

Abordaje biológico de la caries profunda de dentina: el tratamiento por etapas.

*María Inés Garchitorena**, *Adriana Strehl***

Resumen

El objetivo de este trabajo es abordar el diagnóstico y el tratamiento de la lesión cariosa en la dentina profunda desde un enfoque biológico y conservador. Comprender la fisiología y la histopatología del complejo dentino pulpar, así como las condiciones que mantienen activa la lesión dentinaria son elementos determinantes que deben considerarse al momento de realizar tratamientos restauradores. Se realiza una revisión bibliográfica orientada al estudio o análisis de la enfermedad caries en dentina, su diagnóstico y su tratamiento en situaciones clínicas que permitan una respuesta del complejo dentino pulpar. Se propone el tratamiento por etapas como alternativa a la remoción completa de la dentina cariada profunda. Se apuesta de esta manera a la capacidad reaccional pulpar con el objetivo de evitar exposiciones pulpares, brindando al paciente un tratamiento con enfoque preventivo e integral.

Abstract

The aim of this work is to approach the diagnosis and treatment of caries damage in deep dentine from a biological and conservative approach. To understand the physiology and histopathology of the dentine-pulp complex, as well as the facts that keep the dentine damage active, are determinant elements that should be considered at the moment of doing restoring treatments. A review of scientific literature is done analyzing the dentin caries process, its diagnosis and treatment in clinical cases enabling complex dentin pulp response. The stage treatment as alternative to complete removal of the deep decayed dentine. The main is the capacity of the pulp response allowing a tissular response to avoid pulp exposures, giving the patient a preventive and integral treatment.

Palabras clave: Caries de dentina, tratamiento por etapas.

Key words: dentin caries, stage treatment.

* Asistente, Grado 2, Clínica Operatoria Dental 1°. Facultad de Odontología. UdelaR.

** Asistente, Grado 2, Clínica Endodoncia. Facultad de Odontología. UdelaR.

Fecha recibido: 05.04.10 - Fecha aceptado: 05.08.10

Introducción

Los paradigmas en la odontología restauradora del nuevo milenio, referentes al diagnóstico y el tratamiento de la lesión de caries se han enfocado a su detección precoz y a la máxima conservación de los tejidos sanos. Los clásicos conceptos mecanicistas de preparación de cavidades preconcebidas se han sustituido, gracias al conocimiento actual de la enfermedad caries y al desarrollo de los materiales de restauración adhesivos, por el enfoque biológico en el tratamiento de la enfermedad caries y por el abordaje de la lesión desde una óptica comprometida con el control de la infección y el mantenimiento de la salud bucal a lo largo del tiempo. ¿Qué tejido debe removerse y cual deberíamos mantener? ¿Cómo podemos identificar la dentina cariada? ¿Cuál es el destino de las bacterias que pudieran permanecer en la preparación? Los pilares fundamentales sobre los que se sustenta la Operatoria Dental de mínima intervención, aprobados por la Asamblea General de la FDI el 1 de Octubre de 2002 en Viena (1) son:

- Educación del paciente
- Modificación de la flora oral
- Remineralización de las lesiones sin cavitación del esmalte y de la dentina
- Intervención operatoria mínima de las lesiones con cavitación
- Reparación de las restauraciones defectuosas

Esta filosofía de tratamiento no debería limitarse a las lesiones incipientes sino que debería guiar la actitud profesional en el manejo de la caries y en la toma de decisiones frente a aquellas lesiones que involucran tejido dentinario profundo. Las lesiones dentinarias profundas son un desafío, tanto al momento de detectar y remover el tejido infectado como a la hora de restaurar el remanente coronario, seleccionando biomateriales con el objetivo de devolver la morfología, función y estética a la pieza dentaria y respetando la biología del complejo dentino pulpar (2).

