentino-pulpar. Este tipo de tratamientos nos ayudarán a mantener una mayor integridad del diente, contribuyendo así a su conservación el mayor tiempo posible (1-5).

Realizando un tratamiento conservador se impide el progreso de la lesión, evitando el compromiso del tejido pulpar. Una de las opciones es el recubrimiento pulpar indirecto (1-8); consiste en la remoción incompleta de dentina careada con el fin de evitar la exposición pulpar, tratando el proceso de caries mediante la colocación de un material biocompatible. Es una opción que debe considerarse en algunos dientes asintomáticos con caries en dentina profundas y cuyo principal objetivo es permitir la remineralización del tejido dentinario evitando así la exposición pulpar (9-15).

El objetivo de este artículo es realizar una revisión bibliográfica acerca de la RPTC como tratamiento alternativo en las lesiones de caries profundas, así como las diferentes opciones terapéuticas a la hora de aplicarlo, tanto durante la eliminación de la caries como en la restauración final.

HISTOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN DE CARIES EN DENTINA

La estructura dentinaria es un tejido vivo; representa el eje estructural del diente, formando la parte mineralizada que conforma el mayor volumen de este. Respecto a su composición química está formado mayoritariamente por materia inorgánica (68%), materia orgánica (colágeno, 22%) y agua (10%).

Su estructura la constituyen prolongaciones odontoblásticas en donde encontramos: túbulos dentinarios (la cantidad varía con la edad y se encuentran más en la zona coronal que en la radicular con ramificaciones colaterales) y una matriz calcificada (formada por colágeno, sustancia amorfa e hidroxipatita) (16).

Se ha comprobado microscópicamente que el número de túbulos dentinarios es mayor en las proximidades de la pulpa, disminuyendo progresivamente hacia el tercio medio de la dentina y siendo menor en las zonas superficiales. En zonas próximas a la unión amelocementaria, el diámetro de los túbulos dentinarios es menor que en las zonas próximas a la pulpa. No obstante,

los dientes primarios presentan unas estructuras tubulares con mayor diámetro que los dientes permanentes, siendo así más susceptibles al proceso patológico de caries. En consecuencia su estructura dentinaria presenta una mayor permeabilidad en toda el área adyacente a la pulpa; cuanto más profunda sea la preparación cavitaria, menor será la cantidad de dentina intertubular (16).

Las funciones del complejo dentino-pulpar son:

—Inductora: el mecanismo inductor del complejo dentino-pulpar se pone de manifiesto durante el proceso de amelogénesis, ya que es necesario el depósito de dentina para que se produzca la síntesis y el depósito de esmalte.

—Formativa: la pulpa tiene como función principal formar dentina. Esta capacidad se mantiene mientras la pulpa permanece vital. La elaboración de dentina es realizada por los odontoblastos, y según el momento en que esta se produce, surgen los diferentes tipos de dentina: primaria, secundaria o terciaria. Esta última también denominada dentina reparativa se elabora en respuesta a estímulos irritantes de diferentes tipos: biológicos (caries), físicos (calor o presión) o químicos (sustancias nocivas que provienen de algunos materiales dentales).

—Nutritiva (la dentina es avascular): la pulpa nutre a la dentina a través de las prolongaciones odontoblásticas y de los metabolitos que provienen del sistema vascular pulpar.

—Sensitiva: la pulpa, mediante los nervios sensitivos, responde ante los estímulos o agresiones, con dolor pulpar.

—Defensiva (macrófagos, leucocitos, dentina terciaria y esclerótica reaccional) (17,18).

El complejo dentino-pulpar puede responder ante la caries de tres formas diferentes (19):

1. Provocando una esclerosis de los túbulos dentinarios formando dentina peritubular (estrechamiento de los conductos para evitar así el paso de microorganismos hacia la pulpa).

2. Estableciendo la formación de dentina reaccional o terciaria en la superficie interna.

3. Induciendo el proceso inflamatorio del tejido pulpar.

Frente a una agresión externa se inicia el proceso de reparación: justo después de la llegada de los macrófagos, se inicia la proliferación de fibroblastos y formación de colágeno; sigue el transporte de sustancias inflamatorias hasta la zona de la lesión pulpar para aportar a los fibroblastos nutrientes y así formar colágeno.

Los dientes jóvenes tienen una pulpa con alto contenido celular, un foramen apical abierto, una irrigación abundante y, por lo tanto, un alto potencial de curación. La formación de dentina reparadora ocurre en la superficie pulpar en sitios en donde haya irritación. En pacientes jóvenes, la pulpa está bien vascularizada y nutrida, siendo más favorable la reparación de la misma. En cambio, la pulpa de dientes adultos posee menor circulación e irrigación sanguínea, igual que en los casos de dientes temporales en proceso de rizólisis; por esto, se da el proceso de esclerosis a nivel de los túbulos dentinarios, obteniendo una respuesta más lenta frente al proceso de caries (14-16).

Para facilitar la comprensión de la histopatología de caries dentinaria, en el tejido afectado se diferencian tres capas. La más superficial recibe el nombre de capa necrótica (capa infectada) que tiene como característica principal estar formada por un tejido reblandecido, irregular y de coloración amarillenta; esta capa puede ser fácilmente removida y posee una gran cantidad de bacterias, caracterizándose por una descalcificación de fibras colágenas degeneradas (19-21).

La capa intermedia (afectada), denominada zona de desmineralización, tiene como característica clínica una dentina un poco más rígida, no tan reblandecida y que puede ser removida en forma de placas; presentando en algunas ocasiones sintomatología dolorosa. Esta capa contiene una menor cantidad de bacterias y está más mineralizada si se compara con la primera. En su composición, las uniones intermoleculares de colágeno se mantienen intactas y, por esto, es más favorable su remineralización (19-21).

La última capa es la zona denominada dentina sana. Presenta una consistencia dura y una coloración marrón-oscura (19-22). En esta capa, se observa una disminución considerable del número de bacterias y una gran cantidad de fibras colágenas más organizadas a pesar de que la dentina esté más reblandecida que la dentina sana.

También las lesiones profundas de caries presentan un gran número de túbulos obliterados por dentina esclerótica, considerada como alternativa de bloqueo frente a la evolución de la caries, dificultando así la penetración bacteriana mediante la disminución de la permeabilidad de la dentina. Este fenómeno de obliteración recibe el nombre de esclerosis dentinaria. Los conductillos dentinarios se obliteran, parcial o totalmente; esto provoca la reducción de la permeabilidad de la dentina, protegiendo así a la pulpa de irritaciones. La capacidad pulpar para formar dentina reparadora debajo de la lesión de caries es otro mecanismo limitante para la difusión de sustancias tóxicas hacia la pulpa (23,24).

Las lesiones profundas de caries tienen un gran número de túbulos dentinarios obliterados por dentina esclerótica (25). Esta obliteración bloquea la progresión de caries, dificultando así la penetración bacteriana a través de la disminución de la permeabilidad tubular (23).

Dependiendo del progreso de caries podemos encontrarnos frente a dos tipos de lesiones: lesiones leves, en donde se depositará dentina reactiva o terciaria, o lesiones severas, en las que se formará dentina reparativa (24). Las diferencias entre ambas son:

- Dentina reactiva:
 - Producida por una lesión moderada o leve, producida por los odontoblastos primarios y cuya principal característica es ser tubular.
- Dentina reparativa:
 - Producida en respuesta a una lesión severa, depositada por células similares a los odontoblastos (pseudodontoblastos) y atubular.

Por tanto, la dentina reparativa es considerada por algunos autores (16-18) como una estructura irregular, pobremente calcificada; es la dentina que se forma más intermitentemente (25), deformando la cámara pulpar, pero sólo en los lugares en donde hay una noxa o estímulo localizado. Esta dentina la producen los odonto-

blastos directamente implicados por el estímulo nocivo, de manera que sea posible aislar la pulpa de la zona afectada. La cantidad y la calidad de la dentina terciaria que se forma está relacionada con la duración y la intensidad del estímulo.

