



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRATAMIENTO DE DIENTES CON PULPA NECRÓTICA Y
ÁPICE ABIERTO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

SARAÍ GERALDINE MORALES GUEVARA

TUTOR: Dr. RAÚL LUIS GARCÍA ARANDA

ASESOR: Esp. JUAN MARTÍNEZ HERNÁNDEZ.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Agradezco a DIOS por darme la oportunidad de haber estudiado esta carrera y permitirme concluirla, porque sin ÉL nada podría hacer...

Gracias al hombre que amo y que Dios me ha dado como pareja, por su compañía, amor, paciencia, palabras de aliento, apoyo y esfuerzo para ayudarme a concluir mis estudios.

A mis padres: Ma. Teresa Guevara García y Fernando Morales García por su gran amor, apoyo incondicional, tiempo, sostén económico durante mis estudios, y por ser unos grandes padres... los quiero mucho!.
Gracias a mi hermana preferida: Fernanda Monserrat por su amistad incondicional y gran apoyo.

A todos mis amigos y familiares que me ayudaron siendo mis pacientes cuando lo necesite, en especial a mi querida suegra y Hna. Lidia por todo su apoyo.

Gracias al Dr. Raúl Luis García Aranda por aceptar ser mi tutor, orientarme en la elección del tema, y dedicarme de su tiempo.
También al Dr. Juan Martínez Hernández por su tiempo para apoyarme como mi asesor.

Gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México por brindarme un lugar en sus instalaciones, por todos los excelentes servicios que ofrece a sus estudiantes y sobre todo por todos los profesores que me impartieron de sus conocimientos y experiencias.



ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.	5
2. OBJETIVOS.	7
3. DESARROLLO RADICULAR.	8
3.1 Clasificación del desarrollo radicular y apical.	10
4. FACTORES ETIOLÓGICOS QUE INFLUYEN EN EL DESARROLLO RADICULAR.	11
4.1 Biológicos.	11
4.1.1 Vías de acceso de las bacterias.	12
4.2 Físicos.	13
4.3 Químicos.	14
4.4 Necrosis Pulpar.	14
5. DIAGNÓSTICO.	16
6. TRATAMIENTO DIENTES CON PULPA NECRÓTICA Y ÁPICE ABIERTO.	19
6.1 Apicoformación.	20
6.1.1 Antecedentes.	20
6.1.2 Definición.	21
6.3 Hidróxido de calcio.	22
6.3.1 Propiedades del Hidróxido de calcio.	22
6.3.2 Técnica convencional.	23
6.3.3 Ventajas y desventajas de la técnica.	25
6.4 Sellado apical con MTA.	26
6.4.1 Composición del MTA	26
6.4.2 Propiedades del MTA.	27



6.4.3 Técnica de sellado apical con MTA.	27
6.4.4 Ventajas y desventajas de la técnica.	30
6.5 Regeneración Pulpar.	30
6.5.1 Antecedentes.	31
6.5.2 Definición.	32
6.5.3 Mecanismos de regeneración.	33
6.5.4 Técnica de regeneración.	36
6.5.5 Ventajas y desventajas de la regeneración.	39
6.6 Regeneración con Plasma Rico en Plaquetas.	40
6.6.1 Técnica de regeneración con Plasma Rico en Plaquetas.	41
6.6.2 Ventajas y desventajas de la regeneración con Plasma Rico en Plaquetas.	44
7. CONCLUSIONES.	45
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	47



1. INTRODUCCIÓN.

El completo desarrollo radicular y cierre apical ocurre aproximadamente 3 años después de que los dientes permanentes erupcionan en la cavidad oral (2). Durante estos años, los dientes están expuestos a numerosos factores etiológicos que pueden ser de naturaleza biológica, física y química, como son: la caries, traumatismos, etc., y provocar alteraciones pulpares, ocasionando una interrupción del desarrollo radicular y la necesidad de llevar a cabo un tratamiento endodóncico.