La caries dental es sin dudas la patología más prevalente del sistema estomatognático. A pesar de su significativa disminución en pacientes jóvenes

y adultos jóvenes, todavía es preocupante el índice de dientes permanentes cariados, perdidos y restaurados en esta franja etaria. En el año 1999 se realizó un estudio epidemiológico descriptivo donde se valoró la salud de los primeros molares permanentes de 577 niños entre 5 a 12 años que ingresaron al Policlínico Odontológico de la “Villa del Cerro” entre los años 1995 a 1998. (Montevideo, Uruguay). Se analizó el estado de salud de los primeros molares permanentes según el índice CPOD, además del sexo y la cobertura médica de los niños citados. Los resultados demostraron una alta incidencia de caries en el grupo estudiado con un CPOD de 0.1 a los 5 años, de 3.01 a los 12 años y un reducido número de molares sanos a medida que avanza la edad. El porcentaje de pacientes con los primeros molares sanos a los 5 años de edad fue de 92%, a los 8 años 27% y a los 12 años 8%. (3) Por lo tanto, la resolución de las lesiones que esta enfermedad produce a nivel de los tejidos duros del diente tiene una relevancia fundamental en la salud bucal de la población. La operatoria dental y la cariología no deben entenderse como aspectos independientes sino, por el contrario, el tratamiento restaurador y la propia eliminación de caries debe realizarse siguiendo principios preventivos y biológicos. Eliminar totalmente el tejido cariado, conservando el máximo de tejido dentario sano significa un desafío. Poder determinar con exactitud los límites de la lesión de caries, ha llevado a la realización de múltiples investigaciones clínicas y de laboratorio para evaluar la efectividad de diferentes métodos de diagnóstico, así como para determinar el tejido que es necesario remover al momento de tratarla.

El tratamiento de las lesiones dentinarias profundas merece particular atención, ya que las maniobras operatorias realizadas con el objetivo de remover el tejido infectado agregan factores injuriantes al complejo dentino pulpar, pudiendo provocar lesiones pulpares inflamatorias irreversibles e incluso exposiciones pulpares innecesarias. Remover el tejido cariado por etapas a nivel de la dentina profunda en pacientes jóvenes y adultos jóvenes, es una alternativa clínica de tratamiento que permitiría detener el proceso y brindar las condiciones adecuadas para que el complejo den-

tino pulpar active sus mecanismos defensivos fisiológicos. La pulpa responde dentro de sus límites biológicos, lo que debe considerarse al momento de realizar las maniobras sobre dicho complejo, para aplicar al máximo los criterios preventivos y mantener así la pulpa vital, libre de infección e inflamación (4). El objetivo de esta revisión bibliográfica es sustentar mediante evidencia científica el tratamiento de la caries dentinaria en pacientes jóvenes y adultos jóvenes mediante la remoción del tejido por etapas, minimizar la agresión que las maniobras operatorias producen al complejo dentino-pulpar y promover la respuesta biológica pulpar.

Revisión

La metodología usada en la obtención de los datos fue la revisión de las siguientes bases: *Lilacs (Bireme)*- Literatura Latinoamericana del Caribe en Ciencias de la Salud, *PubMed (Medline)* *U.S.National Library of Medicine and y the National Institutes of Health*.

Se realizó una revisión bibliográfica relacionada a las alteraciones dentinarias en la caries dental en dentición permanente, la eficacia de los métodos de diagnóstico y la viabilidad de las bacterias remanentes en las preparaciones dentarias, citando artículos del año 1943 hasta la fecha, así como estudios científicos que son verdaderos paradigmas en odontología.

El conocimiento de la histofisiología y la histopatología del complejo dentino-pulpar, así como de los métodos para el diagnóstico de la dentina cariada, son fundamentales al momento de decidir la conducta terapéutica en lesiones cariosas profundas. El complejo dentino-pulpar constituye una unidad embriológica, histológica y funcional, de modo que las reacciones fisiológicas y patológicas resultan interdependientes. Ogilvie e Ingle interpretaban esta relación afirmando: “la pulpa vive para la dentina y la dentina vive gracias a la pulpa” (5). Ambos tejidos comparten una célula terminal altamente especializada: el odontoblasto. El rasgo característico en la estructura de la dentina es la existencia de túbulos que la atraviesan en toda su extensión, por esto es considerada

una membrana semipermeable (6).