De esta manera, en estadios más avanzados, se puede observar la destrucción de dentina peritubular o el alargamiento de los túbulos dentinarios, causados por la invasión bacteriana (26), responsable de desencadenar alteraciones pulpares inflamatorias irreversibles (27). Se considera a la dentina reparativa como una dentina de neoformación, en la cual también se incluye la dentina cicatrizal o puente de dentina que se forma bajo la acción de protectores pulpares como por ejemplo, el hidróxido de calcio o el óxido de zinc eugenol puro (2-6,28,29).

Hay otros estudios histológicos que demuestran que una vez acabada la preparación cavitaria, los túbulos dentinarios pueden permanecer infectados a pesar de rigurosos métodos para remover la dentina reblandecida, sabiendo que cuanto más profunda sea la lesión de caries, menor serán los cambios en la eliminación completa de bacterias en su interior (20,29,30).

Esta situación ocurre más comúnmente en dientes temporales, debido a una mayor permeabilidad y menor mineralización, siendo la progresión de la lesión más rápida (14). No obstante, a pesar de que ciertos microorganismos como *Lactobacillus*, *Streptococcus* o algunas formas de anaerobios permanecen vivos por un cierto periodo de tiempo después de la restauración, al final acaban muriendo y pierden su actividad cariogénica de manera gradual (31).

Existen varios criterios clínicos e histológicos (coloración y textura de la dentina careada) utilizados para clasificar lesiones de caries activas en dentina, importantes para establecer parámetros entre lo que debe de ser removido o lo que se debe mantener en la preparación cavitaria (20,27,30,32).

De manera general, las lesiones activas, formadas por tres capas, son aquellas estructuras compuestas por una primera capa de dentina infectada, con consistencia reblandecida o de coloración amarillenta o marrón clara, casi con una total ausencia de estructura dentinaria, que debe ser totalmente retirada (33-36). En la segunda capa, remineralizada y formada por tejido contaminado, su consistencia puede conservarse, conteniendo aproximadamente el 0,1% de las bacterias de la zona infectada (37,40-43).

HISTOFISIOLOGÍA DE LA LESIÓN DE CARIES EN DENTINA

Los dientes primarios poseen un ciclo vital característico en el que se pueden observar tres fases diferenciadas, definidas por grandes variaciones morfológicas y metabólicas (17):

- Fase evolutiva (periodo de rizogénesis incompleta).
- Fase estacionaria (raíces completamente formadas).
- Fase final o regresiva (reabsorción radicular, rizólisis).

A partir de esto, es importante conocer cómo va a ser la respuesta reparativa de la pulpa según la fase en la que nos encontremos. El tejido pulpar joven está formado por una gran cantidad de células, pocas fibras y un gran aporte sanguíneo (17).

El cuerpo celular está formado principalmente por fibroblastos (en el diente joven activan la síntesis de proteínas): células principales más abundantes del tejido conectivo pulpar, especialmente en la corona. Los fibroblastos secretan los precursores de las fibras colágenas, reticulares, elásticas y la sustancia fundamental de la pulpa (17).

En las pulpas jóvenes, estos fibroblastos tienen largas y delgadas prolongaciones citoplasmáticas; en los procesos de reparación o de naturaleza inflamatoria, el tejido conectivo suele variar su morfología. También encontramos fibrocitos y células mesenquimatosas indiferenciadas que derivan del ectodermo; estas últimas representan un papel fundamental en la histología pulpar ya que constituyen la población de reserva pulpar por su capacidad de diferenciarse en cualquier tipo de células, principalmente en odontoblastos, desempeñando un papel esencial en los procesos de reparación pulpar frente a cualquier tipo de agresión externa. El número de estas células disminuye con la edad, lo cual trae consigo una disminución de la reacción de autodefensa de la pulpa. Respecto a las fibras pulpares tenemos dos tipos: colágenas (tipo I y V) y reticulares (tipo III); está demostrado que las fibras colágenas van aumentando con la edad. El diente decíduo presenta un proceso de envejecimiento del tejido pulpar durante su periodo de vida biológica en el que existe una alta actividad metabólica relacionada con el crecimiento y desarrollo esquelético, en donde el tejido es predominantemente fibroso (16,19,25,26,44-46).

Cuando los dientes decíduos presentan caries, por su situación fisiológica y patológica, sufren una disminución del volumen de la cámara pulpar y de los conductos radiculares, en función de la acumulación fisiológica de dentina secundaria; este fenómeno ocurriría únicamente durante el periodo de rizólisis. La dentina se crea de manera mucho más lenta que la primaria pero su producción continúa durante toda la vida del diente. También se denomina dentina regular o fisiológica. Así, las alteraciones del tejido pulpar ocurridas durante el proceso de rizólisis del diente decíduo se pueden considerar degenerativas, presentando la pulpa un proceso pasivo frente al proceso de reabsorción radicular. Únicamente en la fase final de la rizólisis se han observado alteraciones regresivas en el tejido pulpar (16).

TRATAMIENTO PULPAR INDIRECTO

El RPTC es una alternativa para el tratamiento de caries profundas (33,47-56). Consiste en la retirada de tejido careado, excepto en aquel punto que provocaría la exposición pulpar (56-65); a continuación, sobre esta zona se coloca una base protectora (por ejemplo, hidróxido de calcio) (66-71). Para finalizar, se realizará la restauración del diente con composite; con el fin de evitar el fracaso del tratamiento, las paredes y márgenes de la preparación cavitaria deberán estar libres de caries

para que la lesión no progrese y se consiga una buena adhesión de la restauración (11,23,26,45,56,58,72-77). En cambio, la dentina careada, dejada intencionalmente en algunos puntos de la base de la cavidad, en los que su retirada implicaría la exposición pulpar, no interfiere en la adhesión de la restauración (65-68).

Este tipo de tratamientos está indicado en dientes con caries profundas que afecten a la cara oclusal y paredes interproximales que comprometan la integridad pulpar en caso de su total remoción. Por otro lado, estará contraindicado este tipo de tratamiento en pacientes médicamente comprometidos o dientes con: sintomatología pulpar y/o radiolucideces a nivel apical, presencia de reabsorciones radiculares patológicas y con movilidad no fisiológica (20,35,46,55,64).

La literatura recoge los resultados satisfactorios de este tipo de tratamientos. Entre estos, encontramos la importante disminución del número de bacterias vivas (5,34,41-52), ausencia de sintomatología dolorosa por un largo periodo de tiempo (53-55) y afectaciones pulpares observadas radiográficamente; esto es debido a la detención de toda la actividad bacteriana en dentina residual, siendo de esta manera innecesaria la posterior retirada de esta capa, siempre y cuando la obturación presente un buen sellado marginal. Si la obturación presenta un buen sellado marginal, las bacterias de la dentina careada remanente al quedar aisladas del medio oral, cesando su actividad, la lesión no progresa y la dentina logra remineralizarse (47,50,56-59,60-65).

Por tanto, el RPTC ha sido estudiado por diferentes autores (1-9,12,21,33,53,65) concluyendo que es posible preservar parte del tejido careado y alcanzar resultados satisfactorios desde el punto de vista clínico, estructural, químico y microbiológico. Además de una mayor preservación de estructura dentinaria, mantener el tejido careado contribuirá también a una menor agresión del complejo dentino-pulpar; así se desencadena un mecanismo de defensa a través de la esclerosis de dentina y la formación de dentina reparadora (45,54,64,73).

Mediante esta técnica, se pueden prevenir posibles exposiciones pulpares, en caso de lesiones profundas de dentina, frecuentes durante las preparaciones cavitarias convencionales, evitando así la realización de procedimientos más complejos como los tratamientos pulpares directos. Algunos autores (60,63,74) demuestran que la RPTC tiene resultados más satisfactorios que cuando se realizan tratamientos más complejos en los que se involucra la vitalidad pulpar, tales como los recubrimientos pulpares directos o las pulpotomías.

COLORACIÓN Y CONSISTENCIA DE LA DENTINA CAREADA

Para asegurar el éxito del tratamiento hay que valorar la cantidad de dentina que ha de dejarse al final de la preparación cavitaria. Por ello, debemos fijarnos en su consistencia y coloración.

Esto se realizará durante la evaluación clínica del RPTC (5,21,34,67). Hay autores que concluyen que la coloración de la dentina puede estar en relación directa con el grado de contaminación, así como lo están la consistencia y la humedad (44).

