



“Determinación del éxito de pulpotomías en diente permanente maduro con pulpitis crónica irreversible”

Estudio de Revisión Bibliográfica

Alumnos: Dra. Janet Andreína Muñoz,
Dr. Rodrigo Vargas Ibacache

Docente guía: Dra. Alicia Caro

Docente ayudante: Dr. Juan Carlos Caro
Directora Postgrado: Dra. Alicia Caro.

Fecha: Noviembre, 2021.

Contenido	
Dedicatorias	4
Introducción	5
DESARROLLO	7
Pulpa dental normal	7
Zonas morfológicas de la pulpa dental normal	8
Etiología de la afección pulpar	9
Patogenia	10
Pulpitis Irreversible	11
Pulpitis Irreversible Sintomática	12
Pulpitis Irreversible Asintomática	12
Terapia pulpar vital	14
Apexogenésis	14
Pulpotomía	15
Desbridamiento pulpar (pulpectomía)	15
Recubrimiento pulpar indirecto	15
Recubrimiento pulpar directo	16
Cementos bioactivos	16
Biocerámicos	17
MTA (Agregado trióxido mineral)	18
Propiedades:	20
Cemento de mezcla enriquecida con Calcio (CEM)	21
Propiedades	22
Hidróxido de Calcio	24
Propiedades	24
PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	26
Pregunta de investigación	27
Relevancia	28
OBJETIVO DE INVESTIGACIÓN	28
General.	28
Específicos.	28
MATERIALES Y MÉTODOS	29
	2

Diseño de Investigación	29
Búsqueda de la literatura	29
RESULTADOS	34
DISCUSIÓN	37
CONCLUSIONES	41
Anexo 1	42
Anexo 2	47
BIBLIOGRAFÍA	50

Dedicatorias

A mi Madre, Maritza Angélica, la número uno.

A mi compañera tesista, Andreína, por su serenidad, confianza y profesionalismo. Algunos dicen que somos regalones, pero no es así, somos regalones y los mejores...

A mis otras compañeras de postgrado: Silvia, Florencia, Aitziber y Fernanda; parte fundamental de todo lo positivo llamado "Kinder C".

En tiempos difíciles, lo hicimos ver fácil (19, 20 y 21).

Rodrigo Patricio Vargas Ibacache

A mis Padres, Livia y Pedro; mi hermana Raquel, y mi Ro. Por su amor y apoyo incondicional.

A Rodrigo, el mejor compañero de tesis, por su sabiduría, confianza y compromiso, que se reflejaron en cada fase de este proceso.

Al "Kinder C", por llenar mis días grises de colores. Rodri, Silvi, Flo, Feña y Aitzi; son excepcionales.

Janet Andreina Muñoz Moreno

MARCO TEÓRICO

Introducción

La caries en dientes permanentes representa la enfermedad más prevalente en todo el mundo. La caries no tratada puede progresar para inducir inflamación severa en la pulpa dental, lo que desencadena dolor, necrosis pulpar y formación de abscesos. La pulpa dental reacciona ante la caries mediante una respuesta inflamatoria compleja que actualmente se describe de manera dicotómica simple como pulpitis reversible o irreversible.

De acuerdo con la clasificación de la AAE (2013), la pulpitis reversible es un diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos que indican que la inflamación debería resolverse luego del manejo apropiado de la causa. La pulpitis irreversible, indica una pulpa inflamada, incapaz de curarse y para la cual está indicado el tratamiento del conducto radicular. Sin embargo, el diagnóstico se basa en herramientas de diagnóstico que no representan con precisión el verdadero estado patológico de la pulpa.

Los estudios histológicos y microbiológicos recopilados por Ricucci et al (2014) han demostrado que la inflamación y la presencia microbiana en los dientes diagnosticados tradicionalmente con enfermedad pulpar irreversible se limita al tejido pulpar coronal y que hay una ausencia de invasión bacteriana e inflamación en la pulpa radicular (1).

Frecuentemente, en la práctica clínica, al diagnosticar pulpitis irreversible en un paciente adulto, suele indicarse el tratamiento de conducto radicular. El tratamiento de conductos radiculares es la principal opción debido a su tasa de éxito superior a otros tratamientos (2, 3). En caso de que el paciente tenga dificultades para acceder a la terapia endodóntica convencional, la extracción dental es la única opción para resolver los síntomas (3, 4).

Sin embargo, en algunos casos se considera necesaria la aplicación de una terapia más conservadora y simple, que incluso es de menor costo en aspecto biológico y económico. Históricamente la pulpotomía ha sido la alternativa potencial aplicada en el caso de pulpitis irreversible en dientes inmaduros, con resultados que han ido mejorando progresivamente a través del tiempo.

Según la AAE (2019), la pulpotomía consiste en la remoción quirúrgica de la porción coronal de pulpa vital, y su reemplazo por un material biológicamente aceptable, que ocupa la cámara pulpar bajo la restauración coronaria.

Con la aparición de los materiales bioactivos y más información sobre la regeneración y vascularización de la pulpa, muchos investigadores se están

centrando en la pulpotomía coronal en dientes permanentes con inflamación pulpar irreversible como una opción de tratamiento a la terapia del conducto radicular (5-10). Existen varios estudios sobre pulpotomía en los que la tasa de éxito se compara a la terapia endodóntica convencional en dientes permanentes con enfermedades pulpares (7, 10).

Teniendo en cuenta los avances científicos ya descritos, hay indicios claros de la existencia de una endodoncia más conservadora que incluye la aplicación de cementos bioactivos en dientes permanentes maduros, sin embargo, a todas luces es un tema que requiere mayor estudio, para que el clínico pueda actuar con total seguridad en los casos que ameriten esta terapia alternativa.

Para lograrlo, es necesario plantear la pregunta clínica al respecto: En un diente permanente maduro con diagnóstico de pulpitis irreversible ¿Cuál es el éxito de las pulpotomías tratadas con cementos endodónticos bioactivos?

El objetivo principal de este estudio es revisar la literatura relacionada para determinar el éxito clínico de la pulpotomía en dientes permanentes con ápices maduros y diagnóstico de pulpitis irreversible.

DESARROLLO

Pulpa dental normal

En muchos sentidos, la pulpa es un tejido único (11). Se trata de un tejido blando de origen mesenquimático, con células especializadas, los odontoblastos, dispuestos periféricamente en contacto directo con la matriz de la dentina. La relación que se establece entre los odontoblastos y la dentina, denominada a veces complejo dentino-pulpar (12), es una de las razones por las que la pulpa y la dentina se deben considerar una unidad funcional compuesta por elementos histológicamente diferentes. En concreto, varias propiedades exclusivas de la pulpa se deben a que se encuentra encerrada en dentina mineralizada rígida. Así pues, la pulpa está situada en el interior de un medio poco distensible, que limita su capacidad para aumentar de volumen durante los episodios de vasodilatación y filtración aumentada (11). Puesto que la pulpa es relativamente incompresible, el volumen total de sangre dentro de la cámara de la pulpa no puede aumentar mucho, Como consecuencia, la reacción inflamatoria genera un aumento de la presión tisular, no del volumen (13, 14). En la pulpa, por tanto, tiene una gran importancia que se produzca una regulación cuidadosa del flujo sanguíneo (11).

La pulpa dental es similar en muchos aspectos a otros tejidos conectivos del cuerpo, pero sus características merecen especial consideración. Incluso la pulpa madura recuerda al tejido conectivo embrionario y, por tanto, es una fuente relativamente rica en células madre primitiva. La pulpa alberga elementos tisulares, entre los que se incluyen axones, tejido vascular, fibras del tejido conectivo, sustancia fundamental, fluido intersticial, odontoblastos, fibroblastos, células inmunocompetentes y otros elementos celulares. Estos componentes responden dinámicamente a estímulos del desarrollo, fisiológicos (por ejemplo, fuerzas ortodóncicas o masticatorias) o patológicos (11).

La pulpa es realmente un sistema microcirculatorio y sus principales componentes vasculares son las arteriolas y las vénulas. A diferencia de la mayoría de los tejidos, la pulpa carece de un verdadero sistema colateral, y depende de las relativamente pocas arteriolas que penetran a través de los orificios radiculares (11). El sistema vascular de la pulpa disminuye progresivamente con la edad (15).

La pulpa dental es un órgano sensorial único. Al estar encerrada en una capa protectora de dentina, cubierta a su vez por esmalte, cabría esperar que tuviese poca capacidad de respuesta frente a los estímulos. Sin embargo, a pesar de la conductividad térmica baja de la dentina, la pulpa es sensible a los estímulos térmicos, el frío y el calor (11).

Zonas morfológicas de la pulpa dental normal

Complejo dentino-pulpar

La pulpa dental y la dentina funcionan como una unidad y los odontoblastos son un elemento básico de este sistema. Los odontoblastos se localizan en la periferia del tejido pulpar, con extensiones a la parte interna de la dentina. La dentina no existiría de no ser producida por los odontoblastos y la pulpa dental depende de la protección ofrecida por la dentina y el esmalte. Asimismo, la dinámica integrada del complejo dentino-pulpar implica que los impactos en la dentina pueden alterar los componentes pulpares, y las alteraciones de la pulpa pueden, a su vez, alterar la calidad y cantidad de dentina producida (11).

Capa odontoblástica

El estrato celular más externo de la pulpa sana es la capa de odontoblastos. Esta capa se localiza inmediatamente subyacente a la predentina; las proyecciones odontoblásticas, sin embargo, pasan a través de la predentina para llegar a la dentina. En consecuencia, la capa odontoblástica se compone de los cuerpos celulares de los odontoblastos. Además, entre estos últimos se pueden encontrar capilares, fibras nerviosas y células dendríticas (11).

Zona pobre en células

Bajo la capa odontoblástica en la pulpa coronal, existe con frecuencia una zona estrecha, de un ancho aproximado de 40 micras, relativamente libre de células y por ello recibe el nombre de zona pobre en células o capa de Weil. Esa zona está formada por capilares sanguíneos, fibras nerviosas amielínicas y las finas prolongaciones citoplasmáticas de los fibroblastos (11). La presencia o ausencia de la zona pobre en células depende del estado funcional de la pulpa (16). Esta zona puede no ser aparente en las pulpas jóvenes, donde la dentina se forma con rapidez, o en las pulpas viejas, donde se genera dentina reparadora (11).

Zona rica en células

En el área subodontoblástica existe un estrato destacado, que contiene una proporción elevada de fibroblastos, en comparación con la región más central de la pulpa. Esta capa es mucho más prominente en la pulpa coronal que en la radicular. Además de fibroblastos, la zona rica en células puede contener un número variable de macrófagos, células dendríticas y células mesenquimatosas indiferenciadas o células madre. Aunque la división celular dentro de la zona rica en células es una ocurrencia rara en pulpas normales, la muerte de los odontoblastos causa un gran aumento en la tasa de mitosis (11).

Puesto que los odontoblastos con lesiones irreversibles se sustituyen por células que emigran desde la zona rica en células hasta la superficie interna de la dentina (17), se considera probable que esta actividad mitótica represente el primer paso en la formación de una nueva capa odontoblástica (18-20).

Pulpa central

La pulpa central es la masa central de la pulpa, contiene los vasos sanguíneos y los nervios de mayor tamaño. La célula más destacada en esta zona es el fibroblasto (11).

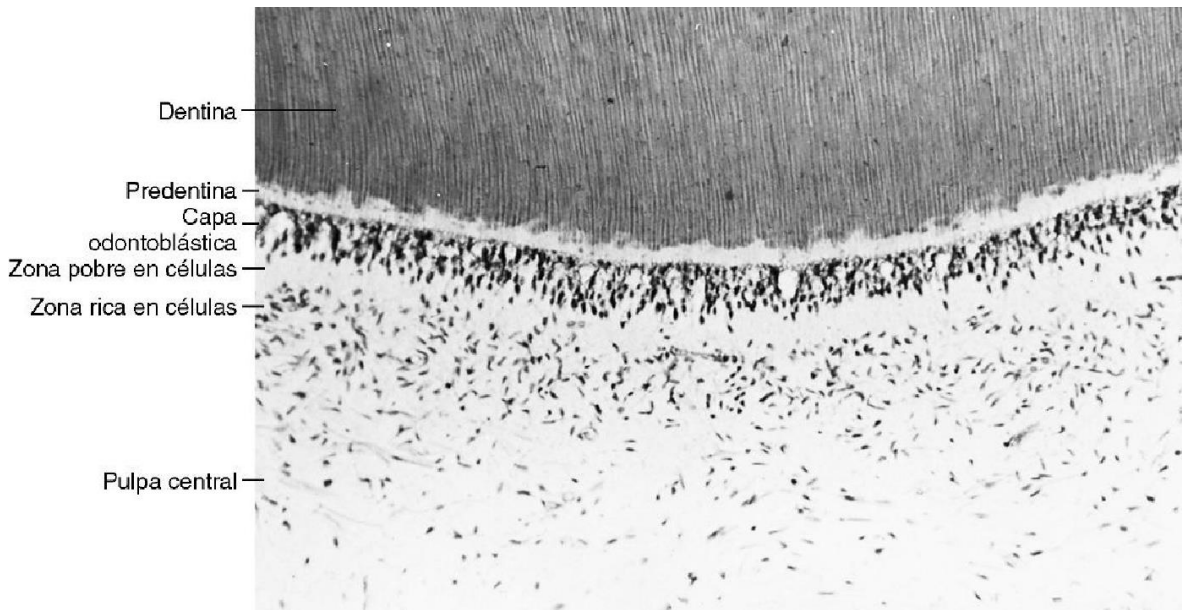


Ilustración 1. Zonas morfológicas de la pulpa madura (11).

Etiología de la afección pulpar

Infecciones

Las infecciones producidas por microorganismos anaerobios y bacterias gramnegativas son una de las causas más importantes que pueden afectar a la pulpa (21). Kakehashi en 1965 confirmó la importancia de estos microorganismos como causantes de dichas patologías (22). Esta infección puede llegar a la pulpa a través de la corona o de la raíz del diente. Las caries, las fisuras o fracturas y los defectos del desarrollo dentario son las causas más frecuentes de infección a través de la corona. Mientras que a nivel radicular son las caries cervicales, las bolsas periodontales y las bacteriemias (23). Algunos autores citan la pulpitis por

anacoresis y explican que las bacterias pueden circular a través del torrente sanguíneo y colonizar zonas donde, gracias a un irritante físico o mecánico, está facilitada la inflamación pulpar (24).