El tratamiento pulpar, a seguir en los dientes permanentes con ápices abiertos, va a depender del diagnóstico obtenido. Cuando el diagnóstico es necrosis pulpar, el tratamiento presenta múltiples complicaciones, ya que las características anatómicas y dimensiones de la cavidad pulpar que presentan los dientes inmaduros, no permiten la desinfección, conformación y obturación con las técnicas convencionales empleadas en los dientes maduros, además, los dientes inmaduros son susceptibles a fracturas por las delgadas paredes dentinarias que presentan.

Es por esto que, tradicionalmente el tratamiento que se lleva a cabo en los dientes inmaduros con necrosis pulpar es el de: Apicoformación o apexificación el cual tiene como objetivo estimular la formación de tejido calcificado en el ápice para después poder obturar de manera convencional con gutapercha sin que el material sea desplazado al periápice. Este método se ha tratado de realizar con distintos materiales, de los cuales, en este trabajo, se describirán: el uso del Hidróxido de calcio y el MTA.

Recientemente se han investigado mejores alternativas de tratamiento, que las convencionales técnicas de apicoformación, para los dientes con pulpa necrótica y ápice abierto. Estas alternativas son la "Revitalización" o



Regeneración Pulpar, que pretende la regeneración de los tejidos mediante varios mecanismos que se cree que puedan ocurrir para poder devolver la formación de dentina radicular, completa formación radicular y vitalidad pulpar, y también los avances de la ingeniería de tejidos que se encarga del diseño y la fabricación de nuevos tejidos para reemplazar tejidos perdidos por la enfermedad o trauma, basándose en tres elementos clave: células madre o progenitoras, moléculas de señalización, y un andamio físico de 3 dimensiones.

Por último, en éste trabajo, se describirá otra nueva alternativa de tratamiento aportada por Torabinejad M, y Turman M.(40), donde pretenden la regeneración pulpar y dentinaria en los dientes con pulpas necróticas y ápices abiertos, con el uso del Plasma rico en plaquetas, reportando un caso clínico.



2. OBJETIVOS:

Los objetivos de este trabajo son:

Identificar los diferentes factores etiológicos que pueden interrumpir el desarrollo radicular de los dientes permanentes.

Proporcionar los métodos para poder realizar un correcto diagnóstico pulpar en dientes con ápices abiertos.

Conocer el manejo clínico de los dientes con pulpa necrótica y ápice abierto.

Analizar los diferentes materiales y técnicas empleados para el tratamiento de apicoformación.

Conocer las nuevas alternativas de tratamiento que existen hoy en día para los dientes con pulpa necrótica y ápice abierto.



3. DESARROLLO RADICULAR.

El desarrollo radicular inicia cuando las células de los epitelios interno y externo del esmalte se unen y empiezan a proliferar, formando una doble capa de células denominada vaina radicular epitelial o vaina epitelial de Hertwig (1). La vaina epitelial de Hertwig es la responsable de dar forma a la raíz o raíces de los dientes (2).

El borde libre de la vaina es la zona de proliferación celular y se denomina diafragma epitelial, rodea la pulpa y determina el foramen apical primario. En la pulpa adyacente al diafragma epitelial se lleva a cabo la inducción y diferenciación de odontoblastos a lo largo del borde de la pulpa, los cuales forman la dentina radicular que, conforme pasa el tiempo, se va depositando en las paredes del conducto, estrechándolo y comprimiendo la pulpa, hasta que la abertura apical se restringe aproximadamente de 1 a 3 mm, lo cual permitirá la comunicación de vasos y nervios entre la pulpa y el periodonto.

Cuando se produce la formación de dentina radicular, las células externas de la vaina de Hertwig depositan cemento intermedio, acelular, que cubre los extremos del túbulo dentinario y sella la superficie de la raíz (3). Asimismo, conforme se va depositando dentina a lo largo de la raíz, las células de la vaina de Hertwig pierden su continuidad, formando pequeños grupos o islotes, conocidos como restos epiteliales de Mallassez (Fig. 1) los cuales son reabsorbidos, pero algunos permanecen ahí, siendo encontrados en el ligamento periodontal de pacientes adultos, y convirtiéndose en revestimientos potenciales de quistes.