Sin embargo, hay autores que han realizado esta valoración después de haber aplicado el RPTC, observando cambios en la coloración y consistencia. Estos autores describen la transformación que sufre la dentina reblandecida o de coloración castaño-clara (Fig. 1), que pasa a ser de dureza media, dura o de coloración castaño-oscuro (4,5,7,8,11,12) (Fig. 2).



Fig. 1. Dentina con coloración amarilla.



Fig. 2. Dentina con coloración castaño claro.

Este es uno de los puntos en los que existe una mayor controversia a la hora de aplicar el RPTC; sin embargo según los resultados obtenidos en la mayor parte de los estudios se conoce que la coloración no es un parámetro fiable, ya que la dentina puede tener un color más claro en dientes con caries sin progresión (amarillo, Fig. 3), debiendo en esos casos ser preservada (59,65,68). Por tanto, no es un criterio clínico favorable para el diagnóstico de la actividad de la lesión, mientras que la consistencia de la lesión sí lo es (61,63).

También se ha evaluado la relación existente entre la coloración, consistencia y contaminación de la dentina careada, utilizando como material de recubrimiento cera o hidróxido de calcio. Ambos materiales fueron capaces de reducir la contaminación bacteriana después del tratamiento (8,22,75).

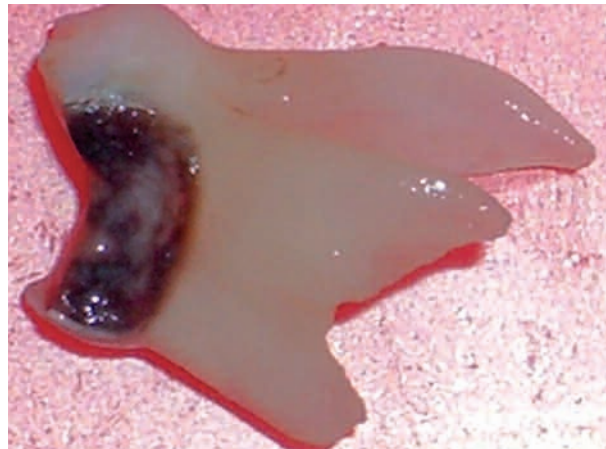


Fig. 3. Dentina con coloración castaño oscuro.

Ricketts y cols. (6) observaron que las lesiones que tenían una consistencia reblandecida contenían un mayor número de bacterias que las lesiones de consistencia media o dura, aun habiendo entre estas diferencias significativas en el número de bacterias.

Por tanto, es la coloración un parámetro clínico variable mientras que la consistencia es un valor clínico esencial a la hora de aplicar el RPTC. La consistencia reblandecida es la que tiene un mayor contenido de bacterias (16,27,68,70-78) en comparación con lesiones que tienen una consistencia media o dura, aun habiendo una diferencia significativa en el recuento bacteriano entre estas dos últimas.

AISLAMIENTO DE LAS BACTERIAS REMANENTES EN LA LESIÓN

Junto con la consistencia y coloración se ha de restaurar el diente con un material que produzca un buen sellado de la cavidad, con el fin de aislar del medio oral las bacterias que hemos dejado, de manera intencionada, en la base de la preparación.

La posibilidad de inactivar la actividad bacteriana existe partiendo de condiciones clínicas satisfactorias tal y como un buen diagnóstico del estado pulpar y de la correcta eliminación de los microorganismos presentes en la lesión (15,17,23).

Besic y cols. (47) evaluaron la reacción de las bacterias aisladas de la cavidad oral. Los resultados que obtuvieron revelaban la detención del progreso de caries, siempre y cuando la lesión estuviese aislada del medio externo mediante un buen sellado del material de restauración.

Igual que Besic y cols, otros revelan la detención del proceso de caries una vez que la lesión fue aislada del ambiente oral (39,60-65). Concluyen que para que el hidróxido de calcio cumpla con su capacidad esterilizadora debe ser colocado en lesiones próximas a la pulpa, con el objetivo de eliminar los microorganismos que sobreviven y erradicar así la presencia de cualquier foco bacteriano que permita la reproducción de estas bacterias.

A pesar de estos resultados, hay autores que han demostrado la presencia de bacterias remanentes debajo

de la restauración (11,13,46,63,72,74). Es por esta razón que revelan la necesidad de aplicar un material con capacidad esterilizadora con el fin de interrumpir la actividad bacteriana (47).

Existen numerosos estudios que verifican de manera científica la posibilidad de no eliminar toda la dentina infectada y realizar un buen sellado de la cavidad, para que así se lleve a cabo un proceso fisiológico de remineralización del complejo dentino-pulpar (68,70-75).

Contrariamente, hay otros autores que creen que es necesaria la retirada de todas las bacterias presentes en la cavidad para evitar que la lesión progrese, basándose en estudios clínicos de dureza y coloración (4,21,34,67) que afirman que se ha de eliminar toda la capa de dentina infectada.

Otros estudios han evaluado el tejido careado de molares deciduos utilizando métodos clínicos, microbiológicos y radiográficos, antes y después de la RPTC, por un periodo comprendido entre 4-7 meses. Se utilizó como material restaurador hidróxido de calcio y gutapercha, obteniendo con ambos materiales resultados satisfactorios, gracias al buen sellado de las cavidades (21,45,63).

Para evaluar la viabilidad de las bacterias debajo de la restauración se han realizado diversos estudios. Concluyen que los microorganismos que han estado presentes en esa capa afectada aparecen en menor cantidad, volviéndose inactivos debido a la falta de sustrato por llevar a cabo su actividad (1-3,7,19,28,54).

CANTIDAD DE DENTINA QUE HA DE SER RETIRADA

La parte cuestionada con mayor frecuencia respecto a esta técnica es la distinción precisa entre las zonas infectadas y afectadas, siendo diferente diagnóstico apenas con un examen clínico. Se describió el parámetro de textura de dentina (de color coriácea y de textura en forma de escamas como un buen criterio clínico para la retirada de la dentina en la lesión (21,25,37,44).

De esta forma, los autores concluían que el tejido más reblandecido, de color amarillo o castaño-claro, es el tejido más fácil de eliminar; este siempre debe ser retirado de la lesión. En cambio, el tejido más endurecido de coloración castaño-claro o marrón, que ofrece una mayor resistencia, puede permanecer en la zona de la lesión, ya que en esta será posible la remineralización (21,22,25,27,34,37,45,55,67).

NECESIDAD DE RETIRAR EL TEJIDO REMINERALIZADO TRAS APLICAR EL TRATAMIENTO DE RPTC

La evaluación clínica de la caries en el momento que se realiza la cavidad es muy importante, ya que el estado de la dentina que dejemos de manera remanente va a influir de manera directa en los resultados del proceso. Se recomienda que el tratamiento pulpar indirecto se realice en una sola cita. Esta idea surge de los resultados de algunos estudios en los que los dientes tratados han sido reabiertos (33,43,64,78). Con esto se demostró que

la dentina que se deja está mucho más remineralizada y dura, sin signos de proliferación de caries en ausencia de microfiltración de la restauración.

Por otro lado hay autores más conservadores que afirman que hay que reabrir la cavidad y retirar toda la dentina remanente a pesar de que se haya endurecido (11,14,34,35,40,54,73,74), a diferencia de los que nos confirman que si no hay sintomatología de progresión de la lesión es innecesario reabrir (2,7,9,21,22,76). Por este motivo hay que tener una conducta expectante. Los estudios realizados revelaron la formación de tejido endurecido; lo que sugiere que hay un proceso de remineralización, y radiográficamente no hay progresión de la lesión (1,26,30,33,54,59,61).

MATERIALES UTILIZADOS TRAS LA REMOCIÓN PARCIAL DE CARIES

En relación al tipo de protección pulpar que debe ser colocada encima del tejido dentinario afectado remanente, suele ser principalmente el hidróxido de calcio el material de elección por sus características químicas. Hay estudios en los que después de haber colocado el hidróxido de calcio (2-4,54,71,78,79) se ha observado que se disminuye el número de bacterias y que la dentina remanente aparece más seca, brillante, endurecida y con una coloración más oscura. Otra ventaja de este material es la capacidad tanto bactericida como bacteriostática que posee.