Traumatismos

Los traumatismos agudos, como las luxaciones, fisuras y fracturas; crónicos como el bruxismo y la abrasión, o bien iatrogénicos como los movimientos ortodóncicos, preparación de cavidades o tallados dentarios están relacionados con la etiología de la patología pulpar. Cambios bruscos de temperatura con generación de calor. El uso de instrumental rotatorio sin refrigeración adecuada, materiales como la godiva, gutapercha caliente o el fraguado de acrílicos, generan un calor excesivo que puede producir daño pulpar. Las grandes restauraciones metálicas, que transmiten intensamente los cambios de temperatura, sobre todo el frío, pueden llegar fácilmente a la pulpa sin una protección entre la obturación y la misma produciendo dolor; si el estímulo es prolongado e intenso, provoca una pulpitis; los cambios térmicos moderados pueden estimular la formación de dentina de reparación (23).

Electrogalvanismo

La presencia en el medio bucal de restauraciones con distintos metales puede producir descargas eléctricas con la consiguiente afectación de la pulpa. Variaciones bruscas de presión: en las que se produce una liberación de burbujas de gas nitrógeno de la sangre, dando lugar a las barodontalgias (23).

Toxicidad de los materiales de obturación

Cada vez menos frecuente debido a su mayor biocompatibilidad. Cuando se produce daño pulpar por los materiales de obturación es debido a un mal sellado o a la filtración marginal (23).

Fisiológicas

Las que ocurren con el envejecimiento (23).

Patogenia

Debido a las diversas causas que producen una patología pulpar y periapical, el proceso patogénico básico que se desarrolla es el de la respuesta inflamatoria.

La pulpa va a reaccionar originando una pulpitis, inflamación que ocurre como respuesta a mecanismos directos e inmunitarios. Los mecanismos directos son los microorganismos, los cuáles llegan a la pulpa a través de los túbulos dentinarios expuestos, ya sea por caries, traumatismos o factores irritantes (productos

bacterianos, bacterias, endotoxinas, etc.), que, al penetrar a través de los túbulos dentinarios, destruyen el odontoblasto y las células subyacentes (25).

En los mecanismos inmunitarios actúan factores del complemento e inmunoglobulinas. El resultado final, ya sea inducido por irritación directa o por el sistema inmunitario, hace que se liberen mediadores químicos que inician la inflamación (23).

La respuesta inicial a nivel vascular va a ser una rápida vasoconstricción seguida de una vasodilatación casi inmediata con enlentecimiento del flujo sanguíneo, acúmulo de hematíes en el centro del vaso y emigración de los leucocitos a la periferia, pegándose a la pared del vaso (26). Esto hace que aparezcan pequeñas fisuras en el endotelio de los vasos, a través de las cuales se produce una extravasación plasmática hacia los espacios de tejido conectivo, dando lugar a un edema que produce una elevación en la presión local y que es el responsable de la compresión de las terminaciones nerviosas originando el dolor. El resultado final de la inflamación va a ser un infiltrado de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. En la fase aguda de la inflamación, se produce una exudación como respuesta de los tejidos pulpar y periapical ante cualquier agresión, con predominio de los PMN neutrófilos. Al llegar a la fase crónica la respuesta del huésped es proliferativa, en un intento del tejido pulpar y periapical de reparar la lesión, con la formación de nuevas células, vasos y fibras, que sería lo que se denomina tejido de granulación (23).

Los diagnósticos pulpares usados en la cátedra de Endodoncia de la Universidad de Valparaíso comprenden:

- Pulpa normal
- Pulpitis reversible
- Pulpitis irreversible asintomática
- Pulpitis irreversible sintomática
- Necrosis Pulpar
- Diente previamente tratado
- Diente con terapia endodóntica iniciada

Pulpitis Irreversible

De acuerdo con una recopilación realizada por Marroquín et al (2015) la pulpitis irreversible puede diagnosticarse como sintomática o asintomática (27).

Pulpitis Irreversible Sintomática

Clínicamente, el diagnóstico se sustenta en hallazgos objetivos y subjetivos, que indican que el tejido pulpar inflamado es incapaz de cicatrizar (28, 29).

Clínicamente se puede observar caries, obturaciones desadaptadas, extensas, enfermedades endoperiodontales, atrición, recubrimiento pulpar directo, dolor prolongado, persistente, espontáneo, referido o de aparición inmediata a la estimulación térmica o hiperosmótica con aumento al calor, sensación transitoria de alivio a muy bajas temperaturas, respuesta a múltiples estímulos (29), dolor agudo, severo, intermitente, pulsátil, localizado, referido o irradiado, relacionado con cambios posturales y de aparición nocturna. Puede haber o no dolor a la percusión y/o sensibilidad al morder. Por lo general implica la ingesta de analgésicos por parte del paciente (29-33).

Radiográficamente se observa imagen coronal con asociación evidente del factor etiológico con la cavidad pulpar. En ocasiones hay aumento del espacio del ligamento periodontal, por extensión del proceso inflamatorio hacia el área periapical (29).

Al evaluar la sensibilidad pulpar es frecuente encontrar alteraciones importantes durante las pruebas térmicas, eléctrica y a la percusión. Durante la prueba cavitaria también se evidencia un aumento de la intensidad del dolor (31, 34-39), sin embargo, este test se aplica muy poco en la actualidad, por el riesgo que supone lesionar una pulpa sana.

Prueba y resultado		Intensidad	Duración	Sensibilidad
Térmica frío	++	Aumentada	Se mantiene al retirar el estímulo, prolongada	68-92%
Térmica calor	+++	Aumentada		68-86%
Eléctrica	++	Moderada		71-98%
Cavitaria	++++	Severa		
Percusión	++	Severa		70%
Palpación	-			
Movilidad	+	Sensación diente extruido	Al aplicar la prueba	

Tabla 1 Pruebas de sensibilidad en pulpitis irreversible sintomática.

Pulpitis Irreversible Asintomática

El diagnóstico clínico se fundamenta en hallazgos objetivos y subjetivos, que indican que la pulpa vital inflamada tiene limitaciones importantes para cicatrizar, incluyendo características adicionales como la ausencia de sintomatología. No obstante, el proceso inflamatorio puede avanzar hasta la necrosis (28, 29, 40, 41).

Clínicamente puede evidenciarse presencia de caries de larga evolución, profunda con o sin exposición pulpar aparente, recubrimiento pulpar directo, restauraciones profundas, preparaciones cavitarias, persistencia de una agresión de baja intensidad y larga duración. Asintomática, puede progresar sin síntomas clínicos hacia una necrosis pulpar. Dolor ocasional localizado de leve a moderado, de corta duración, que aumenta con cambios térmicos o presión sobre el tejido pulpar expuesto (29-33).

Radiográficamente no evidencia cambios en zona periapical, ocasionalmente se relaciona con la imagen de osteítis condensante, incremento en los patrones del trabeculado óseo, radio-opacidad periapical (29, 36).

Al aplicar test térmico y eléctrico la intensidad de la respuesta fluctúa de leve a moderada, desaparece al retirar el estímulo o permanece con baja o moderada intensidad (27, 29, 31, 34-39, 42)

Prueba y resultado		Intensidad	Duración	Sensibilidad
Térmica frío	+	Leve a moderada	Desaparece al retirar el estímulo o permanece con baja o moderada intensidad	68-92%
Térmica calor	+	Leve a moderada		68-86%
Eléctrica	+/-	Leve a moderada		71-98%
Cavitaria	+			
Percusión	-	Negativa o leve		70%
Palpación	-	Variable	Desaparece al retirar el estímulo	
Movilidad	-			

Tabla 2 Pruebas de sensibilidad en pulpitis irreversible asintomática.

Ricucci et al (2014) encontraron una correlación más baja entre los hallazgos clínicos e histológicos en casos de pulpitis irreversible en comparación con pulpas inflamadas normales o reversibles. El diagnóstico clínico de pulpitis irreversible correspondió al diagnóstico histológico en 27 (84,4%) de los 32 casos. En los dientes estudiados, se evidenció áreas de necrosis de coagulación o licuefacción de grado variable en la pulpa coronal. Estas áreas estaban fuertemente colonizadas por bacterias y rodeadas por concentraciones severas de PMN. Las reacciones fueron menos severas en el resto de la pulpa coronal, y no fue extraño observar tejido pulpar no inflamado con arquitectura normal en el asta pulpar contralateral. Para los 5 dientes restantes (15,6%), el diagnóstico histológico fue en realidad "pulpitis reversible" con acumulaciones localizadas de células inflamatorias debajo de los túbulos dentinarios afectados, vasodilatación y abundante formación de dentina terciaria, pero con ausencia de necrosis e infección bacteriana. Esto significa que algunos dientes tendrían su sistema de conductos radiculares tratado innecesariamente (1).

Las guías clínicas de la Asociación Americana de Endodoncia (2019), se refieren de forma específica a las terapias que pueden instaurarse en casos donde existe pulpa vital.

Según la "Adaptación Guías Clínicas AAE-SECH" está la definición de los siguientes términos (43):

Terapia pulpar vital

Apexogénesis

Se indica en los dientes permanentes con ápices inmaduros, que cumplan las condiciones siguientes: caries profunda con riesgo de exposición pulpar durante su eliminación, sin sintomatología previa, ausencia de patología perirradicular o periapical en la radiografía previa, exposición accidental de pulpa vital, bajo aislamiento absoluto y clínicamente asintomática y que el sangramiento pueda controlarse en el sitio de la exposición. También es relevante que, la exposición pulpar ocurra cuando el diente se encuentra bajo aislamiento absoluto; cuando se pueda mantener un sello coronal adecuado de la restauración, cuando la exposición permita que el material de sellado este en contacto directo con el tejido pulpar vital, y finalmente, pero no menos importante, el paciente debe estar completamente informado de que puede tener indicado el tratamiento endodóntico en el futuro.

La apexogénesis es la terapia pulpar que permite el continuo desarrollo fisiológico y formación de la raíz mediante la eliminación de una porción de pulpa y la aplicación de un medicamento para mantener la vitalidad de la pulpa remanente.

- a. Aislamiento absoluto.
- b. Eliminación total de caries.
- c. Hemostasia pulpar.
- d. Aplicación de un material biocompatible radiopaco.
- e. Restauración coronaria.
- f. El paciente debe ser informado de que a futuro puede estar indicado el
- g. tratamiento endodóntico.

El tratamiento incluye dentro de sus objetivos mantener el desarrollo fisiológico radicular hasta el cierre apical, prevenir patologías pararradiculares y periapicales,

evitar la degradación del tejido de soporte perirradicular y obtener evidencia radiográfica de desarrollo de la raíz.

Pulpotomía

La pulpotomía se indica en caso de existir alguna de las siguientes condiciones clínicas: exposición de tejido pulpar vital o pulpitis irreversible en dientes primarios, como procedimiento de urgencia en dientes permanentes hasta que el tratamiento endodóntico pueda ser realizado, como procedimiento intermedio en dientes permanentes con formación radicular inmadura para promover el desarrollo radicular, sin embargo, no está indicado en dientes primarios en situaciones que pongan en riesgo el germen del diente permanente.

La pulpotomía consiste en la remoción quirúrgica de la porción coronal de pulpa vital, y su reemplazo por un material biológicamente aceptable que ocupa la cámara pulpar bajo la restauración coronaria. Debe realizarse bajo condiciones de aislamiento absoluto, posterior a la eliminación total de caries.

Los objetivos de la pulpotomía se enfocan en mantener el desarrollo fisiológico radicular hasta el cierre apical, prevenir patologías pararradiculares y periapicales, evitar la degradación del tejido de soporte perirradicular, obtener evidencia radiográfica de desarrollo de la raíz, que permita indicar de manera oportuna la biopulpectomía del diente; y detectar oportunamente, por medio de controles radiográficos, procesos de reabsorción o calcificación acelerada del canal, que requieran una modificación de tratamiento.

Desbridamiento pulpar (pulpectomía)

El desbridamiento pulpar está indicado para el alivio del dolor agudo cuando el tratamiento convencional no se puede realizar en esa cita, y el diente puede ser rehabilitado posteriormente. El procedimiento comprende la extirpación quirúrgica del tejido pulpar cameral y radicular, bajo aislación absoluta. Su objetivo está centrado en el alivio del dolor agudo hasta que el tratamiento pueda ser completado.

Recubrimiento pulpar indirecto

Está indicado en dientes permanentes con pulpa normal y cámara conservada, con evidencia de caries profunda con riesgo de exposición de la pulpa durante la eliminación, sin sintomatología previa.

El tratamiento se realiza en dos sesiones. En la primera visita, se elimina la caries, dejando la dentina afectada adyacente a la pulpa. Se coloca sobre la dentina un material biológicamente compatible, como hidróxido de calcio, seguido por una

base, y el diente se obtura temporalmente, con materiales definitivos para tener un buen sellado. En la segunda visita, 6 a 8 meses más tarde, se retira el material de restauración y caries residual para restaurar definitivamente el diente. El paciente debe ser informado de que el tratamiento endodóntico puede estar indicado en el futuro.

El recubrimiento pulpar directo tiene como objetivo prevenir patologías pulpares, periapicales y pararradiculares, obtener evidencia radiográfica de desarrollo de las raíces en dientes inmaduros, evitar que se altere el tejido de soporte perirradicular, así como detectar mediante evaluación radiográfica periódica defectos de reabsorción acelerada o calcificación del canal.

Recubrimiento pulpar directo

Está indicado cuando se presentan las siguientes condiciones clínicas: exposición de una pulpa vital clínicamente asintomática, hemostasia pulpar en el sitio de la exposición, el material de recubrimiento puede hacer contacto directo con la exposición tejido pulpar, la exposición se produce bajo condiciones de aislamiento absoluto, cuando se puede mantener un sellado coronal adecuado de la restauración y el paciente debe estar completamente informado de que puede tener indicado el tratamiento endodóntico en el futuro.

Durante el procedimiento, un material biocompatible de recubrimiento radiopaco se coloca directamente sobre la superficie del tejido pulpar vital en el sitio de la exposición, se protege con una base; la restauración final se coloca sobre la base. El estado pulpar y perirradicular debe ser evaluado a través de exámenes periódicos. El paciente debe ser informado de que en el futuro puede estar indicado el tratamiento endodóntico.

El recubrimiento pulpar directo se enfoca en prevenir patologías pulpares, periapicales y pararradiculares y en mantener la capacidad de respuesta normal de la pulpa.

Cementos bioactivos

Desde los orígenes, la odontología ha buscado restaurar, reponer o recrear las estructuras y tejidos perdidos mediante un sinnúmero de técnicas y materiales. Con el avance del tiempo y de la tecnología nos hemos acercado bastante a lo idóneo, sin embargo, no ha sido fácil encontrar un material que cumpla con los requisitos o propiedades capaces de parecerse al órgano dentario.

Es así como con la aparición del MTA, descrito por primera vez por Lee et al. (1993) (44), comenzó el desarrollo de un tipo de biomaterial con propiedades biológicas, químicas y mecánicas novedosas.

El MTA fue el inicio para el desarrollo de una línea de materiales llamados biocerámicos en base a silicatos tricálcicos, que mediante su estudio han ido mostrando cualidades especiales, ya sea bioinertes y también bioactivas, lo que lo convierte en el material endodóntico del presente y futuro.