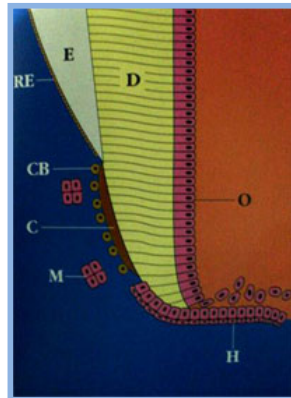


Fig. 1 Fragmentación de la Vaina de Hertwig (H), que permite que los cementoblastos (CB) comiencen a Depositar cemento(C) sobre la dentina (D) recién Formada. (M) Restos Epiteliales de Malassez, (RE) Epitelio Reducido del Esmalte, (E) Esmalte, (O) Odontoblastos. Tomado de Endodontics. Castellucci, A. Vol. I.

Los dientes multirradiculares se forman a partir de las proyecciones internas que emite la vaina de Hertwig, determinando la presencia de dos o más raíces que se unen para formar, primero el piso de la cámara pulpar y después se separan para seguir el mismo mecanismo de formación de un diente unirradicular (Fig.2) .



Fig. 2 Diagrama de la proliferación de la Vaina Epitelial Radicular de Hertwig, que determina la formación de una, dos o tres raíces. Tomado de Endodontics. Castellucci, A. Vol. I.

Conforme va aumentando la longitud de la raíz, también empiezan los movimientos eruptivos del diente, y la completa formación radicular ocurre aproximadamente a los de 3 o 4 años después de la erupción del diente (2).

3.1 Clasificación del desarrollo radicular y apical.

Para la mejor comprensión del desarrollo radicular de los dientes con ápice inmaduro o abierto, el Dr. Patterson publicó en 1958 una clasificación según su desarrollo radicular y apical, dividida en cinco clases:

CLASIFICACION DE PATTERSON. (4)

Clase I. Desarrollo parcial de la raíz con abertura apical mayor que el diámetro del conducto radicular.

Clase II. Desarrollo casi completo de la raíz, con abertura apical mayor que el conducto radicular.

Clase III. Desarrollo completo de la raíz con abertura apical del mismo diámetro del conducto radicular.

Clase IV. Desarrollo completo de la raíz con diámetro apical más pequeño que el del conducto radicular.

Clase V. Desarrollo radicular completo.

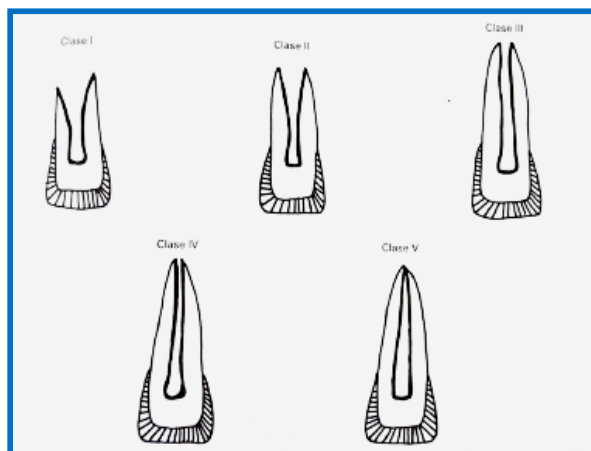


Fig. 3. Clasificación de Patterson según el desarrollo apical y radicular. Tomada de Mondragón Espinoza Jaime D. *Endodoncia*. México: Interamericana MacGraw-Hill, 1995.



4. FACTORES ETIOLÓGICOS QUE INFLUYEN EN EL DESARROLLO RADICULAR.

Existen múltiples alteraciones que el diente puede presentar durante su crecimiento, y el crecimiento radicular se detiene en aquellos casos en los que la pulpa ha sufrido lesiones irreversibles (5).

Estas alteraciones que requieren de intervención en los dientes inmaduros son provocadas por numerosos factores que pueden ser de naturaleza biológica, física y/o química. Ante estos factores se produce una respuesta inflamatoria o degenerativa, la cual se caracteriza por el aumento de volumen de la pulpa y por consiguiente la compresión de sus elementos estructurales lo que determina la aparición de las alteraciones pulpares (6).