Los túbulos contienen el prolongamiento odontoblástico, contenido nervioso y fluido dentinario, cuya cinética explica una de las características más notables del complejo dentino pulpar: su sensibilidad. La pared del túbulo está rodeada por la dentina peritubular que es altamente mineralizada, por lo que se disuelve más fácilmente frente a los ácidos. Tiene un proceso fisiológico continuo de formación llamado esclerosis dentinaria, que puede acelerarse por caries, abrasión u otro procedimiento que cause agresión al complejo dentino-pulpar. La utilización de hidróxido de calcio puede también estimular este mecanismo. El tejido que se extiende entre los túbulos se denomina dentina intertubular, rica en fibrillas colágenas que se alinean en ángulo recto a los túbulos dando el valor de resistencia a la dentina.

El tejido pulpar es un tejido conjuntivo laxo, con características particulares, que ocupa la parte interna del órgano dentario. Sus elementos estructurales (células, fibras, sustancia fundamental, vasos y nervios) están dispuestos en estratos diferentes desde la periferia al centro: zona odontoblástica, zona subodontoblástica rica en capilares y fibras nerviosas, zona rica en células y zona central o pulpa propiamente dicha (7). Entre la capa de odontoblastos y la dentina mineralizada se encuentra una matriz orgánica de estructura colágena llamada predentina. Su presencia es importante para mantener la integridad de la dentina ya que tiene un papel protector. La alteración que sufre la dentina afectada por caries es debida a la acción de los ácidos bacterianos. Evidentemente éstos producen desmineralización del tejido dentinario, alterando la matriz orgánica, es decir la red de fibras colágenas. Algunos estudios demuestran que se produce la desnaturalización de las fibras colágenas, con ruptura de las uniones intermoleculares del colágeno, perdiéndose las clásicas bandas transversales alternadas claras y oscuras que se observan en la dentina sana por medio del microscopio electrónico.

En la década de 1970 Takao Fusayama describe dos capas en la lesión dentinaria de caries. Estas se caracterizan por la desmineralización del componente inorgánico y se diferencian en la altera-

ción que se encuentra en las fibras colágenas (8). Microscópicamente la capa superficial, externa, está infectada por microorganismos. Muestra desaparición total de las bandas lo que indica desnaturalización irreversible del colágeno, por la ruptura de los puentes intermoleculares de hidroxilisilnorleucina y dihidroxilisilnorleucina que mantienen las moléculas de tropocolágeno en su estructuración espacial, por lo que esta dentina no sería remineralizable (9). No se encuentran prolongaciones odontoblásticas. La capa profunda, interna, no está infectada, presenta alteración reversible de las fibras colágenas, ya que mantiene las uniones intermoleculares y las bandas. Esto podría ser la diferencia en su capacidad de remineralización, por lo que esta capa puede conservarse. Las capas de dentina descalcificada se diferencian, desde el punto de vista bioquímico, en las uniones intermoleculares de las fibras colágenas y no en la composición de sus aminoácidos.

Frente a un proceso carioso el complejo dentino pulpar desencadena sus mecanismos defensivos para alejar la injuria del tejido pulpar (10). Silverstone y Mjor observaron que en procesos cariosos activos se genera como primera respuesta un aumento de los espacios intercelulares entre los odontoblastos. La dentina desmineralizada libera moléculas estimuladoras como glicoproteínas, fibronectina y factores de crecimiento beta que interactúan con los receptores de membrana de los odontoblastos. Éstos aumentan la actividad de la fosfatasa alcalina y de la ATPasa, la cual permite la captación de calcio y fosfato y la síntesis de colágeno, depositándose dentina esclerótica. De esta forma disminuye la permeabilidad dentinaria (11).

Cuando el avance de la lesión es lento se produce obliteración tubular por precipitación de minerales resultantes de la desmineralización de la dentina. Los odontoblastos originales responsables de la dentina primaria y secundaria sobreviven y segregan una matriz dentinaria reaccional que se caracteriza por continuidad tubular y comunicación con la dentina secundaria.