Siempre se ha partido de la idea de que para este tipo de tratamientos la mejor opción era aplicar materiales cariostáticos. Sin embargo, actualmente, los sistemas adhesivos se están sugiriendo como alternativa. Se está planteando la idea de que lo que proporciona la gran parte del éxito del tratamiento es el sellado de la cavidad del medio oral y no la aplicación de un material cariostático. Este tipo de tratamientos pueden ser exitosos aplicando el sistema adhesivo convencional. Es decir, que la restauración final proporcione un sellado hermético de estas bacterias respecto a la cavidad oral (2,15,34,35,40).

También, en este tipo de procedimientos, es importante saber que el pH ácido de los acondicionadores produce una disminución significativa de la contaminación bacteriana de la estructura restante del diente (68).

CONCLUSIONES

—La RPTC puede considerarse una alternativa al tratamiento pulpar en dientes temporales.

—El éxito de la RPTC no depende del material que se utilice como base cavitaria, pero sí está influenciado por el buen sellado de la cavidad.

—Actualmente, existe controversia sobre si es necesario reabrir o no la cavidad. No existe suficiente evidencia clínica sobre ello, a pesar de saber que no reabrirla resulta beneficioso para el tratamiento.

—Son necesarios más estudios para evidenciar el éxito de la RPTC a largo plazo, tanto en dentición temporal como en dentición permanente joven.

CORRESPONDENCIA:

Luis Jorge Bellet Dalmau
 Facultat de Odontologia
 Departament de Odontopediatria
 Universitat Internacional de Catalunya
 Hospital General de Catalunya
 Josep Trueta, s/n
 08190 Sant Cugat del Vallès, Barcelona
 e-mail: fguinot79@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Straffon LH, Corpron RL, Bruner FW, Daprai F. Twenty-four-month clinical trial of visible-light-activated cavity liner in young permanent teeth. *ASDC J Dent Child* 1991; 58(2):124-8.
2. Falster A, Borba de Araujo F, Straffon H, Nör J. Indirect pulp treatment: in vivo outcomes of a fan adhesive resin system vs. calcium hydroxide for protection of the dentin-pulp complex. *Pediatr Dent* 2002; 24: 241-8.
3. Franzon R, Casagrande L, Souza Pinto A, García-Godoy F, Maltz M, Borba de Araujo F. Clinical and radiographic evaluation of indirect pulp treatment in primary molars: 36 months follow-up. *Am J Dent* 2007; 20: 189-92.
4. Al-Zayer M, Straffon H, Feigal JR, Welch KB. Indirect pulp treatment of primary posterior teeth: a retrospective study. *Pediatr Dent* 2003; 25: 29-36.
5. Oliveira EF, Carminatti G, Fontanella V, Maltz M. The monitoring of deep caries lesions after incomplete dentine caries removal: results after 14-18 months. *Clin Oral Investig* 2006; 10: 134-9.
6. Ricketts DN, Kidd EA, Innes N, Clarkson J. Complete or ultra-conservative removal of decayed tissue in unfilled teeth. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 Jul 19; 3.
7. Nirschl RF, Avery DR. Evaluation of a new pulp capping agent in indirect pulp therapy. *ASDC J Dent Child* 1983; 50: 25-30.
8. Pinto A, Borba de Araujo F, Franzon R, Cançado M, Henz S, García-Godoy F. Clinical and microbiological effect of calcium hydroxide protection in indirect pulp capping in primary teeth. *Am J Dent* 2006; 19: 382-6.
9. King JB, Crawford JJ, Lindahl RL. Indirect pulp capping: a bacteriologic study of deep carious dentine in human teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1965; 20(5): 663-9.
10. Reeves R, Stanley HR. The relationship of bacterial penetration and pulpal pathosis in carious teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1966; 22: 59-65.
11. Jordan RE, Suzuki M. Conservative treatment of deep carious lesions. *J Can Dent Assoc* 1971; 37(9): 337-42.
12. Magnusson BO, Sundell SO. Stepwise excavation of deep carious lesions in primary molars. *J Int Assoc Dent Child* 1977; 8(2): 36-40.
13. Eidelman E, Ulmankys M, Michaeli Y. Histopathology of the pulp in primary incisors with deep dentinal caries. *Pediatr Dent* 1992; 14(6): 372-5.
14. 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* 1996; 12: 192-6.
15. Bjørndal L, Larsen T, Thylstrup A. A clinical and microbiological study of deep carious lesions during stepwise excavation using long treatment intervals. *Caries Res* 1997; 31(6): 411-7.
16. Sumikawa DA, Marshall W, Gee L. Microstructure of primary tooth dentin. *Pediatr Dent* 1999; 21: 439-44.
17. Gómez de Ferraris. *Histología y embriología bucodental*. Madrid: Ed. Panamericana, 2001.
18. Frank RM. Structural in the caries process in enamel, cementum, and dentin. *J Dent Res* 1990; 69: 559-66.
19. Fusayama T. Clinical guide for removing caries using a caries-detecting solution. *Quintessence Int* 1988; 19: 397-401.
20. Sarnat H, Massler M. Microstructure of active and arrested dentinal caries. *J Dent Res* 1965; 44: 1389-401.
21. Massara ML, Alves JB, Brandão PR. Atraumatic restorative treatment: clinical, ultrastructural and chemical analysis. *Caries Res* 2002; 36(6): 430-6.
22. Shovelton DS. A study of deep carious dentine. *Int Dent J* 1968; 18: 392-405.
23. Bradford EW. The dentine, a barrier to caries. *Br Dent J* 1960; 109: 387-93.
24. Tziafas D, Smith AJ, Lesot H. Designing new treatment strategies in vital pulp therapy. *J Dent* 2000; 28(2): 77-92.
25. Cohen S, Massler M. Pulpal response to dental caries in human primary teeth. *J Dent Child* 1967; 34: 130-9.
26. Symons NB. Electron microscopic study of the tubules in human carious dentine. *Arch Oral Biol* 1970; 15: 239-51.
27. Pashley DH. Dentin, a dynamic substrate, a review. *Microsc* 1989; 3: 161-74.
28. Olivi G, Maturo G, Docimo R. Pulp capping: advantages of using laser technology. *Eur J Paediatr Dent* 2007; 8: 89-95.
29. Casagrande L, de Hipólito V, de Góes MF, Borba de Araujo F. Bond strength and interfacial morphology of two adhesive systems to deciduous dentin: in vitro study. *J Clin Pediatr Dent* 2005; 29: 317-22.
30. Seltzer S. The bacteriologic status of the dentin after cavity preparation. *J Am Dent Assoc* 1940; 27: 1799-801.
31. Whitehead FI, MacGregor AB, Marsland EA. Experimental studies of dental caries: II. The relation of bacterial invasion to softening of the dentine in permanent and deciduous teeth. *Br Dent J* 1960; 108: 261-5.
32. Miller WA, Massler M. Permeability and staining of active and arrested lesions in dentine. *Br Dent J* 1962; 112: 187-97.
33. Massler M. Therapy conducive to healing of the human pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1972; 34(1): 122-30.
34. Maltz M, de Oliveira EF, Fontanella V, Bianchi R. A clinical, microbiologic, and radiographic study of deep caries lesions after incomplete caries removal. *Quintessence Int* 2002; 33(2): 151-9.
35. 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(2): 122-8.
36. Zeroli C. Critical appraisal of the literature on deep carious lesions. *Int Dent J* 1970; 20(2): 297-308.
37. MacGregor A, Marsland E, Batty I. Experimental studies of dental caries: The relation of bacterial invasion to softening of the dentine. *Br Dent J* 1956; 101: 230-5.
38. Johansen E, Parks H. Electron-microscopic observation on soft carious human dentin. *J Dent Res* 1961; 40: 235-48.
39. Pinto A, Borba de Araujo F, Franzon R, Cançado M, Henz S, García-Godoy F. Clinical and microbiological effect of calcium hydroxide protection in indirect pulp capping in primary teeth. *Am J Dent* 2006; 19: 382-6.
40. Bjørndal L, Larsen T. Changes in the cultivable flora in deep carious lesions following a stepwise excavation procedure. *Caries Res* 2000; 34(6): 502-8.
41. Anderson MH, Loesche WJ, Charbeneau GT. Bacteriologic study of a basic fuchsin caries-disclosing dye. *J Prosthet Dent* 1985; 54(1): 51-5.
42. Boston DW, Graver HT. Histological study of an acid red caries-disclosing dye. *Oper Dent* 1989; 14(4): 186-92.
43. Boston DW, Graver HT. Histobacteriological analysis of acid red dye-stainable dentin found beneath intact amalgam restorations. *Oper Dent* 1994; 19(2): 65-9.
44. Kidd EA, Joyston-Bechal S, Beighton D. Microbiological validation of assessments of caries activity during cavity preparation. *Caries Res* 1993; 27(5): 402-8.
45. List G, Lommel TJ, Tilk MA, Murdoch HG. Use of a dye in caries identification. *Quintessence Int* 1987; 18(5): 343-5.
46. Ricketts DN, Kidd EA, Beighton D. Operative and microbiological validation of visual, radiographic and electronic diagnosis of occlusal caries in non-cavitated teeth judged to be in need of operative care. *Br Dent J* 1995; 179(6): 214-20.
47. Besic FC. The fate of bacteria sealed in dental cavities. *J Dent Res* 1943; 22: 349-54.
48. Going RE, Loesche WJ, Grainger DA, Syed SA. The viability of microorganisms in carious lesions five years after covering with a fissure sealant. *J Am Dent Assoc* 1978; 97: 455-62.
49. Handelman SL, Washburn F, Wopperer P. Two-year report of sealant effect on bacteria in dental caries. *J Am Dent Assoc* 1976; 93: 967-70.
50. Handelman SL, Leverett DH, Solomon ES, Brenner CM. Use of adhesive sealants over occlusal carious lesions: radiographic