Biocerámicos

Los biocerámicos son materiales inorgánicos, no metálicos y biocompatibles que tienen propiedades mecánicas similares a los tejidos duros que están reemplazando o reparando. Son químicamente estables, no corrosivos e interactúan bien con el tejido orgánico. Exhiben excelentes propiedades de biocompatibilidad debido a su semejanza con la hidroxiapatita biológica. Los biocerámicos producen, durante el proceso de hidratación, diferentes compuestos bioactivos con la capacidad de inducir una respuesta regenerativa en los tejidos dentarios. Cuando se pone en contacto con el hueso, la hidroxiapatita mineral tiene un efecto osteoconductor, lo que conduce a la formación de hueso en la interfaz. Existe una capacidad osteoinductora intrínseca de los biocerámicos, debido a su capacidad documentada para adsorber sustancias osteoinductoras si hay un proceso de reparación ósea cercano (45).

Los biocerámicos tienen propiedades antibacterianas. El efecto antibacteriano ocurre como resultado de la precipitación in situ después del tiempo de fraguado del material, un fenómeno que conduce al secuestro de bacterias. Los biocerámicos forman polvos porosos que contienen nanocristales con diámetros de 1–3 nm, que evitan la adhesión bacteriana (46). A veces, los iones fluoruro son constituyentes de los cristales de apatita, y el nanomaterial resultante tiene propiedades antibacterianas. Además, el biocerámico se puede combinar con hidroxiapatita sintética (47).

Los biocerámicos son materiales especialmente diseñados para el uso clínico, que incluyen alúmina, zirconio, vidrio bioactivo, vidrios cerámicos, hidroxiapatita y fosfatos de calcio reabsorbibles (48).

Los biocerámicos pueden clasificarse según su interacción con los tejidos biológicos en bioinertes, bioactivos y biodegradables.

- Bioinerte: no interactivo con sistemas biológicos (alúmina, circonia).
- Bioactivo: tejidos duraderos que pueden experimentar interacciones interfaciales con el tejido circundante (vidrios bioactivos, cerámicas de vidrio bioactivas, hidroxiapatita, silicatos de calcio).
- Biodegradable: soluble o reabsorbible, eventualmente reemplazado o incorporado en el tejido (Fosfato tricálcico, vidrios bioactivos) (49).

La bioactividad de los silicatos tricálcicos ha llevado a un uso más amplio del material con el desarrollo de selladores del conducto radicular. El silicato tricálcico, con la fórmula química Ca_3SiO_5 es uno de los componentes principales del cemento Portland, el agregado de trióxido mineral (MTA), Biodentine (Septodont, Saint Maur-des-Fosses, Francia) y Bioaggregate (Verio Dena, Vancouver, Canadá). Constituyendo un 80% del Biodentine, específicamente (50).

MTA (Agregado trióxido mineral)

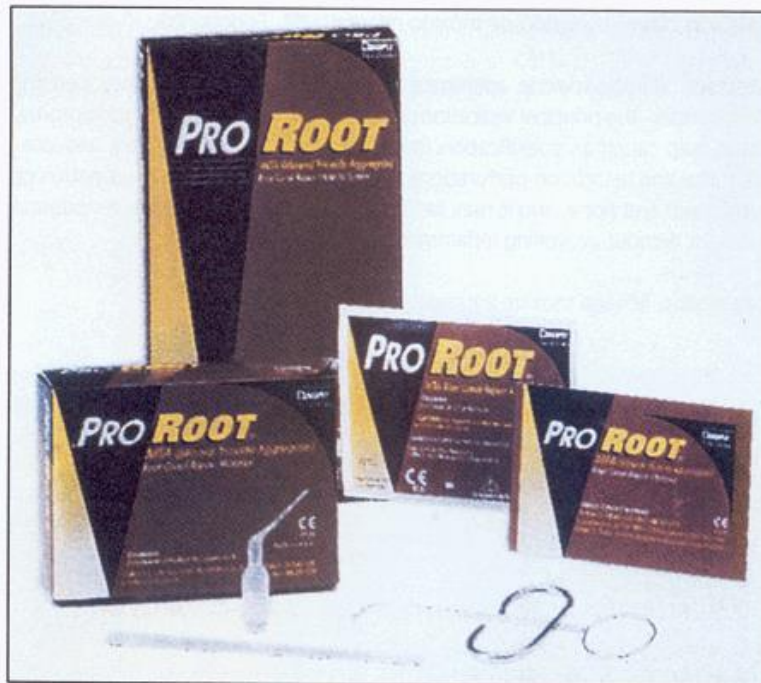


Ilustración 2. Presentación comercial del MTA (Mallefer-Dentsply; Ballaigues, Suiza) (51).

Es el primer material biocerámico utilizado con éxito en endodoncia (49). Fue descrito por primera vez en la literatura científica dental por Lee et al. (1993), sin embargo, fue aplicado y patentado en 1995 por Torabinejad et al. (52). Inicialmente se supuso que MTA consistía en óxidos y un fosfato de calcio amorfo, de ahí el nombre como un agregado de óxido (52). Este supuesto ha sido refutado por Camilleri et al. (2005), quienes concluyeron que el MTA en realidad consiste en un polvo fino de silicato tricálcico, silicato dicálcico, aluminato tricálcico, yeso, aluminato férrico tetracálcico, sulfato de calcio, óxido de bismuto, y algunas trazas de óxidos metálicos. Adicionalmente óxido de bismuto en una proporción de 4:1 como radiopacificador (53). Las principales fases constituyentes son el silicato tricálcico y dicálcico y el aluminato tricálcico, es un cemento Portland tipo 1 (54). Se caracteriza por ser osteoconductor, inductivo y biocompatible, fue lanzado inicialmente en su versión gris y luego en su versión blanca (49).

Históricamente se comercializó bajo la denominación de ProRoot MTA gris, posteriormente el ProRoot MTA blanco (55). Éstos se diferencian porque el MTA blanco presenta 54,9% menos de Al_2O_3 , 56,5% menos MgO y 90,8% menos FeO que MTA gris, lo que lleva a la conclusión de que la reducción de FeO es la causa más probable del cambio de color del material (56). También se informó que MTA blanco posee un tamaño de partícula global más pequeño que MTA gris (49).

El ProRoot MTA contiene aproximadamente 20% de óxido de bismuto, similar a MTA Angelus, desafortunadamente el óxido de bismuto como radiopacificador puede reducir y deteriorar la biocompatibilidad del cemento (55). Por estas razones, algunos materiales se producen sin radiopacificador y se aplican como material para recubrimientos pulpaes o apexogénesis. Otro inconveniente es el “lavado” del material cuando entra en contacto con líquidos como sangre o agentes de enjuague, por ejemplo, al irrigar durante tratamientos quirúrgicos, debido al tiempo de fraguado largo, una baja fuerza adhesiva y de baja cohesión (52). Así como la decoloración dental causada por el óxido de bismuto, especialmente cuando está en contacto con hipoclorito de sodio de acuerdo a lo mencionado por Camilleri, por lo cual algunos fabricantes han agregado radiopacificadores alternativos a sus formulaciones como por ejemplo el dióxido de zirconio (57).

Con respecto a los componentes del MTA respecto al Cemento Portland, se dice que poseen un menor tamaño de partícula, contienen menos metales pesados tóxicos, posee un mayor tiempo de trabajo y parece haber sufrido un proceso adicional de purificación, existe un nivel más bajo de silicato tricálcico y un nivel más alto de silicato dicálcico y escasa fase de aluminato (58).

El MTA requiere de humedad para poder desarrollar sus propiedades de manera óptima, es recomendable la colocación de un pellet de algodón húmedo al material, de acuerdo a las recomendaciones del fabricante, para proporcionar al MTA una

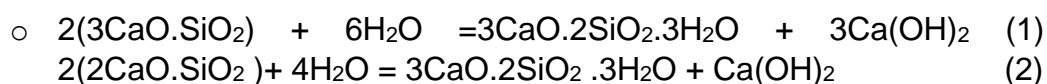
humedad adicional, lo cual se traduce en una cita adicional para remover la bolita de algodón y reemplazar la restauración temporal por una final (59).

Propiedades:

Resistencia a la compresión: La resistencia a la compresión se correlaciona con la etapa de hidratación y la presión durante la aplicación del MTA (60). Se sabe que el MTA posee una resistencia de 40 MPa a las 24 horas y 67 MPa a los 21 días (49).

Reacción de proceso de hidratación: La reacción del MTA se establece a través de una reacción exotérmica, que requiere la hidratación del polvo para producir la pasta de cemento que madura con el tiempo (49). El silicato tricálcico y el silicato dicálcico reaccionan con el agua y forman silicato de calcio hidratado e hidróxido de calcio (52).

- Reacción 1:



- Reacción 2:

- El aluminato tricálcico reacciona con el yeso y el agua formando estringtonita, esta reacción es esencial para controlar la velocidad de curado del MTA y del cemento Portland en general (52).

Biocompatibilidad: El MTA no es mutagénico ni neurotóxico (49), posee efectos antiinflamatorios en el tejido de la pulpa, es cementoinductivo y osteoconductor (61). Recientemente se han introducido nuevos materiales como el MTA flow de Ultradent el cual es biocompatible pues permite la proliferación de fibroblastos, formación de colágeno y la regresión del proceso inflamatorio en tejido subcutáneo a los 60 días. (62). Aunque en el caso particular del MTA Fillapex éste muestra mayor citotoxicidad durante las 24, 48 y 72 horas posteriores a la elución, en comparación a otros materiales biocerámicos como BioRoot RCS, Totalfill BC Sealer (63), estos resultados coinciden con lo reportado por Jung et al. (2018) donde menciona que el MTA Fillapex ejerce un impacto negativo en la viabilidad de las células de pulpa dental humana, así como en los osteoblastos humanos y exhibe efectos citotóxicos sobre las células osteogénicas y angiogénicas. Por lo tanto, MTA Fillapex no es bioactivo (64).

Solubilidad: La solubilidad presentada por inmersión en agua destilada del WMTA (White MTA Angelus) a los 7 días fue de $-1,36(\pm 0,69)$ % y a los 30 días $4,12(\pm 2,06)$. Con respecto a la inmersión de las muestras en solución salina balanceada de Hank

(HBSS) el MTA White Angelus mostró el mayor aumento de solubilidad y porosidad después de 30 días 0,0242 ($\pm 0,0020$), en comparación con los cementos Biodentine y Óxido de Zinc Eugenol. La solubilidad observada para MTA puede asociarse con la presencia de óxido de bismuto como radiopacificador, que aumenta la porosidad del cemento, disminuyendo su estabilidad mecánica y aumentando su solubilidad, así como también el incremento de agua en la mezcla (65).

Potencial de hidrogeniones (pH): Los productos de tipo MTA tienen un pH inicial de 10,2, que se eleva a 12,5 tres horas después de la mezcla, manteniéndose constante (53).

Cemento de mezcla enriquecida con Calcio (CEM)

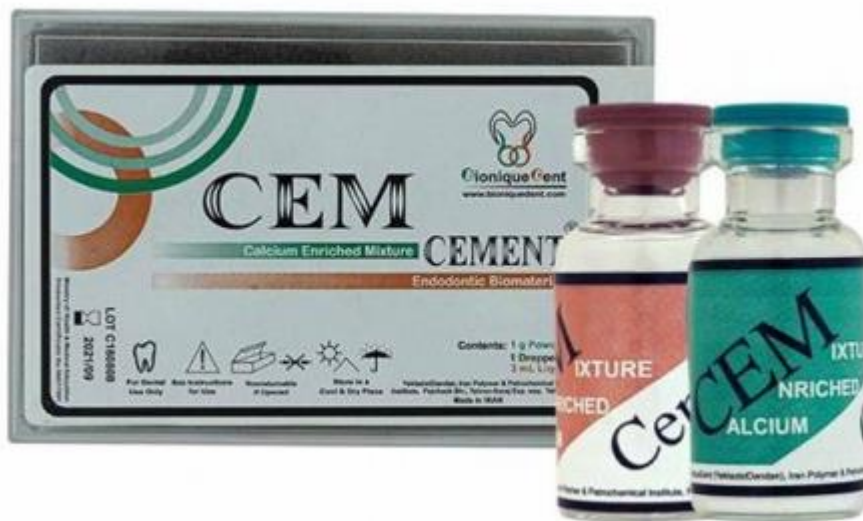


Ilustración 3. Presentación comercial de CEM (Yekta Zist Dandan, Iran)

Un cemento endodóntico llamado cemento de mezcla enriquecida con calcio (CEM) se introdujo en la odontología en 2006 como material de relleno endodóntico (66). Las propiedades físicas de este biomaterial, como el flujo, el grosor de la película y el tiempo de fraguado primario son favorables (67). Tiene la capacidad de promover la formación de hidroxiapatita en solución salina y podría promover el proceso de diferenciación en células madre e inducir la formación de tejido duro (68-70). También posee la capacidad de fraguar en ambientes acuosos con un tiempo de fraguado más corto que el MTA y una capacidad de sellado comparable al MTA (67, 71).

Los usos clínicos del cemento CEM son similares a los de la MTA. El cemento CEM ha demostrado resultados similares al MTA cuando se usa como agente de recubrimiento de pulpa o reparación de perforación de furcación (72, 73). También ha mostrado resultados favorables en la pulpotomía de los molares permanentes con pulpitis irreversible establecida, y en el manejo de la resorción interna de la raíz (74, 75). Además, este material tiene un efecto antibacteriano comparable al hidróxido de calcio y mejor que el MTA o el cemento Portland (PC) (76).

Propiedades

Composición y mecanismo de acción: El cemento CEM está hecho de diferentes compuestos de calcio. Los componentes principales del polvo son CaO (51.75%), SO₃ (9.53%), P₂O₅ (8.49%), SiO₂ (6.32%) y los componentes menores son Al₂O₃ > Na₂O > MgO > Cl (68). Los componentes importantes de CEM son los óxidos e hidróxidos de metales alcalinotérreos (por ejemplo, óxido de calcio e hidróxido de calcio), fosfato de calcio y silicato de calcio (67). CEM difiere químicamente de MTA y el cemento de Portland, el fósforo es el componente principal de CEM, mientras que este elemento está cerca del límite de detección en MTA y cemento de Portland (77). En contraste con MTA, CEM muestra una composición superficial similar a la dentina circundante. Dado que la hidroxiapatita es el componente principal de la dentina, la similitud entre el cemento CEM y la dentina podría ayudar a la cementogénesis sobre él (68).

Cuando se mezcla con una solución a base de agua, se forman materiales bioactivos enriquecidos con calcio y fosfato, que cumple con el estándar 6876 de la Organización Internacional de Normalización (ISO) para materiales de sellado de conductos dentales. Durante y después de la mezcla con su líquido, se producen reacciones de hidratación, produciendo hidróxido de Calcio. Esta producción se debe principalmente a las reacciones que involucran silicatos de calcio, fosfato de calcio y óxido de calcio, además de la presencia de hidróxido de calcio, este se disocia en iones de calcio e hidroxilo, aumentando el pH y la concentración de calcio (67).