En los casos agudos, es decir, aquellas lesiones de rápido desarrollo, los odontoblastos degeneran, dejando los túbulos dentinarios vacíos: son

los llamados “tractos muertos”. Aún en estas situaciones es posible la diferenciación de nuevos odontoblastos que posibilitan la deposición de una dentina reparativa, con características particulares: menor grado de calcificación y túbulos más desordenados (11). En casos de caries rampante se puede destruir en meses esmalte, dentina y odontoblastos, formándose un tejido atubular y con inclusiones celulares que se denomina fibrodentina o dentina de interfase. Se debe tener presente que simultáneamente con el inicio de la injuria que compromete la dentina a nivel pulpar se desencadena un mecanismo defensivo inmunitario.

Clásicamente, los métodos para la diferenciación de la dentina cariada de aquella sana, se basan en la observación del color y la dureza del tejido, es decir son métodos físicos. A pesar de que incluso hoy en día son apoyados por varios autores (12-14), estos métodos han sido cuestionados por otros investigadores (15-17) fundamentalmente por su falta de objetividad y porque tanto el color como la dureza no serían datos confiables en cuanto a la penetración bacteriana en el tejido dentinario. Por un lado se ha comprobado que la dureza de la dentina sana varía según su ubicación. Presenta menor grado de dureza a medida que se acerca al tejido pulpar y, por lo tanto, la dentina circumpulpar, aún sana, puede ser más blanda que la dentina cariada. Además, el hecho de que la dentina blanda preceda a la invasión bacteriana, principalmente en caries agudas, llevaría a un desgaste innecesario de tejido sano. No hay acuerdo entre los distintos autores acerca de la actitud a tomar frente a la decoloración que sufre la dentina ante el proceso carioso, fundamentalmente en caries crónicas, por lo que no sería adecuado guiarnos, en estos casos, por este criterio solamente.

En el año 1963 el Dr. Turell propone la utilización de un método químico para la detección de la dentina cariada (18). Este método se basa en la colocación de una solución hidroalcohólica de fucsina básica en la dentina a examinar, y observar la coloración que toma el tejido luego de su adecuada limpieza. En la década del 70 Fusayama impulsa mundialmente el uso de colorantes detectores (19); sustancias sintéticas y

naturales se han comercializado desde entonces con diversos vehículos y técnicas de aplicación, con el fin de encontrar un método objetivo en la identificación de la dentina cuyo colágeno se encuentra irreversiblemente afectado por el proceso carioso. Esta alteración de la matriz orgánica es un fenómeno independiente de la invasión y penetración bacteriana.

Múltiples investigadores (13, 14, 20-23) han cuestionado la especificidad de estos métodos químicos; su penetración en el tejido dentinario sería promovida por factores como el grado de mineralización, tiempo de aplicación, peso molecular del vehículo, etc. El propio Fusayama (24) demostró que en caso de lesiones agudas de caries la penetración del colorante puede extenderse a la dentina sana, mientras en lesiones crónicas la tinción queda superficial al frente de invasión bacteriana. La correcta interpretación del test colorimétrico, dentro del caso clínico, es fundamental para poder tratar la lesión cariosa dentinaria de la manera más eficaz.

Desarrollo

Dos técnicas han sido propuestas para el tratamiento de lesiones de caries profunda (Fig. 1) en pacientes jóvenes y adultos jóvenes: el Tratamiento Pulpar Indirecto (TPI) y la Técnica de Stepwise (25). Los dientes permanentes jóvenes son aquellos que aún no han completado su apexogénesis con una cavidad pulpar muy amplia, rica en células, con abundante aporte vascular y nervioso con una gran capacidad de reparación. Los dientes adultos jóvenes, si bien completaron su formación radicular, histológicamente presentan gran cantidad de células, pocas fibras y amplia capacidad reparativa. Por lo tanto en este tipo de tratamientos debemos hablar de edad pulpar y no de edad cronológica ya que un diente joven puede presentar una pulpa envejecida con pocos elementos celulares y muchas fibras colágenas como consecuencia de diferentes patologías que aceleran su proceso de envejecimiento. Esto debe relacionarse con el tamaño de la cámara pulpar evidenciado en la radiografía pre operatoria. Por lo tanto es fundamental, en estas terapias, realizar un diagnóstico adecuado del caso que incluya los