- evaluation. *Community Dent Oral Epidemiol* 1981; 9(6): 256-9.
51. Mertz-Fairhurst EJ, Schuster GS, Williams JE, Fairhurst CW. Clinical progress of sealed and unsealed caries. Part II: Standardized radiographs and clinical observations. *J Prosthet Dent* 1979; 42(6): 633-7.
 52. Mertz-Fairhurst EJ, Schuster GS, Williams JE, Fairhurst CW. Clinical progress of sealed and unsealed caries. Part I: Depth changes and bacterial counts. *J Prosthet Dent* 1979; 42: 521-6.
 53. Hutchins DW, Parker WA. Indirect pulp capping: clinical evaluation using polymethyl methacrylate reinforced zinc oxide-eugenol cement. *J Dent Child* 1972; 39: 55-6.
 54. Eidelman E, Finn SB, Koulourides T. Remineralization of carious dentin treated with calcium hydroxide. *J Dent Child* 1965; 32: 218-25.
 55. Law DB, Lewis TM. The effect of calcium hydroxide on deep carious lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1961; 14: 1130-7.
 56. Mertz-Fairhurst EJ, Curtis JR, Ergle JW, Rueggeberg FA, Adair SM. Ultraconservative and cariostatic sealed restorations: results at year 10. *J Am Dent Assoc* 1998; 129: 55-66.
 57. Ribeiro CC, Baratieri LN, Perdigão J. A clinical, radiographic, and scanning electron microscopic evaluation of adhesive restorations on carious dentin in primary teeth. *Quintessence Int* 1999; 30: 591-9.
 58. Smith AJ, Murray PE, Lumley PJ. Preserving the vital pulp in operative dentistry: I. A biological approach. *Dent Update* 2002; 29(2): 64-9.
 59. Bjorndal L, Larsen T, Thylstrup A. A clinical and microbiological study of deep carious lesions during stepwise excavation using long treatment intervals. *Caries Res* 1997; 31: 411-7.
 60. McDonald RE, Avery DR. Treatment of deep caries, vital pulp exposure, and pulpless teeth. In: McDonald RE, Avery DR. *Dentistry for the Child and Adolescent*. 6th ed. Philadelphia: Ed. CV Mosby Co; 1994. p. 428-54.
 61. Loesche W. The symptomatic treatment of dental decay. In: Loesche W. *Dental Caries: a treatable infection*, 1st ed. Springfield: Ed. Grand Haven: Automated Diagnostic Infection Documentation Inc; 1993. p. 295-8.
 62. Plasschaert AJ. The treatment of vital pulps. 2. Treatment to maintain pulp vitality. *Int Endod J* 1983; 16: 115-20.
 63. Fairbourn DR, Charbeneau GT, Loesche WJ. Effect of improved Dycal and IRM on bacteria in deep carious lesions. *J Am Dent Assoc* 1980; 100: 547-52.
 64. Leung RL, Loesche WJ, Chaberneau GT. Effect of dycal on bacteria in deep carious lesions. *JADA* 1980; 100: 193-7.
 65. Fitzgerald M, Heys RJ. A clinical and histological evaluation of conservative pulpal treatment in human teeth. *Oper Dent* 1991; 16: 101-12.
 66. American Academy of Pediatric Dentistry. Reference Manual Guidelines for pulp treatment for primary and young permanent teeth. *Pediatr Dent* 2001; 22: 67-70.
 67. Kidd EAM, Joyston-Bechal S, Beighton D. The use of a caries detector dye during cavity preparation: a microbiological assessment. *Br Dent J* 1993; 174: 245-8.
 68. Settembrini L, Boylan R, Strassler H, Scherer W. A comparison of antimicrobial activity of etchants used for a total-etch technique. *Oper Dent* 1997; 22: 84-8.
 69. Duran CA. Recubrimiento pulpar directo e indirecto: indicaciones, contraindicaciones y medicamentos. *Rev Fed Odontol Colomb* 1986; 35: 19-32.
 70. Lager A, Thornquist E, Ericson D. Cultivable bacteria in dentine after caries excavation using rose-bur or cariosolv. *Caries Res* 2003; 37: 206-11.
 71. Nirschl RF, Avery DR. Evaluation of a new pulp capping agent in indirect pulp therapy. *ASDC J Dent Child* 1983; 50: 25-30.
 72. Kerkhov JR, Herman SC, Klein A, Macdonald RE. A clinical and television densitometric evaluation of the indirect pulp capping technique. *J Dent Child* 1967; 34: 193-201.
 73. Murray PE, Hafez AA, Windsor LJ, Smith AJ, Cox CF. Comparison of pulp responses following restoration of exposed and non-exposed cavities. *J Dent* 2002; 30: 213-22.
 74. Lars Bjorndal, Kidd EA. The treatment of deep dentine caries lesions. Clinical relevance knowledge of guidelines for treatment of deep dentine caries may reduce the risk of pulp exposure. *Dent Update* 2005; 53: 402-13.
 75. Cox CF, Suzuki S. Re-evaluating pulp protection: calcium hydroxide liners vs. cohesive hybridization. *J Am Dent Assoc* 1994; 125: 823-31.
 76. Farooq NS, Coll JA, Kuwabara A, Shelton P. Success rates of formocresol pulpotomy and indirect pulp treatment in the treatment of deep dentinal caries in primary teeth. *Pediatr Dent* 2000; 22: 278-86.
 77. Perdigão J, Lopes M. Dentin bonding-questions for the new millennium. *J Adhes Dent* 1999; 1: 191-209.
 78. Bjorndal L, Mjor IA. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 4: Dental caries-characteristics of lesions and pulpal reactions. *Quintessence Int* 2001; 32: 717-36.
 79. Fuks AB, Araujo FB, Osorio LB, Hadani PE, Pinto AS. Clinical and radiographic assessment of class II esthetic restorations in primary molars. *Pediatr Dent* 2000; 22: 479-85.

Partial removal of carious tissue. A revision of the literature

S. OLIVER LAGUNA, F. GUINOT JIMENO, V. BARBERO CASTELBLANQUE, L. J. BELLET DALMAU[†]

Department of Pediatric Dentistry. Health Sciences School. Universitat Internacional de Catalunya. Barcelona

ABSTRACT

The partial removal of carious tissue (RPTC) is a treatment that applies to children and young adults in primary teeth with cavities deep lesions in asymptomatic teeth where if performed the complete removal of affected tissue there is a high risk of exposure pulp.