En función de la intensidad y duración de los factores etiológicos y de la resistencia del huésped, provocan una patología pulpar que puede variar desde una pulpitis reversible, hasta una pulpitis irreversible que evolucionará hacia la necrosis. (7)

La caries y los traumatismos dentales son los factores etiológicos más frecuentes de lesiones pulpares en dientes permanentes jóvenes (7).

4.1 Biológicos:

Las bacterias son el principal factor etiológico de inflamación pulpar y periapical, y pueden llegar a la pulpa y el periápice por distintas vías de acceso (8).



4.1.1 Vías de acceso de las bacterias:

1. **Caries:** Cuando la caries ha llegado a la dentina, las bacterias pueden desplazarse a través de los túbulos dentinarios y alcanzar la pulpa. Numerosos estudios han demostrado la prevalencia de caries de casi un 90% en niños de 6 a 12 años de edad en dentición permanente. Los sitios de predilección de la lesión cariosa son las superficies oclusales de los primeros molares permanentes (7).
2. **Periodonto:** las bacterias también pueden desplazarse a la pulpa desde una bolsa periodontal o desde un diente adyacente con infección periapical, a través de los conductos laterales o foramen apical, o también por los túbulos dentinarios, cuando existe una resorción del cemento (5).
3. **Anomalías de desarrollo:** los defectos de los dientes durante su desarrollo pueden dejar anomalías, como grietas que permitan el paso de las bacterias hacia la pulpa, como es en el caso del diente invaginado o dens in dente. (5)
4. **Circulación Sanguínea:** Mediante la anacoresis las bacterias pueden invadir la pulpa cuando ésta se encuentra lesionada por un traumatismo o por degeneraciones hísticas, cuando se presenta una bacteremia transitoria producida por diferentes razones como: traumatismos, procedimientos periodontales, en que los microorganismos circulantes son atraídos hacia el tejido pulpar inflamado y lo colonizan. De esta forma se explica la presencia de infección bacteriana en dientes intactos, pero con antecedentes de trauma (5).



4.2 Físicos.

1. **Traumatismos:** Los dientes más afectados por traumatismos son los incisivos, y la edad más vulnerable es entre los ocho y once años. (7) Cuando los traumatismos exponen la pulpa o la dentina, ocasionan inflamación pulpar por la llegada directa de las bacterias o a través de los túbulos dentinarios. Cuando los traumatismos no ocasionan una comunicación directa, las bacterias pueden llegar por anacoresis y provocar necrosis pulpar. Los traumatismos más comunes en pacientes jóvenes son:
 - Luxaciones.
 - Fracturas coronarias y radiculares.
 - Avulsiones.
2. **Filtración marginal:** Cuando no hay un correcto sellado de los materiales de restauración, las bacterias pueden desplazarse hacia la pulpa a través de los túbulos dentinarios (5).
3. **Generación de calor:** Se produce durante la preparación cavitaria o el pulido de restauraciones y, si se produce por largos periodos puede lesionar el tejido pulpar. Es por esto que cuando la velocidad supera las 4.000 rpm debe emplearse refrigeración con un chorro de agua continuo o rocío de aire-agua dirigidos al sitio de aplicación de la fresa.
4. **Desecación de los túbulos dentinarios:** La aplicación excesiva y prolongada de aire sobre la dentina, o algunos productos deshidratantes (alcohol, cloroformo, agentes adhesivos, etc.) remueven el contenido de los túbulos dentinarios y pueden provocar lesión al tejido pulpar.



5. Trauma oclusal o contactos prematuros: Cuando una restauración queda por encima del plano oclusal, el trauma repetido da como resultado sensibilidad pulpar post-operatoria.

Las fuerzas oclusales excesivas, ocasionales o repetidas, pueden causar alteraciones pulpares como calcificación intrapulpar, pulpitis y necrosis

4.3 Químicos.

1. Materiales de desinfección, protección y restauración:

Productos utilizados en la desinfección de la dentina, protección y restauración (ácidos, adhesivos, composites, hipoclorito de sodio, etc.) pueden causar inflamación pulpar o ser irritantes pulpares. Por lo tanto es importante prestar especial atención al estado de conservación y fecha de vencimiento, respetar las proporciones y tiempo indicados, realizar la preparación e inserción de manera correcta, para evitar los menores daños posibles a la pulpa.