Además, este cemento libera iones de calcio y fósforo de fuentes endógenas que dan como resultado un rico conjunto de iones OH⁻, Ca²⁺ y PO₄⁻. Estos elementos se utilizan en el proceso de producción de hidroxiapatita (78). Los estudios han demostrado la formación de HA no solo en el fluido de tejido corporal simulado, sino también en solución salina normal (68).

Propiedades físicas: Se encontró que las propiedades físicas de CEM eran aceptables y cumplían con el estándar ISO 6876: 2001 (67). CEM mostró una ligera expansión (0.075 ± 0.032 mm) en la configuración que no fue significativamente diferente de MTA (0.085 ± 0.042 mm). El material también exhibió un espesor de

película razonable ($174 \pm 25 \mu\text{m}$) y flujo ($14 \pm 1 \text{ mm}$), que fueron estadísticamente diferentes de MTA ($452 \pm 63 \mu\text{m}$ y $10 \pm 0.79 \text{ mm}$, respectivamente). La ligera expansión y el flujo razonable y el grosor de la película de CEM pueden garantizar un sellado efectivo después del fraguado y reducir la filtración posterior. Se encontró que el tiempo de fraguado de CEM era menos de una hora (50 minutos) y muestra un pH alcalino de 10.71 ± 0.19 . Este nuevo cemento endodóntico parece cumplir con los requisitos físicos de un material de relleno del ápice radicular desde el punto de consistencia, trabajabilidad, adaptabilidad y tiempo de fraguado (67).

Propiedades biológicas: Numerosos estudios han examinado la actividad antimicrobiana de diversos materiales utilizados en endodoncia. Hidróxido de calcio es bien conocido por su amplia gama de actividad antimicrobiana contra patógenos endodónticos comunes, pero es menos eficaz contra *Enterococcus faecalis* y *Candida albicans* (79).

El cemento CEM introducido en 2006 ha demostrado un efecto antibacteriano comparable a hidróxido de calcio y mejor que MTA o el cemento de Portland. En una prueba de difusión de agar en CEM, MTA e hidróxido de calcio contra *Pseudomonas aeruginosa*, *E. faecalis*, *Staphylococcus aureus* y *Escherichia coli*, tanto CEM como hidróxido de calcio causaron zonas de bacterias con mayor inhibición del crecimiento que MTA. Los resultados favorecidos de cemento CEM e hidróxido de calcio en comparación con MTA indicaron la potencialidad del uso de cemento CEM como agente antibacteriano (80).

Un experimento mostró que el cemento CEM recién mezclado y fraguado y ProRoot MTA fueron efectivos para matar *C. albicans* a las observaciones de 24 y 48 horas. Se encontró que el cemento CEM en una concentración de 50 mg / ml tiene una actividad antifúngica efectiva, comparable a la MTA (81).

La literatura muestra que CEM tiene un efecto antibacteriano y antifúngico. El efecto antimicrobiano de CEM se mejora con el tiempo de incubación y con el aumento de la concentración de cemento. Sin embargo, se ha informado de la ineficacia de CEM contra *E. Faecalis* (82).

Biocompatibilidad: La biocompatibilidad y la no toxicidad son cualidades importantes de los materiales endodónticos, especialmente cuando se utilizan para el recubrimiento pulpar, la reparación de perforaciones, la obturación coronal, así como para obturación a retro del ápice radicular. La biocompatibilidad de los materiales se evalúa mediante diversas técnicas, incluida la citotoxicidad *ex vivo* y los procedimientos de implantación subcutánea o intraósea *in vivo* (83).

La biocompatibilidad de CEM se ha asociado con su capacidad de liberar iones de calcio durante el fraguado y la posterior unión de calcio con fósforo para formar cristales de hidroxiapatita. Este nuevo biomaterial tiene más probabilidades de

causar alteraciones en la actividad enzimática celular que cambiar la permeabilidad, lo que facilita la curación (67, 77).

Hidróxido de Calcio

El hidróxido de calcio es un polvo blanco que se obtiene por calcinación del carbonato de calcio y su transformación en óxido de calcio. Con la hidratación de óxido de calcio se obtiene el CaOH: $\text{CO}_3 \text{Ca} = \text{CaO} + \text{CO}_2$, $\text{CaO} + \text{H}_2\text{O} = \text{Ca} (\text{OH})_2$; además este polvo granular, amorfo y fino posee marcadas propiedades básicas, su pH es muy alcalino, aproximadamente 12 (84). Su disociación iónica en iones calcio y iones hidroxilo explica su acción sobre los tejidos, posee valiosas cualidades desde el punto de vista biológico, antimicrobiano y mineralizador (85).

Propiedades

Efectos del ion Calcio:

Acción higroscópica: disminuye la extravasación de líquido de los capilares, la cantidad de líquido intercelular, por tanto, controla la formación de exudado, por eso en los procesos inflamatorios disminuye el dolor (85, 86).

Elevan el umbral para la iniciación del impulso nervioso: se ha reportado que la aplicación del cloruro de calcio sobre la dentina recién cortada es capaz de eliminar el impulso y la actividad nerviosa (85).

Estimulan el sistema inmunitario y activan el sistema de complemento (86).

Acción mitogénica: se ha verificado que los dientes tratados con CaOH presentan mayor número de divisiones celulares, lo que demuestra su capacidad en la división celular (86).

Efectos del ion hidroxilo:

Acción antimicrobiana: un elevado pH influye notablemente en el crecimiento, metabolismo y división celular bacteriana. Existe un gradiente de PH a través de la membrana citoplasmática responsable de producir energía para el transporte de nutrientes y componentes orgánicos hacia el interior de la célula que se ve alterado ante un aumento notable del pH. Como el sitio de acción de los iones hidroxilo es la membrana citoplasmática, el hidróxido de calcio tiene un amplio espectro de acción sobre una gama diversa de microorganismos (85).

Efecto mineralizador: activa enzimas como la fosfatasa alcalina, la adenosina trifosfatasa y la pirofosfatasa calcio dependiente que favorecen el mecanismo de reparación apical y el proceso de mineralización (85).

PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

En las últimas décadas, han surgido muchos cambios en la terapia endodóntica. Con el tiempo el protocolo estándar ha sufrido varias modificaciones, esto, debido a la mayor expectativa de los pacientes de salvar sus dientes, además de los avances tecnológicos ya sea en los materiales como en equipos innovadores.

La pulpitis irreversible es un diagnóstico común en la consulta endodóntica. Según Ricucci en el 2014, aproximadamente el 15% de los diagnósticos de pulpitis irreversible no coinciden con su histología (1).

La elección del tratamiento generalmente se basa en el diagnóstico de presunción de cada caso. Sin embargo, quedan dudas sobre los criterios que deben tenerse en cuenta al elegir el tratamiento óptimo (87). Se ha afirmado que la efectividad de la curación o la regeneración biológica depende del grado de inflamación del tejido pulpar (88). En las caries profundas, la inflamación en las capas superficiales de la pulpa es más pronunciada en comparación con la de las capas más profundas. A pesar de la presencia de cierta dilatación de los vasos sanguíneos, el tejido pulpar en el conducto radicular permanece normal (3, 88).

En comparación con el tratamiento de conducto radicular, la terapia pulpar vital es un tratamiento más simple y menos costosa (7). Un ensayo clínico aleatorizado de 5 años informó que la pulpotomía coronal, una forma de terapia pulpar vital, tuvo un éxito comparable y puede ser una alternativa aceptable al tratamiento del conducto radicular en dientes con signos y síntomas indicativos de pulpitis irreversible (7).

En el año 1990 el Dr. Mahmoud Torabinejad y cols. fueron pioneros en un notable material biocompatible en base a silicato tricálcico; el MTA.

El MTA se puede utilizar en aplicaciones quirúrgicas y no quirúrgicas, como el recubrimiento directo de la pulpa (89), como material de relleno temporal, reparaciones de perforación en las raíces o en la furca (90), apexificación y como relleno de las raíces (53, 91).

Para superar algunos inconvenientes del MTA, se ha desarrollado una gama de cementos endodónticos bioactivos (BEC), que los fabricantes afirman tener características similares al MTA pero sin sus defectos (92).

El término "cemento endodóntico bioactivo" se utiliza porque los nuevos materiales tienen una variedad de composiciones químicas; Sin embargo, todos tienen una capacidad común, que es la bioactividad. Esto implica la liberación de iones de calcio, la electroconductividad, la producción de hidróxido de calcio, la formación de una capa interfacial entre el cemento y la pared dentinaria y la formación de cristales de apatita sobre la superficie del material en un entorno de fluido de tejido sintético, como solución salina tamponada con fosfato (93, 94).

Es por esto, que resulta de vital importancia conocer el éxito de pulpotomías tratadas con materiales bioactivos en dientes maduros con diagnóstico de pulpitis irreversible para tomar mejores decisiones clínicas según el caso.

Pregunta de investigación

Área de la pregunta clínica:	ENDODONCIA
Tema de la pregunta clínica:	PULPOTOMÍA EN DIENTES PERMANENTES MADUROS
Nivel de la pregunta clínica:	ACCIÓN
Ámbito de la pregunta clínica:	TERAPIA
Formato de la pregunta:	PICO
Elementos de mi pregunta clínica	P: Dientes permanentes maduros con diagnóstico de pulpitis irreversible. I: Pulpotomía con MTA C: Pulpotomía con otros biomateriales O: Éxito de la terapia (resolución de signos y síntomas en 12 meses)
Planteamiento de la pregunta	En diente permanente maduro y diagnóstico de pulpitis irreversible ¿Cuál es el éxito de las pulpotomías tratadas con MTA en comparación con otros biomateriales?

Relevancia

La pulpotomía es una terapia endodóntica que ha sido estudiada desde hace varias décadas, hay evidencia relacionada disponible desde 1946(1). Al principio fue considerada una alternativa de tratamiento casi exclusiva de los dientes primarios y dientes permanentes jóvenes con ápices inmaduros (2). Durante la última década, con el surgimiento de los biocerámicos, la pulpectomía se convirtió en una opción potencial de tratamiento para los dientes permanentes maduros, con diagnóstico de pulpitis irreversible crónica (2), lo que claramente representa un tema de interés. El MTA es el más estudiado y aparentemente exitoso, sin embargo, existe una amplia gama de biomateriales que apuntan al éxito de la pulpotomía.

La pulpotomía en dientes permanentes maduros es de interés en el área endodóntica, sin embargo, pocos estudios han sido realizados. Esta revisión pretende obtener datos que guíen al clínico para una toma de decisiones acertada (95-97).

OBJETIVO DE INVESTIGACIÓN

General.

Determinar el éxito de pulpotomías tratadas con cementos bioactivos en dientes maduros con diagnóstico de pulpitis irreversible.

Específicos.

- Determinar el éxito clínico a los 12 meses de seguimiento.
- Determinar el éxito radiográfico a los 12 meses de seguimiento.
- Identificar los tipos de cementos usados en los distintos protocolos.
- Determinar qué material utilizado presenta mayores tasas de éxito.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño de Investigación

Revisión sistemática de la literatura, siguiendo los lineamientos de la pauta PRISMA.

Búsqueda de la literatura

1. Selección de las bases de dato

Búsqueda electrónica realizada en la base de datos del portal web de la biblioteca de la Universidad de Valparaíso. Utilizando una combinación de palabras clave de búsqueda (mature permanent teeth, pulpotomy, irreversible pulpitis). Estos elementos de búsqueda MeSH se desarrollaron para la búsqueda en **MEDLINE (PubMed)** y se adoptaron para otras bases de datos electrónicas: **Scopus, Epistemonikos, Web of Science y Cochrane**. La búsqueda más reciente se llevó a cabo en octubre de 2021, sin restricción de idioma.

2. Estrategias de búsqueda:

MEDLINE - PUBMED	(Pulpotomy) AND (mature permanent teeth) AND (irreversible pulpitis). Filtro de búsqueda: ECA
EPISTEMONIKOS	(Pulpotomy) AND (mature permanent teeth) AND (irreversible pulpitis). Filtro de búsqueda: Primary study
SCOPUS	(Pulpotomy) AND (mature permanent teeth) AND (irreversible pulpitis). Filtro de búsqueda: Article
WEB OF SCIENCE	(Pulpotomy) AND (mature permanent teeth) AND (irreversible pulpitis). Filtro de búsqueda: Article
NIH (Clinicaltrials.gov)	Pulpotomy, mature permanent teeth Irreversible Pulpitis

Para asegurar la saturación de la literatura, se revisarán las bibliografías de los estudios seleccionados y de otras revisiones relacionadas al tema para encontrar estudios relevantes para esta investigación que no hayan sido encontrados a través de las bases de datos.

3. Criterios de inclusión y exclusión

En base a la lectura de título y abstract se seleccionarán los estudios que cumplan con los siguientes criterios

Criterios de inclusión

- Estudios primarios, diseño ECCA (ensayo clínico controlado aleatorizado)
- Realizados en dientes humanos
- Dientes permanentes maduros con diagnóstico de pulpitis irreversible (definición AAE) por caries
- Reporte de éxito clínico (ausencia de síntomas) y radiográfico (presencia o de lesión apical) con un seguimiento de al menos 12 meses

Criterios de exclusión

- Diseños clínicos no controlados como reportes y series de casos
- Dientes temporales, dientes inmaduros, dientes animales
- Diagnóstico pulpar de necrosis
- Evaluación del éxito clínico y radiográfico menor a 12 meses de seguimiento.
- Dientes permanentes maduros con diagnóstico de pulpitis irreversible (definición AAE) por otra razón que no sea caries (TDA x ejemplo)

Si en la lectura de título y abstract los criterios de inclusión o exclusión no quedan claros, se accederá al artículo completo para identificar los criterios de selección en la sección de metodología del artículo de interés.