síntomas que pueda relatar el paciente, monitoreo de la vitalidad de la pieza (Fig. 2 y 3) y examen radiográfico de la misma. (Fig. 4) (25)



Fig. 1. Paciente de 16 años, con caries activa proximal en pieza 16.



Fig. 2. Pulpómetro. Estimula respuesta por excitación eléctrica de los elementos nerviosos presentes en la pulpa. La técnica se realiza con aislación relativa colocando el electrodo sobre el 1/3 cervical vestibular previamente preparado con algún elemento que mejore la transmisión de la corriente (ej. dentífrico)

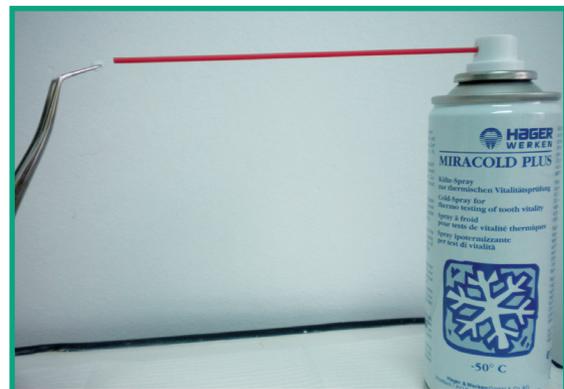


Fig. 3. Test térmico. Estimula fibras A-Delta. Se aplica una torunda de algodón en 1/3 cervical con gas de Diclorodifluorometano (-40° a -50°)

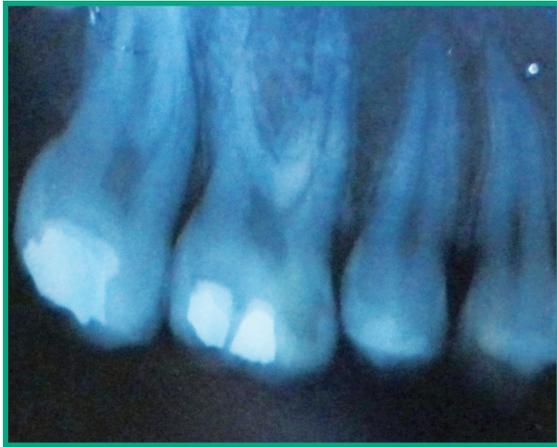


Fig. 4. Estudio radiográfico inicial. Se observa la relación de la lesión con el cuerno pulpar mesial.

En estas técnicas se realiza eliminación de caries de las paredes, conservando en los casos de TPI una fina capa de dentina infectada en la pared axial de la cavidad; mientras que en la técnica de Stepwise en la pared pulpar, se puede dejar una capa de dentina blanda y húmeda, es decir infectada (26). El tratamiento por etapas elimina entonces, en la primera consulta, todo el tejido reblandecido que contiene importante carga microbiana con cucharita de dentina. (Fig. 5) (27). Esta primera intervención posibilita, mediante la disminución de la carga microbiana, generar las condiciones biológicas para que se desarrollen los mecanismos defensivos dentinarios, como la esclerosis y la formación de dentina terciaria, así como la inactivación de la lesión (28). En los casos de TPI, en la segunda sesión es posible eliminar totalmente el tejido cariado remanente (Fig. 6) con mínimo riesgo de exponer el tejido pulpar, realizando previamente estudios radiográficos de control en los que se constate la formación de dentina terciaria. (Fig. 7) Algunos autores, consideran innecesaria la segunda instancia de acceso a la lesión por sostener que los microorganismos remanentes no mantienen activa la lesión. Entienden además que cualquier procedimiento que involucre la remoción del material restaurador y/o del cemento protector, puede causar injuria adicional al tejido pulpar (29).