4.4 Necrosis Pulpar.

La pulpitis irreversible, de acuerdo con las condiciones intrínsecas pulpares y la intensidad del agente agresor, podrá evolucionar, lenta o rápidamente, hacia la muerte pulpar, lo que significa la cesación de los procesos metabólicos de este órgano con la consiguiente pérdida de su vitalidad, de su estructura, así como de sus defensas naturales (6).

La necrosis pulpar es la descomposición, séptica o no, del tejido conjuntivo pulpar que cursa con la destrucción del sistema microvascular y linfático, de las células y, en última instancia de las fibras nerviosas (8).

Otra definición de necrosis pulpar refiere que es una condición histológica originada por una pulpitis irreversible no tratada, una lesión traumática o cualquier circunstancia que origine la interrupción prolongada del



suministro sanguíneo de la pulpa. La necrosis pulpar puede ser parcial o total (9).

La necrosis puede ser de dos tipos, dependiendo de la causa:

- **Necrosis por licuefacción:** los agentes infecciosos causan este tipo de necrosis y el proceso es provocado por un sistema complejo de enzimas intracelulares que, cuando la célula muere, dejan de participar en el metabolismo de nutrientes a la célula, los productos de la autólisis difunden fácilmente, llegando a los tejidos circundantes, hasta que la célula desaparece (10).

- **Necrosis por coagulación o isquémica:** es producida cuando la vascularización de la pulpa es interrumpida, como es en las lesiones traumáticas. Este tipo de muerte celular es por la pérdida de oxígeno y nutrientes, provocando que el metabolismo celular vaya decreciendo durante al menos 4-5 días después de la interrupción vascular. Las enzimas intracelulares causan una coagulación del citoplasma y el núcleo se condensa. El tejido pulpar isquémico o coagulado, puede infectarse por el crecimiento de bacterias a través de los túbulos dentinarios expuestos o grietas, cuando esto sucede, el tejido pulpar coagulado se disolverá y se producirá la necrosis por licuefacción (10).

En los dientes con ápice inmaduro, la pérdida de la vitalidad pulpar origina problemas especiales, debido a que la pulpa dental es necesaria para la formación de la dentina. Su pérdida, antes de finalizado el crecimiento longitudinal de la raíz, ocasiona una mala relación corona-raíz, y el crecimiento se detiene si la pulpa sufre lesiones irreversibles teniendo como consecuencia, una raíz poco desarrollada (5).



5. DIAGNÓSTICO.

Diagnosticar la enfermedad pulpar en dientes con ápices inmaduros, resulta más complicado que en los dientes con ápices maduros. Por tal motivo, es fundamental realizar una historia clínica detallada, y un examen clínico-radiográfico minucioso, que a continuación se describirán:

- **Interrogatorio o Anamnesis:** Recaba los datos personales del paciente, sus antecedentes médicos, los datos que aporte sobre episodios anteriores de dolor, traumatismos o tratamientos previos recibidos (5).
- **Estado Actual:** Se debe escuchar todo lo que relate el paciente, relacionado con las manifestaciones actuales de dolor, y valorar todos sus síntomas, como la frecuencia, intensidad, duración y evolución (6).
- **Exploración e inspección clínica:** Es necesario examinar las estructuras de soporte y los tejidos blandos de cada diente. Después, se realizará la exploración e inspección del diente enfermo, considerando: la presencia de algún factor etiológico como la caries, observando su profundidad, extensión, la presencia de alguna restauración antigua o reciente, antecedentes de traumatismo, fractura dental. También observar si hay algún cambio de color en el órgano dental, movilidad, tumefacción sobre el ápice o la presencia de una fístula (11, 6).
- **Percusión:** Aporta pruebas referentes a la presencia de inflamación en el ligamento periodontal. Si existe una respuesta



dolorosa importante a la percusión y en los dientes contralaterales no, resulta importante para los datos diagnósticos.