The goal of treatment is to keep the indirect pulp vitality. Some authors have noted that the residual layer of dentine, the remaining number of microorganisms is reduced to implement certain materials.

Both the primary teeth and permanent teeth young people possess greater irrigation, because of the large infusion apical holding, which gives the flesh a great capacity reaction against certain attacks, this is what enables them to get a good healing and pulp the formation of dentin secondary.

The purpose of this literature review is to conduct a literature review on the RPTC as an alternative treatment in deep carious lesions and the different alternatives to making this treatment, both during the removal of caries in the final restoration.

KEY WORDS: Indirect pulpal treatment. Pulpal vitality. Materials for RPTC. Adhesive systems.

INTRODUCTION

Before the introduction of Black's ideas on the factors that intervene in the appearance and progress of dental caries, John Tomes (1) said in 1859 that it was far better to leave a layer of discolored dentin at the base of the cavity than to remove it and cause pulp exposure, providing that the walls around the cavity were healthy and strong, that is to say, caries-free.

Years later, in 1908, Black (1) contradicted this by saying that pulp exposure was preferable to leaving the

RESUMEN

La remoción parcial de tejido careado (RPTC) es un tratamiento que se aplica en caries profundas de dientes temporales y asintomáticos en los que si se realizase la remoción total del tejido afectado existiría un alto riesgo de exposición pulpar.

El objetivo del tratamiento pulpar indirecto es mantener la vitalidad pulpar. Algunos autores han observado que en la capa residual de dentina, el número de microorganismos remanentes se reduce al aplicar determinados materiales.

Tanto los dientes primarios como los dientes permanentes jóvenes poseen una mayor irrigación, debido a la gran perfusión apical que poseen, lo que proporciona a la pulpa una gran capacidad de reacción frente a determinadas agresiones; esto es lo que les permite conseguir una buena cicatrización pulpar y la formación de dentina secundaria.

El objetivo de esta revisión bibliográfica es elaborar una idea general de cuáles son los casos más adecuados para aplicar como tratamiento la remoción parcial de caries y los diferentes materiales que podemos utilizar para realizarlo. Al mismo tiempo, informar del estado actual en que se encuentra este tema.

PALABRAS CLAVE: Tratamiento pulpar indirecto. Vitalidad pulpar. Materiales de recubrimiento pulpar. Sistemas adhesivos.

tooth covered by just a layer of soft dentin. Recently, advances have been made with regard to our understanding of the molecular and cellular changes that arise during dental development, and which are reproduced during tissue reparation, confirming the biological viability of the treatment in a tooth with vital pulp (1-3).

The origins of the technique for the partial removal of carious tissue (PRCT), go back to more than a century ago. However, there is insufficient evidence regarding the mechanisms that arise in a deep carious lesions and the response of the tooth to PRCT (2).

Dental caries is one of the most common disorders in oral pathology. Today we have a more precise knowledge of all the factors that lead to its appearance, allowing us to apply suitable treatment that starts with proper prevention. This progress has allowed the incidence rate to lower in recent years. Early diagnosis of the lesions (initial stages) is essential, together with the application of therapy that is as conservative as possible. Our idea was therefore to apply minimally invasive treatment, which was aimed at protecting the dentin-pulp complex. This type of treatment helps to maintain greater dental integrity for the longest time possible (1-5).

Conservative treatment stops the progress of the lesion, which avoids endangering pulp tissue. One of the options is indirect capping (1-8), which consists of the incomplete removal of carious dentin in order to avoid pulp exposure. The caries process is treated by placing biocompatible material. It is an option that should be considered for certain asymptomatic teeth with deep dentin caries. The main objective is to allow the remineralization of the dentinal tissue in order to avoid pulp exposure (9-15).

The aim of this paper is to carry out a revision of the literature on PRCT as alternative treatment for deep carious lesions, and to explore the different therapeutic options when eliminating caries as well as in the final restoration.

HISTOPATHOLOGY OF CARIOUS LESION IN THE DENTIN

Dentin is a live tissue. It represents the axis structure of a tooth, and it forms the mineralized part that makes up most of its volume. With regard to its chemical composition it is made up mainly of inorganic material (68%), organic material (collagen 22%) and water (10%).

Its structure is made up of odontoblastic projections containing: dentinal tubules (the quantity will depend on age and they will be found in the crown rather than in the root and with collateral ramifications) and a calcified matrix (made up of collagen, an amorphous substance and hydroxyapatite) (16).

It has been established microscopically that the number of dentinal tubules is greater around the pulp, that these diminish progressively towards the mid-third of the dentin, and that it is even more reduced in the surface areas. In the areas by the amelo-cementum junction, the diameter of the dentinal tubules is smaller than in the areas by the pulp. Nevertheless, primary teeth have a tubular structure of a greater diameter than that of permanent teeth, and they are more susceptible to the caries process that is pathological. As a result, the dentinal structure has greater permeability in all the area adjacent to the pulp; the deeper the cavity preparation, the smaller the amount of intertubular dentin (16).

The functions of the dentin-pulp complex are:

—Inductive: the inductive mechanism of the dentin-pulp complex becomes apparent during the amelogenesis process, as depositing the dentin is necessary for synthesis and for enamel to be deposited.

—Formative: the main function of the pulp is to form dentin. Providing the pulp remains vital, this capacity will continue. The production of dentin is carried out by the odontoblasts and according to the moment upon which this is produced, different types of dentin will be formed: primary, secondary or tertiary. The latter is also called reparative dentin and it is formed in response to irritative stimuli of different types: biological (caries), physical (heat or pressure) or chemical (harmful substances in some dental materials).

—Nutritive (dentin is avascular): the pulp nourishes the dentin through the odontoblastic projections and metabolites from the pulp's vascular system.

—Sensory: the pulp responds to stimuli and aggressions through the sensory nerves with pulp pain.

—Defensive (macrophages, leukocytes, tertiary dentin and reactive sclerosis (17,18).

—The dentin-pulp complex responds to caries in three different ways (19):

1. Triggering sclerosis of the dentinal tubules which will form peritubular dentin (narrowing of the ducts in order to stop microorganisms from entering the pulp).

2. Forming reactive or tertiary dentin in the internal surface.

3. Inducing the inflammatory process of the pulp tissue.

Following external aggression, a repair process will start, immediately after the arrival of the macrophages. The proliferation of fibroblasts and the formation of collagen will commence. The transportation of inflammatory substances will continue to the area of the pulp lesion in order to provide the fibroblasts with nutrients so that collagen is formed.

In young teeth the pulp will have high cell content, an open apical foramen, abundant irrigation and therefore, a high cure potential. The formation of repair dentin occurs on the surface of the pulp in areas where there is irrigation. In young patients, the pulp is well vascularized and nourished, and its repair is more favorable. By contrast, the pulp of adult teeth has less circulation and blood supply, as is the case of primary teeth undergoing rhizolysis. It is because of this that sclerosis takes place of the dental tubules, and there is a slower response to caries (14-16).

In order to facilitate the comprehension of the histopathology of dentin caries, three layers have been identified in the affected tissue. The most superficial layer is known as the necrotic layer (infected layer) and its main characteristic is that it is made up of soft, irregular tissue of a yellowish color. This layer can easily be removed and it has a large number of bacteria, and it is characterized by a decalcification of degenerating collagen fibers (19-21).

The intermediate (or affected) layer, also called the demineralization region, is clinically characterized as having dentin that is a little more rigid, and less soft and that can be flaked off. There may be symptoms of pain. This layer contains fewer bacteria and it is more mineralized if compared with the first layer. In its composition, the intermolecular union of collagen is intact and because of this remineralization is more favorable (19-21).

The last layer is called the healthy dentin region. It is hard in consistency and it has a dark brown color (19-22). In this layer, there is a considerable reduction in the number of bacteria and a great number of collagen fibers that are more organized despite this dentin being softer than healthy dentin.

Deep carious lesions have a large number of obliterated tubules due to sclerotic dentin, which is considered to be a blocking alternative against caries development, as bacterial penetration is hampered because of a reduction in dentin permeability. The obliteration phenomenon is known as dentinal sclerosis. The ducts in the dentin become obliterated, either partially or totally. This leads to a reduction in the permeability of the dentin, and the pulp is protected against irritants. The capacity of the pulp for forming repair dentin under the carious lesion is another way of limiting the diffusion of toxic substances towards the pulp (23,24).