Fig. 5. Eliminación parcial de tejido infectado



Fig. 6. Eliminación total de caries



Fig. 7. Control radiográfico a los 80 días.

La viabilidad del remanente bacteriano que pudiera permanecer en la pared pulpar luego del uso de los métodos de diagnóstico, puede ser controlado mediante el uso de materiales a base de eugenol o hidróxido de calcio (30, 31). La acción bacteriostática del ZOE y la acción bactericida del hidróxido, asociado a su alcalinidad, parece ejercer un papel fundamental en la detención del proceso. (Fig. 8)



Fig. 8. Colocación de medicación.

En ambas técnicas se recomienda colocar una capa de hidróxido de calcio puro con suero en contacto con la dentina infectada, luego hidróxido de calcio fraguable y se sella con un material a base de Ionómero de vidrio. Algunos autores prefieren sellar con amalgama. El tiempo de espera se estima entre 2 a 3 meses para el TPI y de 6 meses a un año para la técnica de Stepwise. Thylstrup demostró un 89% de éxito con esta técnica en un año de seguimiento. Se trató de un estudio in vivo en molares de un total de 94 pacientes entre 11 y 65 años con una media de 24.

Estudios microbiológicos y clínicos han constatado, además, cambios en el número y especies bacterianas así como en el color y consistencia de la dentina con estas técnicas (32, 33). Es fundamental la realización de restauraciones con correcto sellado marginal y los controles para evitar la pérdida del mismo como forma de impedir la filtración de nutrientes que mantienen el metabolismo de la flora microbiana remanente. (34-36). Por lo tanto en la técnica de Stepwise se recomienda los controles cada tres meses. Esto debe ser transmitido al paciente para su motiva-

ción y asistencia a dichos controles, para lograr el éxito del tratamiento.



Fig. 9. Restauración definitiva.

Discusión

El tratamiento de las lesiones dentinarias profundas requiere un enfoque que respete el complejo dentino pulpar y el conocimiento de la dinámica de la lesión de caries. Es de importancia clarificar el concepto de la ecología bacteriana en los procesos cariosos. Mas allá de las alteraciones descritas anteriormente, que producen las bacterias y sus toxinas en el complejo dentino pulpar, existen investigaciones científicas (37) que prueban la penetración bacteriana en el tejido dentinario sano. El desafío sería entonces ya no eliminar o “esterilizar” la dentina sino inactivar o detener la lesión. Kidd (2004), cuestionaba: ¿Qué conduce el proceso de caries?. ¿Está el proceso conducido únicamente por el biofilm a nivel de la superficie cavitaria o son también las bacterias presentes en la lesión importantes protagonistas? Esta pregunta es relevante para el manejo clínico.

Existen múltiples opiniones de diversos autores sobre la actitud a tomar frente a la eliminación del tejido cariado infectado. Fundamentalmente las controversias surgen a partir de su tratamiento

a nivel del piso cavitario o la pared axial, es decir, a nivel de la dentina circumpulpar, teniendo en cuenta la posibilidad de prevenir la exposición pulpar. Algunos autores afirman (38,39) que si el remanente bacteriano de la dentina en esta zona es mínimo y privado de nutrientes, su permanencia sería irrelevante; si los microorganismos son sellados bajo una restauración satisfactoria pueden permanecer viables por muchos meses pero aparentemente inactivos debido a que no es posible demostrar un área de pH bajo en estas reconstrucciones y la lesión no progresa (40). Para esto es indispensable lograr restauraciones que provean al remanente dentario del correcto sellado marginal e impermeabilización interna; además proponen el uso de materiales con propiedades bactericidas como el hidróxido de calcio o materiales a base de eugenol. Esta conducta reduciría las probabilidades de realizar exposiciones pulpares y evitaría la pérdida prematura de la vitalidad en dientes permanentes jóvenes (41).