■ **Palpación:** Con la palpación se puede detectar la presencia de zonas abultadas o fluctuantes en fondo de saco, que indiquen alguna complicación periapical de las enfermedades pulpares.

■ **Pruebas de Sensibilidad pulpar:** Estas pruebas se emplean para evaluar la fisiopatología de la pulpa, evaluando el tipo de respuesta dolorosa ante la aplicación de diferentes estímulos.

- *Pruebas Eléctricas:* Consiste en estimular las terminaciones nerviosas pulpares por medio de una corriente eléctrica, de baja intensidad (6). Este tipo de prueba no es muy útil en dientes con ápices abiertos, ya que la pulpa pudiera no reaccionar, debido a que los trayectos nerviosos son las últimas estructuras principales en aparecer en la pulpa, es por esto que un diente recién erupcionado está menos inervado y por eso reacciona menos a la estimulación eléctrica.

- *Pruebas térmicas:* Esta prueba aporta datos sobre la sensibilidad o vitalidad de la pulpa, ante los estímulos del frío y calor. Habitualmente se emplea: cloruro de etilo, barra de hielo y gutapercha. En niños pequeños resulta difícil confiar en su reacción ya que pudiera ser exagerada por miedo o aprensión (11). Si las pruebas resultan negativas y en el diente contralateral positivas, es señal de una pulpa necrótica, por el contrario si el diente reacciona con dolor prolongado, mientras que el diente contralateral tiene una reacción normal y breve de dolor, es posible que exista una pulpitis irreversible, aunque estos posibles estados pulpares se deben confirmar con otras pruebas diagnósticas.



Examen radiográfico: Los hallazgos radiográficos en dientes con ápices inmaduros, resultan difíciles de interpretar, ya que se puede confundir la radiolocidez normal que se observa alrededor de un ápice abierto con una radiolucidez patológica, consecuente de una necrosis pulpar (7). Es por esto que la comparación con el diente contralateral ayuda a la determinación de la patología. Las radiografías aportan la mayor cantidad de datos para el diagnóstico, pronóstico, el tratamiento y los controles a distancia de los dientes con ápice inmaduro. Nos permite observar el grado de desarrollo radicular, el tamaño y la forma de la cámara pulpar y del conducto, la presencia de calcificaciones, de resorción o de complicaciones periapicales por enfermedad pulpar, el estado de los tejidos de soporte, la presencia de fracturas, etc.



6. TRATAMIENTO DE DIENTES CON PULPA NECRÓTICA Y ÁPICE ABIERTO.

Para comprender el tratamiento a seguir, es muy importante conocer las características anatómicas y dimensiones de la cavidad pulpar que presentan los dientes con ápices inmaduros. Estos dientes presentan sus raíces incompletas, por lo tanto sus conductos tienen forma troncocónica, son más amplios en la zona apical que en la cervical, y el foramen, todavía no formado, tiene un diámetro muy grande y divergente (12).

Los dientes con ápices abiertos y pulpa necrótica presentan múltiples retos o complicaciones para poder realizar un tratamiento exitoso, estos son: (13)

1. El conducto radicular infectado no puede ser desinfectado con las tradicionales técnicas de instrumentación y desinfección del sistema de conductos radiculares en dientes maduros, por el uso agresivo de limas endodóncicas y la limitación por la anatomía de los dientes inmaduros. (13,14).
2. El ápice abierto es difícil o imposible de sellar con los métodos convencionales de obturación radicular porque no se puede crear un tope apical y el material puede llegar a los tejidos periodontales. (13,14).
3. Además, la detención del desarrollo de las paredes de la dentina en el momento de la necrosis pulpar deja un diente débil con delgadas paredes que son susceptibles a la fractura (14).



Estos problemas se superan mediante el uso de un protocolo de desinfección que no incluye la instrumentación agresiva del conducto radicular, estimulando la formación de una barrera de tejido duro o proporcionando una barrera apical artificial para permitir el óptimo llenado del canal (13).