4. Proceso de selección de los estudios (flujograma)

El diagrama de flujo PRISMA (Figura 1) ilustra el proceso de selección. Para la selección y la evaluación de los criterios de elegibilidad, ambos autores, seleccionaron títulos y resúmenes de forma independiente. Los duplicados fueron eliminados. Se obtuvo el texto completo de todos los estudios que cumplieron con los criterios de inclusión

Pubmed: 2 estrategias

(Pulpotomy) AND (mature permanent teeth) AND (irreversible pulpitis): 27 – filtro de búsqueda: 5 – Título y abstract: 1 Taha. CEM: 4 Asgary 2012

(Pulpotomy) AND (mature permanent teeth): 58 – filtro de búsqueda: 8 – Título y abstract: 2 Taha y Awawdeh. CEM: 4 Asgary 2012

Epistemonikos: 13 - filtro de búsqueda: 9 – Título y abstract: 2 Kumar y Taha. Serie de casos: 5. CEM: 2 Asgary 2012

Web of Science: 26 – Filtro de búsqueda: 16 - Título y abstract: 2 Taha y Kumar. Reporte de caso: 2. Serie de casos: 5. Tema no corresponde: 3. Review:1. CEM: 3 Asgary 2012

Scopus: 18 – Filtro de búsqueda: 13- Título y abstract: 2 Taha y Kumar. Serie de casos: 4. Reporte de caso: 4. CEM: 3 Asgary 2012

NIH (Clinicaltrials.gov): 4. (Estudios no terminados)

Cochrane: cero artículos con la misma estrategia

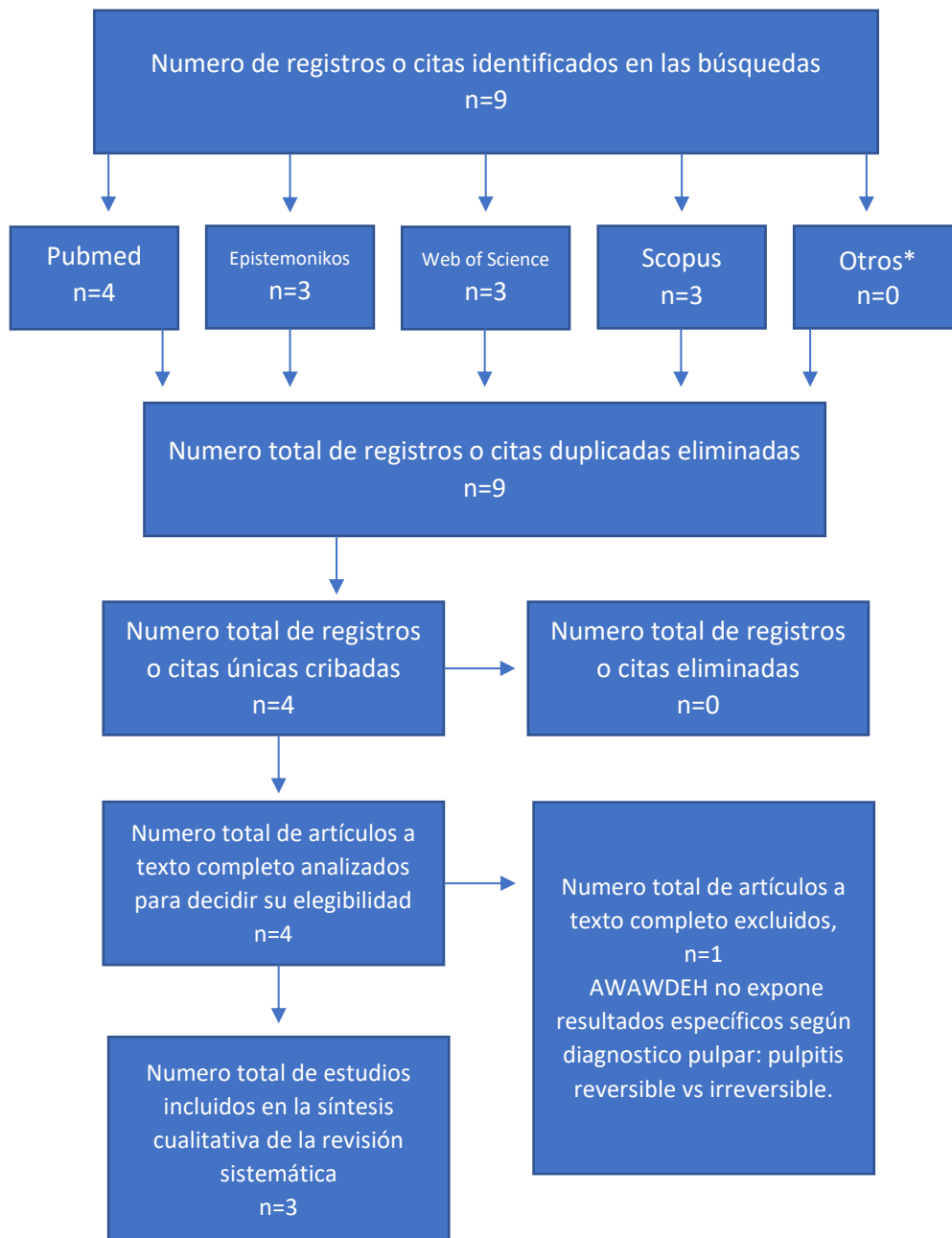


Figura 1. Diagrama de flujo de la información a través de las diferentes fases de una revisión sistemática. *Otros: NIH y Cochrane.

5. Resumen evaluación riesgo de sesgo (semáforo)

Los autores (JM, RV) y un evaluador externo (JC) evaluaron de forma independiente el riesgo de sesgo para cada estudio seleccionado. El riesgo de sesgo de los estudios seleccionados se determinó utilizando los criterios descritos

en el Manual Cochrane para Revisiones Sistemáticas de Intervenciones. Se asignó un riesgo de sesgo alto o bajo a cada estudio individual, dependiendo de la evidencia o ausencia de las siguientes variables; Sesgo de selección (generación aleatoria de la secuencia y ocultación de la asignación), sesgo de realización (cegamiento de los participantes y del personal), sesgo de detección (cegamiento de los evaluadores de los resultados), sesgo de desgaste (datos de resultado incompletos), sesgo de notificación (notificación selectiva de los resultados) y otros sesgos (que no se incluyó en ninguna de las categorías nombradas). Se asignó un riesgo poco claro de sesgo cuando había información insuficiente para permitir el juicio de riesgo bajo o riesgo alto. Se diseñó una tabla resumen con los resultados mediante un semáforo para simplificar el sesgo detectado de acuerdo con cada dominio.

Tabla 1. Resumen de riesgo de sesgo (semáforo (Ver Anexo 1))

Taha et al. 2017	Kumar et al. 2016	Asgary et al. 2012	
●	●	●	Generación de la secuencia
●	●	●	Ocultamiento de la información
●	●	●	Cegamiento de los pacientes y del personal
●	●	●	Cegamiento de evaluadores y el resultado
●	●	●	Datos de resultado incompletos
●	●	●	Notificación selectiva de los resultados
●	●	●	Otras fuentes de sesgo

6. Evaluación de calidad

A los estudios seleccionados se les evaluó el riesgo de calidad de la evidencia reportada en base a los criterios de la pauta CONSORT® para Ensayos Clínicos Controlados (anexo 2). Los evaluadores (JM, RV y JC) revisaron la pauta de forma individual y luego compararon los resultados.

7. Proceso de recolección / extracción de datos

Los autores extrajeron los datos de forma independiente utilizando formularios de extracción de datos diseñados a medida (adoptados de la biblioteca Cochrane). Datos extraídos incluidos; tipo de estudio, número y demografía de los participantes, diagnóstico, intervención, material de cobertura, período de seguimiento, número perdido durante el seguimiento, fuente de financiamiento, ubicación del estudio y

resultados finales. Los datos finales que se incluirán fueron acordados por dos autores (JM y RV) y cualquier diferencia de opinión se resolvió mediante una discusión adicional.

RESULTADOS

Tabla 2. Estudios seleccionados

Nº	Autor	Año
1	Asgary et al	2012
2	Kumar et al	2016
3	Taha et al	2017

Tabla 3. Características de los estudios incluidos.

Nº	Diseño de estudio	Lugar	Intervención	Criterios de éxito evaluados
1	ECA paralelo 2 brazos	Irán	Pulpotomía total	Éxito clínico y radiográfico
2	ECA paralelo 3 brazos	India	Pulpotomía total	Éxito clínico y radiográfico
3	ECA paralelo 2 brazos	Jordania	Pulpotomía parcial	Éxito clínico y radiográfico

Tabla 4. Características de la población.

Nº	Nº de casos	Sexo M:F	Edad
1	413	147:265	9-65
2	54	24:18	14-32
3	50	23:27	20-59

Tabla 5. Características de la intervención

Nº	Meses de seguimiento	Tipo de Diente	Diagnóstico pulpar	Biomaterial
1	12	Molares	Pulpitis irreversible	MTA CEM
2	12	Molares	Pulpitis irreversible	CaOH2 MTA PRF
3	24	Molares	Pulpitis irreversible	MTA CaOH2

Tabla 6. Resumen éxito clínico.

Éxito Clínico		
	12 meses	p valor
Asgary	CEM: 97,6% MTA: 98,3%	> 0.05
Kumar	CH: 81,2% MTA: 83,3% PRF: 92,8%	> 0,05
Taha	MTA: 83% CH: 55%	0,052

Tabla 7. Resumen éxito radiográfico

Éxito radiográfico		
	12 meses	p valor
Asgary	CEM: 92,8% MTA: 95%	0,435
Kumar	CH: 46,1% MTA: 53,3% PRF: 38,4%	0,717

Tabla 8. Éxito clínico y radiográfico (the overall succes) a los 12 meses según biomaterial utilizado en pulpotomías de dientes permanentes maduros con diagnóstico de pulpitis irreversible

Éxito clínico y radiográfico según biomaterial (overall)			
Asgary	CEM	92%	>0,05
	MTA	95%	
Kumar	CH	37.5%	> 0.05
	MTA	44.4%	
	PRF	35.7%	

DISCUSIÓN

En base a la búsqueda, se encontraron 3 estudios de alto nivel, la cantidad acotada está relacionada con la elevada complejidad que implica la realización de estudios controlados aleatorizados. Los estudios seleccionados fueron desarrollados en un periodo de años comprendido entre 2012 y 2017. Enumerados en orden cronológico: n°1 - Asgary et al, n°2 - Kumar et al, n°3 - Taha et al (tabla 2).

Los estudios incluidos se caracterizan por sus diseños de ECA paralelo de 2 y 3 brazos, tuvieron lugar en Irán, India y Jordania. En cuanto a la intervención, los estudios n°1 y 2 efectuaron pulpotomía total, mientras que en el estudio n°3 se efectuó pulpotomía parcial. Ninguno de los autores relata el criterio de aplicación de la intervención, sin embargo, para nuestro análisis esto no influye en el éxito de la terapia. En los 3 casos los criterios de éxito evaluados incluyeron éxito clínico y radiográfico (tabla 3).

La población objeto de estudio del n°1 se destaca, al tener mayor cantidad de casos, específicamente 8 veces respecto a los estudios n°2 y 3, por lo que se considera el más extrapolable. Los pacientes incluidos tienen edades comprendidas entre 9 y 65 años. Mientras que el 61,5% de los pacientes eran del sexo femenino (tabla 4).

Las características de las intervenciones realizadas comunes a los 3 estudios incluyen: dientes molares con diagnóstico de pulpitis irreversible aguda. Sin embargo, los estudios n°1 y 2 hicieron un seguimiento de 12 meses, a diferencia del n°3 que realizó el seguimiento por el doble de tiempo. En cuanto a los biomateriales utilizados todos ocuparon MTA, el n°1 además incluyó el CEM, el n°2 aplicó PRF y CaOH₂, y el n°3 también incluyó CaOH₂ (tabla 5).

Basado en la Guía de Endodoncia Clínica (2019) de la Asociación Americana de Endodoncia (98), el diente permanente maduro con diagnóstico pulpar de pulpitis irreversible debe ser tratado con terapia de endodoncia convencional no quirúrgica. Sin embargo, actualmente hay una tendencia al manejo endodóntico mínimamente invasivo de los dientes con este diagnóstico pulpar, gracias al conocimiento histológico y microbiológico de estas lesiones, al conocimiento de la capacidad de reparación-regeneración de la pulpa dental y al desarrollo de materiales biocompatibles y bioactivos que permiten un abordaje conservador del tejido pulpar que presenta signos de vitalidad.

Diversos estudios, incluyendo ensayos clínicos controlados han reportado que los dientes maduros con pulpitis irreversible sin lesión apical pueden ser tratados exitosamente con terapia de pulpotomía. Cushley et al. (2019) en su revisión sistemática de estudios observacionales (caso-control y cohorte) y ensayos clínicos controlado aleatorizado muestra que el promedio de éxito a los 36 meses de seguimiento es de 93.9% clínico y 88.3% radiográfico mostrando tener una alta tasa

de éxito en relación con la terapia estándar. Asgary et al (7, 69, 99, 100) en su ensayo clínico controlado aleatorizado multicéntrico (23 centros de salud) de 407 molares con pulpitis irreversible (205 tratados con pulpotomía y 202 con terapia de endodoncia convencional) demostraron no tener diferencias significativas ($p= 0.29$) en el éxito de los dientes tratados con ambas terapias a 5 años de seguimiento concluyendo que la terapia pulpar vital de pulpotomía puede considerarse una alternativa de tratamiento segura en este tipo de casos. Basado en estos resultados, un estudio de evaluación de tecnologías sanitarias determinó que la terapia de pulpotomía con CEM es más eficiente, accesible y eficaz en molares con signos de pulpitis irreversible en comparación al tratamiento de conducto convencional cuando es realizado por odontólogos generales (101). Sin embargo, es necesario contar con más ensayos clínicos controlados aleatorizados que confirmen sistemáticamente el éxito de la terapia en distintas poblaciones para cambiar la recomendación de manejo clínico establecida hasta la fecha. Además, una limitante importante el biomaterial usado por Asgary et al (2015) en la pulpotomía es un biocerámico experimental, descrito como CEM (mezcla enriquecida con calcio) (102) que solo se comercializa en Iran. De esta limitación surge la necesidad de investigar acerca de otros biomateriales comerciales con evidencia reportada del más alto nivel clínico para poder considerar su uso.

El desarrollo del cemento experimental CEM surge como necesidad de contar con un cemento bioactivo en endodoncia con mejores propiedades de manipulación, tiempo de trabajo y sin efecto de tinción dental que las reportadas para el MTA (66, 92). Estudios in vitro, histológicos y clínicos muestran que CEM y MTA no tienen diferencias estadísticamente significativas en su capacidad sellado y bioactividad de inducción de reparación pulpar al ser usados como material de sellado y recubrimiento pulpar directo (66, 103, 104).

Dos investigaciones secundarias recientes han investigado el uso de biomateriales en terapias pulpares vitales incluyendo pulpotomías en dientes permanente (Parikokh et al 2018, Zanini et al 2019). Parirokh et al (2018) (92) en su revisión narrativa de investigaciones clínicas que usen biocerámicos en terapias pulpares vitales destacan los resultados de CEM como agente de pulpotomía en dientes con pulpitis irreversible, presentan al MTA como agente alternativo con resultados similares (MTA vs CEM) con mejor nivel de evidencia disponible y presentan otros biocerámicos disponibles en el mercado pero con bajo nivel de evidencia basado en reportes de caso, estudios heterogéneos, estudios pequeños, poco seguimiento y alto riesgo de sesgo. De manera similar, Zanini et al (2019), desarrollan un trabajo de revisión sistemática con el objetivo de identificar procedimientos y materiales reportados en la literatura en pulpotomía total de dientes permanentes maduros destacando distintos biomateriales como Hidróxido de calcio, Oxido de zinc y eugenol, CEM, MTA, Biodentine y L-PRF como agentes de recubrimiento en pulpotomía. Sin embargo, los autores evaluaron trabajos con diseños muy heterogéneos y en dientes maduros con diagnóstico de pulpitis reversible e irreversible, o en dientes permanentes inmaduros lo que no permite hacer una síntesis de evidencia clínica contundente sobre el material adecuado en la

realización de una pulpotomía coronal del diente maduro con pulpitis irreversible por lo cual estos resultados deben interpretarse con cautela.