Deep carious lesions have a large number of obliterated dentinal tubules due to sclerotic dentin (25). This obliteration blocks the progression of caries, and bacterial penetration is hampered as a result of the reduction of tubular permeability (23).

Two types of lesions can be found depending on the progress of the caries: minor lesions with reactive or tertiary dentin, or severe lesions with reparative dentin (24). The differences between both are:

- Reactive dentin:
 - This is produced in response to a moderate or mild lesion, by primary odontoblasts and it is principally tubular.
- Repair dentin:
 - This is produced in response to a severe lesion, and is deposited by cells that are similar to odontoblasts (pseudo-odontoblasts) that are atubular.

Therefore, repair dentin is considered by some authors (16-18) as an irregular structure that is poorly calcified. It is the dentin that is formed most intermittently (25), deforming the pulp chamber, but only in the areas with a noxa or a localized stimuli. This dentin is produced by odontoblasts that are directly involved as a result of harmful stimuli, in such a way that the pulp is cut off from the affected area. The quantity and quality of tertiary dentin that is formed is related to the duration and intensity of the stimuli.

In the more advanced stages, the destruction of the dentin can be observed or the lengthening of the dentinal tubules, which is the result of bacterial invasion (26) that is responsible for triggering an inflammatory disturbance to the pulp that is irreversible (27). Reparative dentin is considered to be newly formed dentin which also includes healing dentin or dentin bridge that is formed for pulp protection as, for example, calcium hydroxide or pure zinc oxide eugenol (2-6,28,29).

There are other histological studies that show that even after the repair of the cavity, the dentinal tubules can remain infected despite stringent methods for removing the softened dentin, but knowing that the deeper the caries lesion, the lesser the changes in the complete elimination of bacteria on the inside (20,29,30).

This situation occurs more commonly in primary teeth, due to greater permeability and less mineraliza-

tion, and the progression of the lesion is faster (14). Nevertheless, despite certain microorganisms such as *Lactobacillus*, *Streptococcus* or certain anaerobic organisms remaining alive for a certain period of time after the restoration, they finally die and they gradually lose their cariogenic activity (31).

There are various clinical and histological criteria (color and texture of the carious dentin) that are used for classifying lesions of active caries in dentin, which is important for establishing the parameters between what should be removed and what should be maintained in the cavity preparation (20,27,30,32).

As a general rule, active lesions that have three layers, are those structures made up of a first layer of infected dentin, with a soft consistency or of a yellow or light brown color, with a near total absence of dentinal structure, that should be completely removed (33-36). The consistency of the second layer, that is remineralized and made up of contaminated tissue, can be saved, as it will contain approximately 0.1% of the bacteria in the infected region (37,40-43).

HISTOPHYSIOLOGY OF CARIOUS LESIONS IN DENTIN

Primary teeth possess a very characteristic life cycle in which three differentiated phases can be observed which are characterized by large morphological and metabolic variations (17):

- Evolutive stage (period with incomplete rhizogenesis).
- Stationary stage (roots are completely formed).
- Final or regressive stage (root resorption, rhizolysis).

It is important to be aware of how the pulp's reparative response will act, according to the phase that we are in. Young pulp tissue is made up of a large number of cells, a few fibers and a large blood supply (17).

The cellular body is made up mainly of fibroblasts (that in young teeth are responsible for protein synthesis activation): the main cells in the connective tissue of the pulp, especially of the crown. The fibroblasts secrete the precursors of collagenous, reticular and elastic fibers and the ground substance of the pulp (17).

In young pulp, these fibroblasts have long thin cytoplasmic strands. In repair processes or in those of an inflammatory nature, the connective tissue tends to vary its morphology. Fibrocytes and undifferentiated mesenchymal cells that arise from the ectoderm can be observed. The latter play a fundamental role in pulp histology as they make up the reserve population in the pulp given their ability to differentiate themselves in any type of cell, mainly in odontoblasts, and they carry out an essential role in repairing pulp when before external aggression. The number of these cells diminishes with age, leading to a reduction in the defensive reaction of the pulp. Regarding pulp fibers, there are two types: collagen (type I and V) and reticular (type III). It has been demonstrated that collagenous fibers increase with age. During their biological life, the pulp tissue of deciduous teeth will undergo an ageing process with high metabolic activity that is related to skeletal

development and growth, and in which the tissue is predominantly fibrous. (16,19,25,26,44-46).

When deciduous teeth have caries they will undergo, given their physiological and pathological situation, a reduction in the volume of the pulp chamber and root ducts, depending on the physiological accumulation of secondary dentin. This phenomenon will occur only during rhizolysis. Dentin is created much more slowly than primary dentin, but its production will continue throughout the life of the tooth. It is also called regular or physiological dentin. The disturbance to pulp tissue that occurs during rhizolysis of deciduous teeth can be considered degenerative, and the pulp will undergo a passive process in the face of the root resorption process. Only have regressive disturbances been observed in pulp tissue during the final phase of rhizolysis (16).

INDIRECT PULP TREATMENT

PRCT is alternative treatment for deep caries (33,47-56). It consists of removing carious tissue to a certain point after pulp exposure would occur (56-65). Next, a protective base (calcium hydroxide for example) is placed (66-71) and the restoration of the tooth is finished with composite. In order to avoid treatment failure, the walls and margins of the cavity preparation should be caries-free so that the lesion does not progress, and so that good adhesion is achieved in the restoration (11,23,26,45,56,58,72-77). On the other hand, if carious dentin is left intentionally at some points of the cavity base, where removing it would imply pulp exposure, the adhesion of the restoration will not be affected (65-68).

This type of treatment is indicated for teeth with deep caries affecting the occlusal surface and interproximal walls, and which compromise the integrity of the pulp if completely removed. However, this type of treatment is contraindicated in patients with medical problems or teeth with: pulp symptoms and/or radiolucencies at an apical level, with pathological root resorption and with non-physiological movement (20,35,46,55,64).

Satisfactory results regarding this type of treatment are reflected in the literature, and they show an important reduction in the number of live bacteria (5,34,41-52), absence of pain over a long period of time (53-55) and radiography will show pulp involvement. This is due to bacterial activity being halted in the residual dentin, and the removal of this layer at a later date will be unnecessary, providing the obturation has a good marginal seal. If the obturation has an adequate marginal seal, the bacteria in the remaining carious dentin will halt their activity as they are isolated from the oral medium. The dentin will then undergo remineralization (47,50,56-59,60-65).

PRCT has been studied by different authors (1-9,12,21,33,53,65) who conclude that preserving part of the carious tissue is possible, and that satisfactory results can be achieved from the clinical, structural, chemical and microbiological point of view. In addition to improved dentin preservation, maintaining carious tissue will contribute also to there being less aggression

to the pulp-dentin complex. The defensive mechanism will be stimulated through dentin sclerosis and reparative dentin will be formed (45,54,64,73).

Possible pulp exposure can be prevented with this technique with regard to deep dentinal lesions, which are frequent during conventional cavity preparation, and more complex procedures can be avoided such as direct pulp treatment. Some authors (60,63,74) have shown that PRCT has more satisfactory results when more complex treatments are carried out that involve pulp vitality, such as direct pulp capping or pulpotomies.

COLOR AND CONSISTENCY OF CARIOUS DENTIN

In order to ensure the success of the treatment, the amount of dentin that should be left once the cavity has been prepared has to be evaluated. For this we have to make a note of its consistency and color. This should be carried out during the clinical evaluation of PRCT (5,21,34,67). There are authors who conclude that the color of the dentin is directly related to the degree of contamination, as are consistency and humidity (44).

However, there are authors who have carried out this evaluation after having applied PRCT, and who observe changes in color and consistency. These authors describe the transformation that softened or light brown dentin undergoes (Fig. 2), which becomes medium hard, hard or dark brown in color (4,5,7,8,11,12) (Fig. 3).