Conclusiones

Es de relevancia clínica realizar tratamientos de la caries profunda considerando la biología del complejo dentino pulpar y la etiopatogenia del proceso carioso, dentro de un plan de asistencia integral preventivo. Desde hace varias décadas las investigaciones científicas orientan el tratamiento de la caries profunda de dentina hacia un enfoque biológico en el cual la remoción del tejido por etapas es una alternativa viable. Como toda terapia, es fundamental partir de un correcto diagnóstico, realizar un buen sellado coronario y planificar los seguimientos inmediatos y mediatos de acuerdo al cuadro clínico inicial y a los factores de riesgo del paciente.

Referencias bibliograficas

- 1) FDI. Definición de Minimal Intervention Dental Restoration. J Minim Inter. Dent 2009;2 (2) p: 273-274
- 2) Tias J, Anusavice KJ, Frencken JE, Mount GJ. Minimal Intervention Dentistry. A review. FDI Comission Project 1-97. Int dent J 2000 Feb 50 (1): 1-12.
- 3) Almaraz Cianni M.T, Carvalho Sena A.L. Valoración de la situación del 1er. Molar permanente en niños de 5 a 12 años (de la "Villa del Cerro"-Montevideo). Supl. Rev. Prismas. 1999 nov.; 29 (68): 1-5.
- 4) Endodoncia Clínica. Manual de apoyo a la Enseñanza Clínica en terapias Endodónticas. Cátedra de Endodoncia. UDelaR. 2008.
- 5) Ogilvie A. Histology of the dental pulp. En: Ingle IJ, ed. Endodontics. Philadelphia : Ed. Lea & Feliger; 1965.p: 295-300.
- 6) Pashley D. Dynamics of the Pulpodentin Complex. Crit. Rev. In oral Biology and Medicine. 1996; 7: 104-133.
- 7) Cohen S. Vias de la pulpa. 9ª Edicion. 2007. Elsevier
- 8) Kuboki Y, Ohgushi K, Fusayama T. Collagen Biochemistry of the two layers of carious dentin. J Dent. Res. 1977; 56 (10): 1233-37.
- 9) Ohgushi K, Fusayama T. Electrón microscopic structure of the two layers of carious dentin. J. Dent. Res. 1975; 54 (5): 1019-75.
- 10) Stanley HR, Pereira JP, Spiegel E. The detection and prevalence of reactive and physiologic sclerotic dentin, reparative dentin and dead tracts beneath various types of dental lesions according to tooth surface and age. Journal of Pathology. 1983; 12: 257-89.
- 11) Mjör, Ivar A. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Quintessence Books. Chicago 2002. P. 1-22.
- 12) Kidd E. A. Microbiological validation of assessments of caries activity during cavity preparation. Caries Res. 1993; 27 (5):402-408.
- 13) Mc. Comb D., Caries detector dyes-How accurate and useful are they? J. Can. Dent. Assoc. 2000; 66(4): 195-98.
- 14) Yip HK, Stevenson AG, Beeley J A, The specificity of caries detector dyes in cavity preparation. Br. Dent. J. 1994; 176(11): 417-421.
- 15) Fusayama T, Okuse K, Hosoda H. Relationship between hardness, discoloration, and microbial invasion in carious dentin. J Dent. Res. 1966; 45(4): 1033-46.
- 16) Anderson MH, Charbeneau GT. A comparison of digital and optical criteria for detecting