6.1 Apicoformación.

6.1.1 Antecedentes.

Las técnicas empleadas para el tratamiento de dientes con ápice inmaduro han evolucionado con el paso del tiempo. Antes se consideraba como alternativa de tratamiento la exposición quirúrgica del ápice abierto, que para conseguir un sellado apical, se extraía parte de la raíz y se obturaba retrógradamente. Esta técnica resultaba traumática y de difícil manejo, puesto que la mayoría de los pacientes con ápices abiertos son jóvenes. También se complicaba por las delgadas y frágiles paredes de los dientes con ápice abierto, que no facilitan la obturación retrógrada (11).

Marmasse, en 1958 realizó la primera publicación sobre el empleo de pastas absorbibles (Calxil-pasta de Walkhoff) para llegar a cerrar el ápice de los dientes inmaduros, y mencionó que, a pesar de una infección pulpar o apical, la invaginación periodontal dentro del conducto puede ayudar a la formación de neocemento, se produce alargamiento de la raíz y continua su formación apical a pesar de la ausencia pulpar (4).

Cooke y Rowbothan, en 1960, a partir de la investigación de Marmasse, comprobaron que los dientes con ápices abiertos y pulpa necrótica, podían continuar su desarrollo después de colocar curación temporal a base de una pasta de óxido de zinc y eugenol.



Moodnick, en 1973, mostró que un ápice es capaz de desarrollarse y repararse, cuando le son removidos los irritantes para que el tejido de granulación pueda iniciar la reparación, también, sugirió el empleo de enzimas para inducir la calcificación del conducto. (4)

Otros investigadores como Kaise, en Columbus (1964), Maisto y Capurro, en Buenos Aires (1964), Bouchon, en París (1965-1966), Steiner (1968) y Holland (1972,1974 y1977) han publicado en diversos trabajos, los resultados obtenidos con éxito en casos de apicoformación empleando diversas mezclas usando como material base Hidróxido de calcio (4).

6.1.2 Definición.

Según la AAE (Asociación Americana de Endodoncia), la apicoformación es un método que induce la formación de una barrera calcificada en un diente con ápice abierto o la continuación del desarrollo apical de una raíz incompletamente formada en dientes con pulpa necrótica.

La apicoformación o apexificación es un procedimiento endodóncico que se realiza en dientes con ápice inmaduro y pulpa necrótica, el cual pretende realizar la limpieza y obturación temporal del conducto o conductos para estimular la formación de tejido calcificado en el ápice, induciendo así el cierre del ápice radicular y posteriormente realizar una obturación permanente con gutapercha en los conductos radiculares (5,11).

Diversos materiales se han utilizado para inducir la formación barreras apicales , como son: (15).

- 1) Pasta de hidróxido de calcio.
- 2) Hidróxido de calcio en polvo, mezclado con: clorofenol alcanforado, solución salina, agua destilada,solución anestésica, etc.



- 3) Fosfato tricálcico.
- 4) Colágeno fosfato de calcio gel (16).
- 5) Proteína-1 osteogénica .
- 6) Factores de crecimiento óseo con MTA.
- 7) Agregado de trióxido mineral (MTA).
- 8) Matriz ósea descalcificada alogénica e hidróxido de bario.
- 9) Entre otros.

De todos los materiales empleados para realizar el procedimiento de apicoformación, en los siguientes puntos se describirán el empleo del hidróxido de calcio y el MTA.

6.2 Hidróxido de Calcio.

El uso del hidróxido de calcio para realizar apicoformación fue introducido por primera vez por Kaiser en 1924, quien propuso que este material mezclado con paraclorofenol alcanforado induciría la formación de una barrera calcificada en el ápice. Este procedimiento fue popularizado por Frank, quien hizo hincapié en la importancia de la reducción de la contaminación en el conducto radicular con instrumentación y medicación y disminuir el espacio del conducto temporalmente con un sello de goma reabsorbible (2). Desde entonces, el hidróxido de calcio ha sido el material más aceptado para llevar a cabo la apicoformación, solo o en combinación con otros preparados. Por su importancia histórica, se continúan empleando el uso de pastas en apicoformaciones, aunque estas técnicas han quedado algo anticuadas.