This is one of the areas with the greatest amount of controversy regarding PRCT. However, according to the results of most studies, it is known that color is not a reliable parameter, as the dentin can have a clearer color in teeth with non-progressive caries (yellow, Fig. 3), and it should in these cases be preserved (59,65,68). Therefore, it is not a favorable clinical criteria for diagnosing the activity of the lesion, although the consistency of the lesion is (61,63).

The relationship existing between color, consistency and contamination of carious dentin has also been evaluated, using wax or calcium hydroxide as capping material. Both materials were able to reduce bacterial contamination after the treatment (8,22,75).

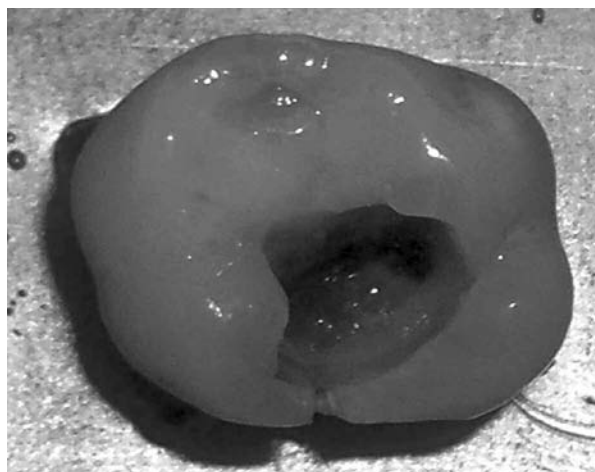


Fig. 1. Dentin with a yellow color.

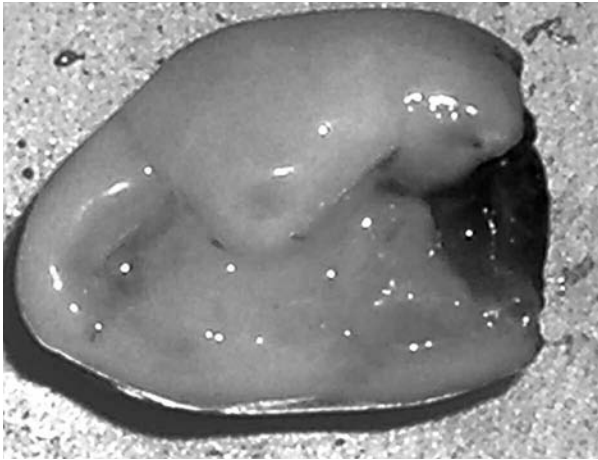


Fig. 2. Dentine with a light brown color.



Fig. 3. Dentin with a dark brown color.

Ricketts et al. (6) observed that the lesions with a soft consistency had a greater number of bacteria than the lesions with a medium or soft consistency, even though there were significant differences among them in numbers of bacteria.

Therefore color is a variable clinical parameter while consistency is an essential clinical value when applying PRCT. A soft consistency will have the greatest number of bacteria (16,27,68,70-78) compared with lesions that have a medium or hard consistency, even when there is a significant difference in bacteria count among the latter.

ISOLATION OF THE REMAINING BACTERIA IN THE LESION

Together with consistency and color, the tooth should be restored with a material that will seal the cavity adequately, in order to intentionally isolate the bacteria that are left in the preparation base, from the oral medium.

The possibility of inactivating bacterial activity arises from having satisfactory clinical conditions such as a

good diagnosis regarding the condition of the pulp and the correct elimination of the microorganisms present in the lesion (15,17,23).

Besic et al. (47) evaluated the reaction of isolated bacteria in the oral cavity. The results obtained revealed that the progress of caries was halted, providing the lesion was always isolated from the external medium with a good sealant in the restoration material.

Just as Besic et al. had done, others revealed how the caries process came to a halt once the lesion had been isolated from the oral medium (39,60-65). They concluded that for calcium hydroxide to have a sterilizing capacity it should be placed in lesions by the pulp, with the aim of eliminating the microorganisms that survive and to eradicate in this way any bacterial concentration that may lead to the bacteria reproducing.

Despite these results, there are authors who have demonstrated that bacteria remain under the restoration (11,13,46,63,72,74). It is for this reason that they disclose the need for applying material with a sterilizing capacity in order to interrupt bacterial activity (47).

There are numerous studies that have scientifically verified that if there is a good cavity seal, the infected dentin does not have to be completely removed, as this will facilitate the physiological process of remineralization in the dentin-pulp complex (68,70-75).

On the other hand, there are authors who believe all the bacteria present in the cavity should be removed in order to stop the lesion progressing. They base their views on clinical studies regarding hardness and color (4,21,34,67) and affirm that all the layers of dentin affected should be removed.

Other studies have evaluated carious tissue of deciduous molars using clinical, microbiological and radiographic methods, before and after PRCT, for 4-7 months. Calcium hydroxide and gutta-percha were used, and satisfactory results were obtained with both materials, as the cavities were sealed properly (21,45,63).

Various studies have been carried out in order to evaluate the viability of bacteria under the restoration. These concluded that microorganisms present in the affected layer appear in smaller amounts, and they become inactive due to the lack of substrate for carrying out their activity (1-3,7,19,28,54).

QUANTITY OF DENTIN THAT SHOULD BE REMOVED

The area that has been questioned most frequently with regard to this technique is how to distinguish precisely between infected and affected areas, with different diagnosis after just a clinical examination. The parameter of dentin texture (coriaceous color and a scaly texture) has been described as a good criteria for removing dentin from the lesion (21,25,37,44).

The authors concluded that the softer tissue, of a yellow or light brown color, was the tissue easiest to eliminate and it should always be eliminated from the lesion. However, the harder tissue of a light brown or brown color, that offers greater resistance, can be left in the area of the lesion, as remineralization will be possible (21,22,25,27,34,37,45,55,67).

NEED FOR REMOVING REMINERALIZED TISSUE AFTER APPLYING PRCT TREATMENT

A clinical evaluation of the caries when the cavity is being carried out is very important, as the state of the remaining dentin is going to directly influence the results of the process. It is recommended that indirect pulp treatment is carried out in a single visit. This idea arises as a result of certain studies in which the teeth treated were reopened (33,43,64,78). It was demonstrated that when there is no microfiltration of the restoration, the dentin that is left is considerably less remineralized and hard, and with no signs of caries proliferation.

However, there are more conservative authors who affirm that the cavity has to be reopened and the remaining dentin removed, despite it having hardened (11,14,34,35,40,54,73,74), unlike those who confirm that if the lesion shows no symptoms to suggest progression, reopening it is unnecessary (2,7,9,21,22,76). For this reason an expectant approach should be adopted. The studies that have been carried out reveal a formation of hard tissue suggestive of a remineralization process. Radiologically no progression of the lesion was shown (1,26,30,33,54,59,61).

THE MATERIALS USED AFTER THE PARTIAL REMOVAL OF CARIES

With regard to the type of pulp protection that should be placed on top of the remaining dentin tissue that has been affected, the material of choice tends principally to be calcium hydroxide given its chemical characteristics. There are studies showing that the number of bacteria

has been reduced after placing calcium hydroxide (2-4,54,71,78,79) and that the remaining dentin is drier, shinier, harder and darker in color. Another advantage of this material are the bactericidal and bacteriostatic qualities that it possesses.

It has always been believed that for these types of treatment, the best option is to apply cariostatic material. However, adhesive systems are currently being suggested as alternatives. The idea being put forward is that the success of the treatment is largely due to the cavity seal in the oral medium and not to the application of cariostatic material. This type of treatment can be successful if a conventional adhesive system is used. That is to say, if the final restoration provides a hermetic seal of these bacteria with regard to the oral cavity (2,15,34,35,40).

Also in this type of procedures, it is important to know that the acid pH of the conditioners leads to a significant reduction of bacterial contamination of the remaining dental structure (68).

CONCLUSIONS

—PRCT can be considered an alternative to pulp treatment for primary teeth.

—The success of PRCT does not depend on the material that is used as a base in the cavity but on a good cavity seal.

—There is currently controversy as to whether opening the cavity or not is necessary. The clinical evidence on this remains insufficient, but it is known that not reopening it is beneficial for the treatment.

—More studies are necessary to demonstrate the success of PRCT in the long term, in primary as well as in the young permanent dentition.