- carious dentin. *The Journal of Pros. Dent.* 1985; 53: 643-46.
- 17) Cadafalch J, Casanellas J. M., Cerda I., Alemany J., Caballero R. Estudio sobre la aplicación de un colorante detector de caries en cavidades preparadas. *Revista Europea de Odontostomatología*, 2001; 13(2): 67-72.
- 18) Turell, JC. Rehabilitaciones dentarias. Bs. As.: Mundi SAIC y F; 1976.
- 19) Fusayama, T. Two layers of carious dentin; diagnosis and treatment. *Operative Dentistry*, 1979, 4: 63-70.
- 20) Boston DW, Graver HT. Histological study of an acid red caries disclosing dye. *Operative Dentistry*. 1989;14: 186-92.
- 21) Kidd E A, Joyston-Bechal S, Beighton D, The use of a caries detector dye during cavity preparation. *Br. Dent. J.* 1993; 174 (7): 245-248.
- 22) Ansari G, Beeley J A, Reid J.S. Caries detector dyes: an in vitro assessment of some new compounds. *J. Oral Rehab.* 1999; 26: 453-58.
- 23) Chifflet G, Garchitorena M I. Métodos químicos en la detección de caries. *Odontostomatología del Uruguay*. 2008; 10: 13- 8.
- 24) Fusayama T, Terashima. Differentiation of two layers of carious dentin by staining. *J. Dent. Res.* 1972; 51(3): 866.
- 25) Bjorndal L. Indirect Pulp Therapy and Stepwise Excavation. *J of Endod* 2008; 34: 29-33.
- 26) Bjorndal 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 Epidemio* 1998; 26: 122-8
- 27) Fejerskov O, Kidd E. Dental caries - The disease and its clinical management. 2nd ed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008.
- 28) Mertz-Fairhurst EJ, Smith CD, Williams JE, Sherrer JD, Mackert Jr JR, Richards EE, et al. Ultraconservative and cariostatic sealed restorations: results at year 10. *J Am Dent Assoc.* 1998; 129 (1): 55-66.
- 29) de Souza Acosta C.A. Repercussoes dos Procedimentos operatorios e técnicas sobre o complexo dentino- pulpar. In: De Angelis Porto CL. *Cariologia.Artes Medicas*; 2008. P 151-195.
- 30) Fairbourn DR, Charbeneau GT, Loesche WJ. Effect of improved Dycal and IRM on bacteria in deep carious lesions. *Journal of the American Dental Association.* 1980; 100(4):547-52.
- 31) Bjorndal L, Larsen T. Changes in the Cultivable Flora in deep carious Lesions following a Stepwise Excavation Procedure. *Caries Res.* 2000; 34: 502-8
- 32) Bjorndal L. The Caries Process and Its Effect on the Pulp: The Science Is Changing and So Is Our Understanding. *J of Endod.* 2008; 34: S2-5
- 33) Griffin SO. The effectiveness of sealants in managing caries lesions. *J of Dent Res.* 2008, 87 (2): 169-174.
- 34) Zacharia-Munshi. Microbiological assessment of dentin stained with a caries detector dye. *J Clin Pediatr Dent.* 1995; 19 (2): 111-5.
- 35) Besic FC. The Fate of Bacteria Sealed in Dental Cavities. *J Dent Res.* 1943; 22: 349-54.
- 36) Kidd EA, Fejerskov O. What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. *J Dent Res.* 2004; 83 Spec No C:C35-C38
- 37) Kidd E A. How 'Clean' must a cavity be before restoration? *Caries Res.* 2004; 38: 305-13
- 38) Anderson M H, Loesche W J, Chabernau G T. Bacteriologic study of a basic fuchsin caries-disclosing dye. *J. Prosthet. Dent.* 1985; 54(1): 51-4.
- 39) Oong E M. The Effect of Dental Sealants on Bacteria Levels in Caries Lesions. *J Am Dent Assoc.* 2008; 139 (3): 271-8.
- 40) Pereira J P, Berbert A, Segala AD. Long Term Clinical and Radiographic Evaluation of Teeth Submitted to Indirect Pulp Capping. *Dent Res (IADR Abstracts)* 1997; 179.
- 41) Bjorndal L, Reit C, Bruun G, Markvart M, Kjaldgaard M, Nasman P et al. Treatment of deep caries lesions in adults: randomized clinical trials comparing stepwise vs. direct complete excavation, and direct pulp capping vs. partial pulpotomy. *Eur J Oral Sci.* 2010; 118: 290-7.

mgarchitorena@montevideo.com.uy
adristrehl@hotmail.com.uy