Considerando los antecedentes ya expuestos, el objetivo de esta revisión sistemática fue comparar el éxito clínico y radiográfico de la terapia de pulpotomía en el diente permanente maduro con pulpitis irreversible realizados con MTA versus otros biomateriales con seguimiento al menos de 12 meses en base al mejor nivel de evidencia clínico disponible. En los estudios seleccionados, el MTA se destaca por su tasa de éxito clínico (>83%) alcanzando incluso en el ensayo de Asgary et al. un éxito clínico del 97,6%. Resultados similares comparados con el éxito de la endodoncia convencional que fluctúa entre el 92% y 98% según Friedman et al. (105) y Marquis et al. 2006 (106) para dientes tratados sin lesión apical previa. El éxito radiográfico fue determinado mediante la modificación de los criterios de Strindberg. Sin embargo, los resultados muestran heterogeneidad en el seguimiento a los 12 meses (tabla 8), mostrando resultados poco alentadores para PRF, 38,4% y 46,1% para CH en el estudio de Kumar et al. y resultados positivos según Asgary, para CEM (92,8%) y para MTA (95%), estos últimos superiores al 89,6% de éxito radiográfico reportado para el tratamiento de endodoncia convencional en dientes sin lesión apical (107, 108).

Al presentar datos de éxito clínico y radiográfico (tablas 6 y 7), se evidencia que los resultados clínicos demuestran ser mejores frente a la combinación de los resultados clínicos y radiográficos (tabla 8). Esto está directamente relacionado con las limitaciones propias de los criterios de evaluación radiográfica que con frecuencia imposibilita observar cambios que permitan determinar salud en los tejidos o los hallazgos radiográficos no se condicen con la sintomatología y funcionalidad del diente tratado en boca, subestimando el efecto.

La principal fortaleza de esta revisión se centra en el tipo de literatura seleccionada. Se realizó una búsqueda exhaustiva con exigentes criterios de inclusión. Solo fueron considerados estudios del más alto nivel de evidencia clínica (ECA) enfocados en pulpitis irreversible del diente permanente maduro. Sin embargo, la literatura de este tipo es escasa, encontrando en su mayoría trabajos con bajo nivel de evidencia clínica, con antecedentes poco claros y con alto riesgo de sesgo.

Revisiones previas no responden fielmente al ámbito de terapia de una revisión sistemática, dado que involucran literatura de menor grado de evidencia como estudios prospectivos, retrospectivos, reporte de casos, entre otros (109) (110).

Las limitaciones están relacionadas con la cantidad de estudios y los diferentes protocolos utilizados para la terapia. La heterogeneidad de los protocolos de cada ensayo clínico no permite un metaanálisis de los resultados. Otros factores como no indicar de forma clara el diagnóstico pulpar en el caso de Awawdeh (2018) conllevó a la exclusión del ECCA. El diagnóstico certero de pulpitis irreversible tiene

un grado de complejidad importante, las manifestaciones clínicas pueden ser variables (sintomática, asintomática, etc.) y no siempre hay correlación entre la sintomatología y el daño histológico. La línea de investigación en biomarcadores de diagnóstico de pulpitis irreversible sumado al desarrollo de ECAs de buena calidad van a favorecer el desarrollo de esta área en el futuro. Actualmente predominan los estudios tipo reporte y serie de casos en los que se evidencia el éxito de la terapia mediante la aplicación de varios biocerámicos comerciales como el Biodentine, sin embargo, faltan diseños tipo ECA que aporten conclusiones relevantes para la práctica clínica.

Los resultados de éxito expuestos en esta revisión son alentadores en cuanto a la plausibilidad de la terapia. En un futuro contando con mayor evidencia se podrían establecer protocolos de tratamientos conservadores en base a biocerámicos, que permitan aumentar la longevidad de los dientes con diagnóstico de pulpitis irreversible en los que no corresponda la realización de una endodoncia convencional, que influye directamente en la pérdida de la propiocepción y sensibilidad otorgada por la pulpa, este factor puede facilitar la fractura dental, el avance de la caries silenciosa y la infección, sin embargo, es de vital importancia el mejoramiento del diagnóstico y estado pulpar para que la indicación de esta terapia sea adecuada, esto ha sido bien estudiado por Ricucci, dado que la correlación entre diagnóstico clínico de pulpitis irreversible y su estado histológico no coinciden el 15,6% de las veces (1).

Si bien MTA cuenta con mayor cantidad de estudios y ensayos clínicos, es CEM el único biocerámico que cuenta con un ensayo clínico controlado aleatorizado que compara la pulpotomía en diente permanente maduro con diagnóstico de pulpitis irreversible y el tratamiento de conducto convencional, por consiguiente, se considera el Gold estándar de esta terapia.

CONCLUSIONES

1.- A los 12 meses de seguimiento, los dientes tratados con CEM presentaron un éxito clínico de 97,6%, seguido de PRF con 92,8%, luego MTA con un éxito clínico de > 83% y por último CH con un promedio de 45,4%.

2.- A los 12 meses de seguimiento, los dientes tratados con CEM presentaron un éxito radiográfico de 82,8%, seguido de MTA con un éxito > 53,3%, luego CH con 46,1% y por último PRF con un 38,4%.

3.- Los materiales usados en los protocolos son: MTA (3 estudios), seguido de CH (2 estudios), PRF (1 estudio) y CEM (1 estudio).

4.- El material utilizado con mayor tasa de éxito clínico/radiográfico es CEM con un 92%.

Anexo 1

Evaluación de riesgo de sesgo

TAHA

Tipos de Sesgo	JM	RV	JC
Sesgo de selección			
Generación de la secuencia	Bajo riesgo: Asignación aleatoria a 1 de 2 brazos paralelos mediante una prueba de lanzamiento de moneda realizada por un asistente dental que no participó en el estudio.	Bajo R: asignación aleatoria en 2 grupos tras lanzamiento de moneda por asistente dental que no participo en el estudio.	Bajo riesgo each tooth was randomly allocated to 1 of 2 parallel arms using a coin toss test performed by a dental assistant who was not involved in the study.
Ocultamiento de la asignación	Alto riesgo: No se describe ocultación	Alto R: no se describe ni infiere	Alto riesgo No se describe método para asegurar el ocultamiento de la asignación
Sesgo de realización			
Cegamiento de los pacientes y del personal	Alto riesgo: No se describe cegamiento de los participantes	Alto R: no se describe	Alto riesgo No hubo cegamiento de los participantes y no era posible cegar a los operadores, y es probable que la medida del resultado esté influenciada por la falta de cegamiento
Sesgo de detección			
Cegamiento de evaluadores y el resultado	Bajo riesgo: Las radiografías fueron evaluadas por un endodoncista experimentado que estaba cegado respecto al material utilizado.	Bajo R: se evaluó las radiografías por endodoncista cegado del material utilizado	Bajo riesgo o poco claro Menciona que el evaluador radiográfico era un endodoncista con experiencia y estaba cegado a los materiales de las intervenciones, pero no sabemos si ese endodoncista también fue un operador porque no sabemos quiénes fueron los operadores y al ser endodoncista pudo estar involucrado en los tratamiento por tanto es posible que se haya roto el cegamiento: ENVÍO MAIL

			BAJO RIESGO (parte de la respuesta) The Evaluator was an experienced Endodontist who was not involved in performing the procedure, while the operator was a graduate student. The crown of the tooth was masked during evaluation, so no material is visible. This was clearly stated in the manuscript. I believe we cannot hide facts anymore, CH is superceeded by calcium silicate materials and it cannot hide behind risk of bias analysis.
Sesgo de desgaste			
Datos de resultado incompletos	Bajo riesgo: Al parecer no hay datos faltantes. Describe razones de abandono	Bajo R: se exponen todos los resultados. Se describen razones de abandono	Bajo riesgo Datos de resultados faltantes equilibrados e número y en motivos entre los grupos de intervención
Sesgo de notificación			
Notificación selectiva de los resultados	Bajo riesgo: desconozco la disponibilidad del protocolo completo, pero los resultados publicados parecen convincentes.	Bajo R: se exponen todos los resultados	Alto riesgo No hay protocolo inscrito en repositorios de ECAs disponible y los resultados primarios preespecificados no se describen con un método claro de evaluación. La publicación no incluyó un resultado clave que era de esperar que se describiera en este estudio (fracaso de las terapias en relación al uso de amalgama y resina como materiales de restauración definitiva)
Otros sesgos			
Otras fuentes de sesgo	Bajo riesgo: El estudio parece estar libre de otras fuentes de sesgo	Bajo R: no se detectan otras fuentes de sesgo.	Bajo riesgo No se detectan otras fuentes de sesgo

KUMAR

Tipos de Sesgo	JM	RV	JC
Sesgo de selección			

Generación de la secuencia	Bajo riesgo: aleatorización mediante sobres que contienen códigos de asignación ocultos en números iguales para los tres grupos de estudio.	Bajo R: 3 grupos, 3 sobres dados al azar a cada paciente	Bajo riesgo Se describe un método de aleatorización simple Simple randomization of the participants to the three study groups was carried out using envelopes containing concealed assignment codes in equal numbers for the three study groups. Both the study participants and the operator were blinded to the group assigned until deroofting of pulp chamber was complete.
Ocultamiento de la asignación	Bajo riesgo: los participantes y el operador estaban cegados al grupo asignado hasta que se completó el "desescarchado" de la cámara pulpar.	Bajo R: Tanto los participantes del estudio como el operador estaban cegados al grupo asignado hasta que se completara el desescarchado de la cámara pulpar.	Bajo riesgo Se utilizó un método para garantizar la ocultación de la asignación entregando sobres cerrados con la asignación realizado por una persona externa al grupo de operadores These envelopes were randomly assigned to the participants by a consultant (not the operator) after obtaining informed consent.
Sesgo de realización			
Cegamiento de los pacientes y del personal	Alto riesgo: No se describe cegamiento de los participantes	Alto R: no se describe cegamiento de pacientes, 1 operador para todos los tratamientos	Alto riesgo se aplicó un cegamiento a los participantes y al operador, pero es probable que se haya roto porque describen que se ocultó la asignación a los grupos "hasta el momento de la exposición pulpar" Both the study participants and the operator were blinded to the group assigned until deroofting of pulp chamber was complete.

Sesgo de detección			
Cegamiento de evaluadores y el resultado	Riesgo poco claro: no describe cegamiento de los evaluadores.	Bajo R: La evaluación de las radiografías de seguimiento fue realizada por dos observadores independientes que no conocían la asignación del grupo.	Bajo riesgo The assessment of follow-up radiographs was done by two independent observers who were blind to the group allocation. In case of differences among observers in opinion about the periapical status, discussions were held, and consensus about the decision was obtained.
Sesgo de desgaste			
Datos de resultado incompletos	Bajo riesgo: notifica resultados planteados previamente. Especifica causas de atrición.	Bajo R: se describen todos los resultados. Se describen abandonos y sus causas	Bajo riesgo Datos de resultados faltantes equilibrados e número y en motivos entre los grupos de intervención
Sesgo de notificación			
Notificación selectiva de los resultados	Bajo riesgo: los resultados publicados parecen adecuados.	Bajo R: se describen todos los resultados	BAJO RIESGO El protocolo de estudio no está disponible pero la publicación reporta los resultados esperados preespecificados
Otros sesgos			
Otras fuentes de sesgo	Bajo riesgo: El estudio parece estar libre de otras fuentes de sesgo	Bajo R: no se detectan otras fuentes de sesgo.	Bajo riesgo No se detectan otras fuentes de sesgo

ASGARY

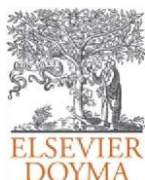
Tipos de Sesgo	JM	RV	JC
Sesgo de selección			
Generación de la secuencia	Bajo riesgo: aleatorizado	Bajo R: Azar en 2 brazos	Bajo: Upon enrolment patients were randomly assigned by a computer-based randomization schedule
Ocultamiento de la asignación	Bajo riesgo: estudio cegado	Bajo R: The allocation took place on a central basis in ICER to ensure concealment.	Bajo The allocation took place on a central basis in ICER to ensure concealment.

Sesgo de realización			
Cegamiento de los pacientes y del personal	Bajo riesgo: el operador desconocía que material estaba aplicando (MTA vs CEM)	Bajo R: operador cegado al material utilizado, dice que se logra esto ya que son materiales en base acuosa.	Bajo As the nature of the two pulp capping biomaterials was waterbased, the GDP performing the treatment were blinded to the material used.
Sesgo de detección			
Cegamiento de evaluadores y el resultado	Bajo riesgo: El PIB cegado evaluó los síntomas clínicos; y las evaluaciones radiográficas fueron realizadas por cuatro examinadores especialistas cegados.	Bajo R: dentista general cegado realizaba evaluación clínica. La evaluación radiográfica realizada por 4 especialistas cegados.	Bajo The blinded GDP assessed the clinical symptoms; and the radiographic assessments were made by four blinded specialist examiners.
Sesgo de desgaste			
Datos de resultado incompletos	Bajo riesgo: expone los resultados esperados. Describe razones de atrición	Bajo R: se exponen razones de abandonos.	Bajo Sixty-seven patients, 29 in the PMTA and 38 in the PCEM arms, did not attend due to lack of compliance or for personal reasons in the 12-month follow up session.
Sesgo de notificación			
Notificación selectiva de los resultados	Bajo riesgo: adecuados resultados reportados	Bajo R: se exponen resultados según objetivos planteados.	Bajo Los resultados presentados corresponden a los objetivos
Otros sesgos			
Otras fuentes de sesgo	Bajo riesgo: parece no haber otras fuentes de sesgo	Bajo R: no se detectan otras fuentes de sesgo.	Bajo No se detectan otras fuentes de sesgo

Anexo 2

Pauta Consort para ensayos clínicos aleatorizados (ECA)

Med Clin (Barc). 2011;137(5):213–215



MEDICINA CLINICA

www.elsevier.es/medicinaclinica



Artículo especial

Declaración CONSORT 2010: actualización de la lista de comprobación para informar ensayos clínicos aleatorizados de grupos paralelos

CONSORT 2010 Declaration: Updated guideline for reporting parallel group randomised trials

Albert Cobos-Carbo^{a,*} y Federico Augustovski^b

^aUnidad de Bioestadística, Departamento de Salud Pública, Facultad de Medicina, Universidad de Barcelona, Barcelona, España

^bInstituto de Efectividad Clínica y Sanitaria (IECS). Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina

0025-7753/\$ – see front matter 2010 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:10.1016/j.medcli.2010.09.034

214

A. Cobos-Carbo, F. Augustovski / Med Clin (Barc). 2011;137(5):213–215

Tabla 1

CONSORT 2010. Lista de comprobación de la información que hay que incluir al comunicar un ensayo clínico aleatorizado*

Sección/tema	Ítem nº	Ítem de la lista de comprobación	Informado en página nº
Título y resumen	1a	Identificado como un ensayo aleatorizado en el título	
	1b	Resumen estructurado del diseño, métodos, resultados y conclusiones del ensayo (para una orientación específica, véase CONSORT for abstracts)	
Introducción			
	Antecedentes y objetivos		
	2a	Antecedentes científicos y justificación	
	2b	Objetivos específicos o hipótesis	
Métodos			
	Diseño del ensayo		
	3a	Descripción del diseño del ensayo (por ejemplo, paralelo, factorial), incluida la razón de asignación	
	3b	Cambios importantes en los métodos después de iniciar el ensayo (por ejemplo, criterios de selección) y su justificación	
Participantes	4a	Criterios de selección de los participantes	
	4b	Procedencia (centros e instituciones) en que se registraron los datos	
Intervenciones	5	Las intervenciones para cada grupo con detalles suficientes para permitir la replicación, incluidos cómo y cuándo se administraron realmente	
Resultados	6a	Especificación a priori de las variables respuesta (o desenlace) principal(es) y secundarias, incluidos cómo y cuándo se evaluaron	
	6b	Cualquier cambio en las variables respuesta tras el inicio del ensayo, junto con los motivos de la(s) modificación(es)	
Tamaño muestral	7a	Cómo se determinó el tamaño muestral	

	7b	Si corresponde, explicar cualquier análisis intermedio y las reglas de interrupción
Aleatorización		
Generación de la secuencia	8a	Método utilizado para generar la secuencia de asignación aleatoria
	8b	Tipo de aleatorización; detalles de cualquier restricción (como bloques y tamaño de los bloques)
Mecanismo de ocultación de la asignación	9	Mecanismo utilizado para implementar la secuencia de asignación aleatoria (como contenedores numerados de modo secuencial), describiendo los pasos realizados para ocultar la secuencia hasta que se asignaron las intervenciones
Implementación	10	Quien generó la secuencia de asignación aleatoria, quien seleccionó a los participantes y quien asignó los participantes a las intervenciones
Enmascaramiento	11a	Si se realizó, a quien se mantuvo cegado después de asignar las intervenciones (por ejemplo, participantes, cuidadores, evaluadores del resultado) y de qué modo
	11b	Si es relevante, descripción de la similitud de las intervenciones
Métodos estadísticos	12a	Métodos estadísticos utilizados para comparar los grupos en cuanto a la variable respuesta principal y las secundarias
	12b	Métodos de análisis adicionales, como análisis de subgrupos y análisis ajustados
Resultados	13a	
Flujo de participantes (se recomienda encarecidamente un diagrama de flujo)		Para cada grupo, el número de participantes que se asignaron aleatoriamente, que recibieron el tratamiento propuesto y que se incluyeron en el análisis principal
	13b	Para cada grupo, pérdidas y exclusiones después de la aleatorización, junto con los motivos
Reclutamiento	14a	Fechas que definen los periodos de reclutamiento y de seguimiento
	14b	Causa de la finalización o de la interrupción del ensayo
Datos basales	15	Una tabla que muestre las características basales demográficas y clínicas para cada grupo
Números analizados	16	Para cada grupo, número de participantes (denominador) incluidos en cada análisis y si el análisis se basó en los grupos inicialmente asignados
Resultados y estimación	17a	Para cada respuesta o resultado final principal y secundario, los resultados para cada grupo, el tamaño del efecto estimado y su precisión (como intervalo de confianza del 95%)
	17b	Para las respuestas dicotómicas, se recomienda la presentación de los tamaños del efecto tanto absoluto como relativo
Análisis secundarios	18	Resultados de cualquier otro análisis realizado, incluido el análisis de subgrupos y los análisis ajustados, diferenciando entre los especificados a priori y los exploratorios
Daños (perjuicios)	19	Todos los daños (perjuicios) o efectos no intencionados en cada grupo (para una orientación específica, véase CONSORT for harms)
Discusión Limitaciones	20	Limitaciones del estudio, abordando las fuentes de posibles sesgos, las de imprecisión y, si procede, la multiplicidad de análisis
Generalización	21	Posibilidad de generalización (validez externa, aplicabilidad) de los hallazgos del ensayo
Interpretación	22	Interpretación consistente con los resultados, con balance de beneficios y daños, y considerando otras evidencias relevantes
Otra información		
Registro	23	Número de registro y nombre del registro de ensayos
Protocolo	24	Dónde puede accederse al protocolo completo del ensayo, si está disponible
Financiación	25	Fuentes de financiación y otras ayudas (como suministro de medicamentos), papel de los financiadores

* Recomendamos de modo encarecido leer esta lista de comprobación junto con The CONSORT 2010 Explanation and Elaboration para aclarar dudas importantes sobre todos los ítems. Si procede, también recomendamos leer las extensiones de CONSORT para ensayos aleatorizados por conglomerados, ensayos de no-inferioridad y equivalencia, tratamientos no farmacológicos, intervenciones de medicamentos herbales y ensayos pragmáticos. Se están preparando otras extensiones: para estas y para referencias actualizadas relevantes, relacionadas con esta lista de verificación, véase: www.consort-statement.org.

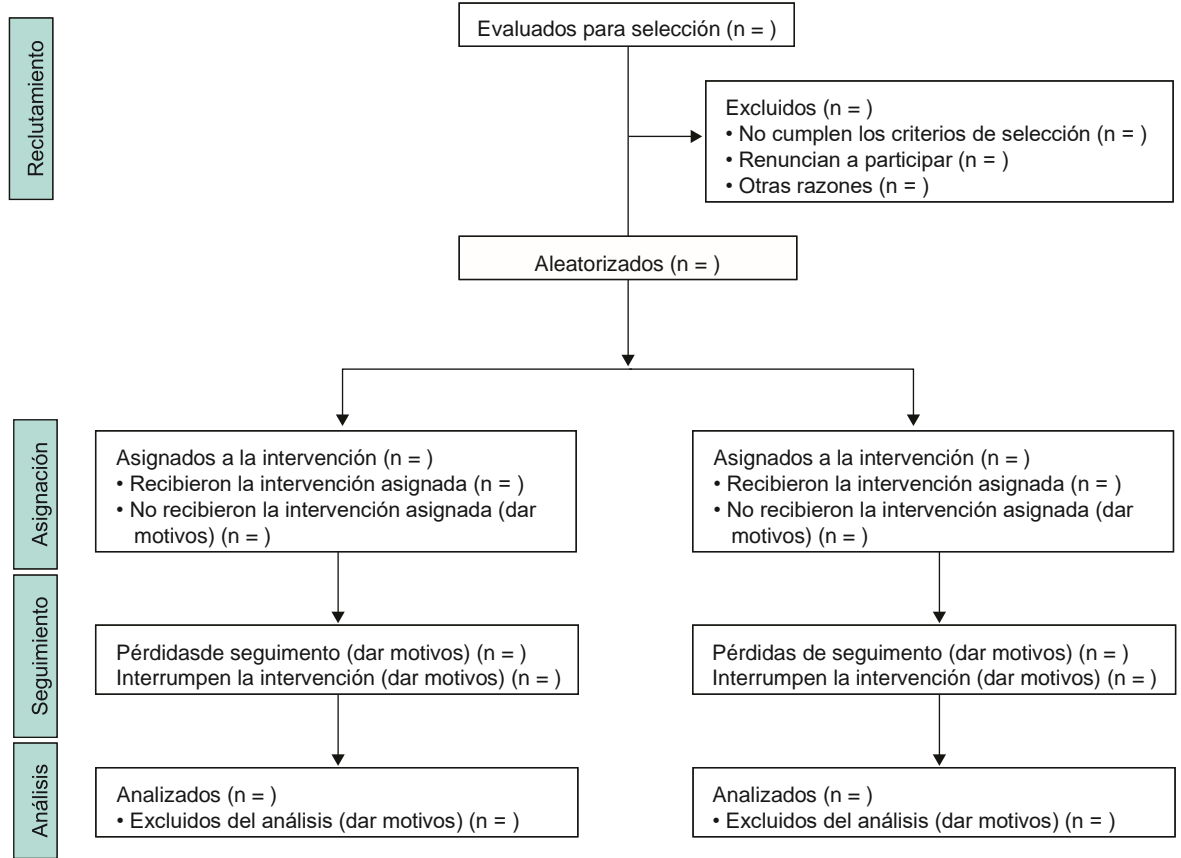


Figura 1. Diagrama de flujo del progreso a través de las fases de un ensayo clínico aleatorizado paralelo de dos grupos (esto es, reclutamiento, asignación de la intervención, seguimiento y análisis), y claramente comprensible tanto en España como en Latinoamérica y otros países de habla hispana.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ricucci D, Loghin S, Siqueira JF, Jr. Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses. *J Endod.* 2014;40(12):1932-9.
2. Raedel M, Hartmann A, Bohm S, Walter MH. Three-year outcomes of root canal treatment: Mining an insurance database. *J Dent.* 2015;43(4):412-7.
3. Solomon RV, Faizuddin U, Karunakar P, Deepthi Sarvani G, Sree Soumya S. Coronal pulpotomy technique analysis as an alternative to pulpectomy for preserving the tooth vitality, in the context of tissue regeneration: a correlated clinical study across 4 adult permanent molars. *Case reports in dentistry.* 2015;2015.
4. McColl E, Smith M, Whitworth J, Seccombe G, Steele J. Barriers to improving endodontic care: the views of NHS practitioners. *Br Dent J.* 1999;186(11):564-8.
5. Simon S, Perard M, Zanini M, Smith AJ, Charpentier E, Djole SX, et al. Should pulp chamber pulpotomy be seen as a permanent treatment? Some preliminary thoughts. *Int Endod J.* 2013;46(1):79-87.
6. Kunert GG, Kunert IR, da Costa Filho LC, de Figueiredo JAP. Permanent teeth pulpotomy survival analysis: retrospective follow-up. *J Dent.* 2015;43(9):1125-31.
7. Asgary S, Eghbal MJ, Fazlyab M, Baghban AA, Ghoddusi J. Five-year results of vital pulp therapy in permanent molars with irreversible pulpitis: a non-inferiority multicenter randomized clinical trial. *Clinical oral investigations.* 2015;19(2):335-41.
8. Alqaderi HE, Al-Mutawa SA, Qudeimat MA. MTA pulpotomy as an alternative to root canal treatment in children's permanent teeth in a dental public health setting. *J Dent.* 2014;42(11):1390-5.
9. Barnkgkei IH, Halboub ES, Alboni RS. Pulpotomy of symptomatic permanent teeth with carious exposure using mineral trioxide aggregate. *Iran Endod J.* 2013;8(2):65-8.
10. Taha NA, Abdelkader SZ. Outcome of full pulpotomy using Biodentine in adult patients with symptoms indicative of irreversible pulpitis. *Int Endod J.* 2018;51(8):819-28.
11. Cohen Stephen, M HK. *Vías de la Pulpa. Décima edición, cap. 12 ed2011.*
12. Goldberg M, Lasfargues JJ. Pulpo-dentinal complex revisited. *J Dent.* 1995;23(1):15-20.
13. Heyeraas KJ, Berggreen E. Interstitial fluid pressure in normal and inflamed pulp. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1999;10(3):328-36.
14. Heyeraas KJ, Kvinnsland I. Tissue pressure and blood flow in pulpal inflammation. *Proc Finn Dent Soc.* 1992;88 Suppl 1:393-401.
15. Bernick S, Nedelman C. Effect of aging on the human pulp. *J Endod.* 1975;1(3):88-94.
16. Couve E. Ultrastructural changes during the life cycle of human odontoblasts. *Arch Oral Biol.* 1986;31(10):643-51.
17. Fitzgerald M, Chiego DJ, Jr., Heys DR. Autoradiographic analysis of odontoblast replacement following pulp exposure in primate teeth. *Arch Oral Biol.* 1990;35(9):707-15.
18. Diamond RD, Stanley HR, Swerdlow H. Reparative dentin formation resulting from cavity preparation. *J Prosthet Dent.* 1966;16(6):1127-34.
19. Murray PE, About I, Lumley PJ, Franquin JC, Remusat M, Smith AJ. Human odontoblast cell numbers after dental injury. *J Dent.* 2000;28(4):277-85.
20. Murray PE, Lumley PJ, Ross HF, Smith AJ. Tooth slice organ culture for cytotoxicity assessment of dental materials. *Biomaterials.* 2000;21(16):1711-21.
21. Antonio B. *Infecciones orofaciales: diagnóstico y tratamiento.* Ed. Avances médicos-dentales ed. Manso FJ, editor. Madrid1994. 30-44 p.

22. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. THE EFFECTS OF SURGICAL EXPOSURES OF DENTAL PULPS IN GERM-FREE AND CONVENTIONAL LABORATORY RATS. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1965;20:340-9.
23. Lopez-Marcos JF. Aetiology, classification and pathogenesis of pulp and periapical disease. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2004;9 Suppl:58-62; 52-7.
24. Seltzer S, Bender IB, Nazimov H. DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF PULP CONDITIONS. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1965;19:383-91.
25. Simon J, Walton R, Pashley D, Dowden W y Bakland L. *Patosis Pulpar. En: Ingle J, Bakland L, eds. Endodoncia. Madrid: Ed. McGraw-Hill Interamericana; 1996. Cap. 7. 1996.*
26. Simon J. *Patología periapical. En: Cohen S, Burns RC. Vías de la pulpa. Madrid: Ed. Harcourt-Mosby; 1999. p. 410-38. 1999.*
27. Marroquín Peñaloza TY, García Guerrero CC. GUÍA DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO PARA PATOLOGÍAS PULPARES Y PERIAPICALES. VERSIÓN ADAPTADA Y ACTUALIZADA DEL "CONSENSUS CONFERENCE RECOMMENDED DIAGNOSTIC TERMINOLOGY", PUBLICADO POR LA ASOCIACIÓN AMERICANA DE ENDODONCIA (2009). *Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia.* 2015;26:398-424.
28. Glickman GN, Bakland LK, Fouad AF, Hargreaves KM, Schwartz SA. Diagnostic terminology: report of an online survey. *J Endod.* 2009;35(12):1625-33.
29. Levin LG, Law AS, Holland GR, Abbott PV, Roda RS. Identify and define all diagnostic terms for pulpal health and disease states. *J Endod.* 2009;35(12):1645-57.
30. Pitt Ford TR, Patel S. Technical equipment for assessment of dental pulp status. *Endodontic Topics.* 2004;7(1):2-13.
31. Iqbal M, Kim S, Yoon F. An investigation into differential diagnosis of pulp and periapical pain: a PennEndo database study. *Journal of endodontics.* 2007;33(5):548-51.
32. Cisneros-Cabello R, Segura-Egea JJ. Relationship of patient complaints and signs to histopathologic diagnosis of pulpal condition. *Aust Endod J.* 2005;31(1):24-7.
33. Abbott P, Yu C. A clinical classification of the status of the pulp and the root canal system. *Australian Dental Journal.* 2007;52(s1):S17-S31.
34. Gopikrishna V, Tinagupta K, Kandaswamy D. Comparison of electrical, thermal, and pulse oximetry methods for assessing pulp vitality in recently traumatized teeth. *J Endod.* 2007;33(5):531-5.
35. Petersson K, Soderstrom C, Kiani-Anaraki M, Levy G. Evaluation of the ability of thermal and electrical tests to register pulp vitality. *Endod Dent Traumatol.* 1999;15(3):127-31.
36. Jafarzadeh H, Abbott PV. Review of pulp sensibility tests. Part I: general information and thermal tests. *Int Endod J.* 2010;43(9):738-62.
37. Mejare IA, Axelsson S, Davidson T, Frisk F, Hakeberg M, Kvist T, et al. Diagnosis of the condition of the dental pulp: a systematic review. *Int Endod J.* 2012;45(7):597-613.
38. Gopikrishna V, Pradeep G, Venkateshbabu N. Assessment of pulp vitality: a review. *Int J Paediatr Dent.* 2009;19(1):3-15.
39. Lin J, Chandler NP. Electric pulp testing: a review. *Int Endod J.* 2008;41(5):365-74.
40. Newton CW, Hoen MM, Goodis HE, Johnson BR, McClanahan SB. Identify and determine the metrics, hierarchy, and predictive value of all the parameters and/or methods used during endodontic diagnosis. *J Endod.* 2009;35(12):1635-44.
41. SIGURDSSON A. Pulpal diagnosis. *Endodontic Topics.* 2003;5(1):12-25.

42. Levin LG. Pulp and periradicular testing. *J Endod.* 2013;39(3 Suppl):S13-9.
43. Antúñez R M, Araya C P, Dezerega P A. Adaptación guías clínicas AAE. 6TH ed2019.
44. Lee S-J, Monsef M, Torabinejad M. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate for repair of lateral root perforations. *Journal of endodontics.* 1993;19(11):541-4.
45. Cheng L, Ye F, Yang R, Lu X, Shi Y, Li L, et al. Osteoinduction of hydroxyapatite/beta-tricalcium phosphate bioceramics in mice with a fractured fibula. *Acta Biomater.* 2010;6(4):1569-74.
46. Hermansson L. *Nanostructural Bioceramics: Advances in Chemically Bonded Ceramics:* Jenny Stanford Publishing; 2014.
47. Tomoaia g, Tomoaia-Cotisel M, Pop L, Mocanu A, Pop A. Nanopowders of hydroxyapatite and its substituted derivatives with medical applications and their fabrication procedure. 2013.
48. Malhotra S, Hegde MN, Shetty C. Bioceramic technology in endodontics. *Journal of Advances in Medicine and Medical Research.* 2014;2446-54.
49. Raghavendra SS, Jadhav GR, Gathani KM, Kotadia P. Bioceramics in endodontics - a review. *J Istanbul Univ Fac Dent.* 2017;51(3 Suppl 1):S128-s37.
50. Xuereb M, Vella P, Damidot D, Sammut CV, Camilleri J. In situ assessment of the setting of tricalcium silicate-based sealers using a dentin pressure model. *J Endod.* 2015;41(1):111-24.
51. Miñana Gómez M. El Agregado de Trióxido Mineral (MTA) en Endodoncia. *RCOE.* 2002;7:283-9.
52. Moinzadeh AT, Jongsma L, de Groot-Kuin D, Cristescu R, Neiryneck N, Camilleri J. [Endodontics in motion: new concepts, materials and techniques 1. Hydraulic Calcium Silicate Cements]. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 2015;122(7-8):405-14.
53. Torabinejad M, Hong CU, McDonald F, Pitt Ford TR. Physical and chemical properties of a new root-end filling material. *J Endod.* 1995;21(7):349-53.
54. Camilleri J. Hydration mechanisms of mineral trioxide aggregate. *Int Endod J.* 2007;40(6):462-70.
55. Prati C, Gandolfi MG. Calcium silicate bioactive cements: Biological perspectives and clinical applications. *Dent Mater.* 2015;31(4):351-70.
56. Roberts HW, Toth JM, Berzins DW, Charlton DG. Mineral trioxide aggregate material use in endodontic treatment: a review of the literature. *Dent Mater.* 2008;24(2):149-64.
57. Keskin C, Demiryurek EO, Ozyurek T. Color stabilities of calcium silicate-based materials in contact with different irrigation solutions. *J Endod.* 2015;41(3):409-11.
58. Camilleri J. The chemical composition of mineral trioxide aggregate. *J Conserv Dent.* 2008;11(4):141-3.
59. Ozok AR, Metska ME. [Endodontics in motion: new concepts, materials and techniques 2. The use of cone-beam computed tomography in endodontic diagnosis and treatment planning]. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 2015;122(9):465-72.
60. Nekoofar MH, Adusei G, Sheykhrezae MS, Hayes SJ, Bryant ST, Dummer PM. The effect of condensation pressure on selected physical properties of mineral trioxide aggregate. *Int Endod J.* 2007;40(6):453-61.
61. Hakki SS, Bozkurt SB, Hakki EE, Belli S. Effects of mineral trioxide aggregate on cell survival, gene expression associated with mineralized tissues, and biomineralization of cementoblasts. *J Endod.* 2009;35(4):513-9.

62. Mondelli JAS, Hoshino RA, Weckwerth PH, Cerri PS, Leonardo RT, Guerreiro-Tanomaru JM, et al. Biocompatibility of mineral trioxide aggregate flow and biodentine. *Int Endod J*. 2019;52(2):193-200.
63. Colombo M, Poggio C, Dagna A, Meravini MV, Riva P, Trovati F, et al. Biological and physico-chemical properties of new root canal sealers. *J Clin Exp Dent*. 2018;10(2):e120-e6.
64. Llanos-Carazas M. Evolución de los cementos biocerámicos en endodoncia. <https://revistausanpedroedupe/indexphp/CPD>. 2019.
65. Torres FFE, Guerreiro-Tanomaru JM, Bosso-Martelo R, Chavez-Andrade GM, Tanomaru Filho M. Solubility, porosity and fluid uptake of calcium silicate-based cements. *J Appl Oral Sci*. 2018;26:e20170465.
66. S A, MJ E, M P, H T. Sealing Ability of Three Commercial Mineral Trioxide Aggregates and an Experimental Root-End Filling Material. *Iranian endodontic journal*. 2006;1(3).
67. S A, S S, T J, S A, S K. The Properties of a New Endodontic Material. *Journal of endodontics*. 2008;34(8).
68. S A, MJ E, M P, J G. Effect of Two Storage Solutions on Surface Topography of Two Root-End Fillings. *Australian endodontic journal : the journal of the Australian Society of Endodontology Inc*. 2009;35(3).
69. S A, MJ E, S E. Periradicular Regeneration After Endodontic Surgery With Calcium-Enriched Mixture Cement in Dogs. *Journal of endodontics*. 2010;36(5).
70. A N, A S, S A. Regenerative Endodontic Treatment (Revascularization) for Necrotic Immature Permanent Molars: A Review and Report of Two Cases With a New Biomaterial. *Journal of endodontics*. 2011;37(4).
71. S A, MJ E, M P. Sealing Ability of a Novel Endodontic Cement as a Root-End Filling Material. *Journal of biomedical materials research Part A*. 2008;87(3).
72. S A, MJ E, M P, F G, H R. A Comparative Study of Histologic Response to Different Pulp Capping Materials and a Novel Endodontic Cement. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. 2008;106(4).
73. M S, MJ E, M P, FM A, S A. Repair of Furcal Perforation Using a New Endodontic Cement. *Clinical oral investigations*. 2010;14(6).
74. S A, S E. Permanent Molar Pulpotomy With a New Endodontic Cement: A Case Series. *Journal of conservative dentistry : JCD*. 2009;12(1).
75. S A, M A. One-visit Endodontic Retreatment of Combined external/internal Root Resorption Using a Calcium-Enriched Mixture. *General dentistry*. 2012;60(4).
76. S A, FA K. Antibacterial Effects of Five Different Root Canal Sealing Materials. *Journal of oral science*. 2008;50(4).
77. S A, MJ E, M P, J G, S K, F B. Comparison of Mineral Trioxide Aggregate's Composition With Portland Cements and a New Endodontic Cement. *Journal of endodontics*. 2009;35(2).
78. S AG, M AT, F K, A AB, S A. Ion Release and pH of a New Endodontic Cement, MTA and Portland Cement. *Iranian endodontic journal*. 2009;4(2).
79. Z M, PM D. Properties and Applications of Calcium Hydroxide in Endodontics and Dental Traumatology. *International endodontic journal*. 2011;44(8).
80. S A, F AK, S T. Evaluation of Antimicrobial Effect of MTA, Calcium Hydroxide, and CEM Cement. *Iranian endodontic journal*. 2007;2(3).
81. A K, S S, Z Y, S A. Antifungal Effect of Calcium Enriched Mixture Cement Against *Candida Albicans*. *Iranian endodontic journal*. 2009;4(3).

82. M HZ, M J, M N, M G. Comparative Evaluation of Antimicrobial Activity of Three Cements: New Endodontic Cement (NEC), Mineral Trioxide Aggregate (MTA) and Portland. *Journal of oral science*. 2009;51(3).
83. PE M, C GG, F GG. How Is the Biocompatibility of Dental Biomaterials Evaluated? *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal*. 2007;12(3).
84. Har. FT. *Endodoncia en la práctica clínica*. 4ed. Mexico: McGraw-Hill Interamericana; 1999.1999.
85. Rodríguez Gutiérrez G, Álvarez Llanes M, García Boss J, Arias Herrera SR, Más Sarabia M. El hidróxido de calcio: su uso clínico en la endodoncia actual. *Revista Archivo Médico de Camagüey*. 2005;9:143-52.
86. KS. S. Hidróxido de calcio no tratamiento das reabsorcoes cervicais externas pósclareamento em dente despolpado. *Rev CROMG*. 1996;2(1):41-7.
87. Elmsmari F, Ruiz XF, Miro Q, Feijoo-Pato N, Duran-Sindreu F, Olivieri JG. Outcome of Partial Pulpotomy in Cariously Exposed Posterior Permanent Teeth: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Endod*. 2019;45(11):1296-306.e3.
88. Fong CD, Davis MJ. Partial pulpotomy for immature permanent teeth, its present and future. *Pediatric dentistry*. 2002;24(1):29-32.
89. Ford TR, Torabinejad M, Abedi HR, Bakland LK, Kariyawasam SP. Using mineral trioxide aggregate as a pulp-capping material. *J Am Dent Assoc*. 1996;127(10):1491-4.
90. Arens DE, Torabinejad M. Repair of furcal perforations with mineral trioxide aggregate: two case reports. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1996;82(1):84-8.
91. Torabinejad M, Chivian N. Clinical applications of mineral trioxide aggregate. *J Endod*. 1999;25(3):197-205.
92. Parirokh M, Torabinejad M, Dummer PMH. Mineral trioxide aggregate and other bioactive endodontic cements: an updated overview - part I: vital pulp therapy. *Int Endod J*. 2018;51(2):177-205.
93. Parirokh M, Torabinejad M. Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review-Part III: Clinical applications, drawbacks, and mechanism of action. *J Endod*. 2010;36(3):400-13.
94. Parirokh M, Asgary S, Eghbal MJ, Kakoei S, Samiee M. A comparative study of using a combination of calcium chloride and mineral trioxide aggregate as the pulp-capping agent on dogs' teeth. *Journal of endodontics*. 2011;37(6):786-8.
95. IB H. Pulpotomy; An Experiment. *Dental items of interest*. 1946;68(12).
96. J W. Vital pulp therapy in cariously exposed permanent teeth and its limitations. *Australian endodontic journal : the journal of the Australian Society of Endodontology Inc*. 2002;28(1).
97. Y C, G B, J L, WJ S, MK K. Bioceramic Materials and the Changing Concepts in Vital Pulp Therapy. *Journal of the California Dental Association*. 2016;44(5).
98. A PL, R. MA, C. PA, P. AD, F. MG, G. OL, et al. *Adaptación guías clínicas AAE*. 6° edición ed2019.
99. S A, MJ E, J G, S Y. One-year results of vital pulp therapy in permanent molars with irreversible pulpitis: an ongoing multicenter, randomized, non-inferiority clinical trial. *Clinical oral investigations*. 2013;17(2).
100. S A, MJ E, J G. Two-year results of vital pulp therapy in permanent molars with irreversible pulpitis: an ongoing multicenter randomized clinical trial. *Clinical oral investigations*. 2014;18(2).
101. S Y, MP J, B T, A K, O D, L AM. Health Technology Assessment of CEM Pulpotomy in Permanent Molars with Irreversible Pulpitis. *Iranian endodontic journal*. 2014;9(1).
102. Saeed A, inventor *Endodontic filling material* 2007.

103. R H, A E, M P, M T, F S, E R. Histological Evaluation of Human Pulp Response to Direct Pulp Capping with MTA, CEM Cement, and Biodentine. *Journal of dentistry (Shiraz, Iran)*. 2020;21(3).
104. S A, M P, MJ E, J G. SEM evaluation of pulp reaction to different pulp capping materials in dog's teeth. *Iranian endodontic journal*. 2006;1(4).
105. Friedman S, Mor C. The success of endodontic therapy healing and functionality. *CDA J*. 2004;32(6):493-503.
106. VL M, T D, M F, S A, S F. Treatment outcome in endodontics: the Toronto Study. Phase III: initial treatment. *Journal of endodontics*. 2006;32(4).
107. M T, D K, TK M, A I, CW N. Levels of evidence for the outcome of nonsurgical endodontic treatment. *Journal of endodontics*. 2005;31(9).
108. N C, SM M, B K, LM L. Endodontic Treatment Outcomes. *Dental clinics of North America*. 2017;61(1).
109. M Z, M H, PY C. Which procedures and materials could be applied for full pulpotomy in permanent mature teeth? A systematic review. *Acta odontologica Scandinavica*. 2019;77(7).
110. S C, HF D, MJ L, PL T, FT L, P C, et al. Pulpotomy for mature carious teeth with symptoms of irreversible pulpitis: A systematic review. *Journal of dentistry*. 2019;88.