6.3.1 Propiedades del Hidróxido de calcio:

- Inhibidor bacteriano.
- PH alcalino (12.4)



■ Potencial osteogénico.

6.3.2 Técnica convencional :

- 1) **Rx preoperatoria:** para evaluar el estado de desarrollo radicular, estado del periápice, y determinar la conductometría aparente (8).
- 2) **Anestesia:** por tratarse de pacientes jóvenes, la anestesia previene reacciones bruscas, si existen restos de tejido pulpar vital en la zona media o apical del conducto, reduce la sensibilidad y molestias provocadas por la grapa durante el aislamiento. (8,12)
- 3) **Aislamiento absoluto.**
- 4) **Acceso:** el diente inmaduro posee una cámara pulpar amplia, en consecuencia dicho acceso debe ser ensanchado, hasta presentar la misma amplitud de la zona media. También se deben eliminar las salientes de dentina, para facilitar la entrada de los instrumentos en línea recta. Se deben eliminar los restos de tejido de la cámara pulpar, irrigando con hipoclorito al 1%.(8,12).
- 5) **Determinación de la Longitud de trabajo:** se sitúa a 1-2 mm menos que la longitud aparente, para no lesionar el tejido periapical. Se corrobora con una radiografía.
- 6) **Limpieza del conducto:** se emplean limas tipo K de la 3ª serie haciendo movimientos circunferenciales de limado llegando hasta la lima No. 140. Se irriga utilizando hipoclorito de sodio al 0.5%-1%, no profundizando mucho la aguja, recordando que el diente es más corto y con el foramen muy amplio.

- 7) **Secado del conducto:** después de la limpieza del conducto, se seca con puntas de papel de alto calibre, controlando su penetración de acuerdo a la longitud de trabajo.
- 8) **Colocación del hidróxido de calcio:** Se puede mezclar el hidróxido de calcio puro con agua bidestilada, para crear una pasta espesa y sea más fácil llevar al conducto, con ayuda de un portaamalgamas y condensadores endodóncicos. La técnica para la colocación de hidróxido de calcio más eficaz es la de Wedder (11), que recomienda:
- A) Ajustar un condensador 2 a 3 mm corto del ápice radiográfico, y se marca la profundidad con un tope de hule (Fig.4).
 - B) Se coloca un incremento de 2 a 4 mm de hidróxido de calcio con el portaamalgama (Fig.4).
 - C) Se empuja en dirección apical con el condensador hasta llegar a la profundidad marcada y se verifica con una radiografía (Fig.4).
 - D) Se siguen colocando incrementos de hidróxido de calcio y se compactan con condensadores más grandes hasta llegar al nivel cervical del conducto (Fig.4).

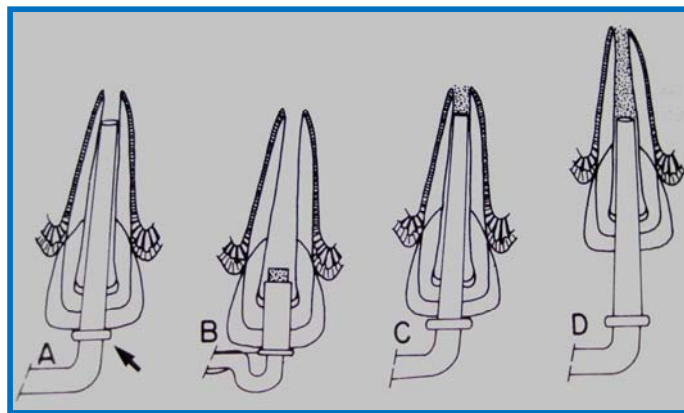


Fig.4 Colocación del Hidróxido de calcio. **Imagen tomada del libro:** Walton Richard E., Torabinnejad M. *Endodoncia. Principios y práctica clínica*. México: Editorial Interamericana; 1990.



9) Radiografía de control inmediato.

10) Sesiones posteriores de control: una cita al mes, y se renueva la pasta de hidróxido de calcio cada 3 meses.

11) Verificación del cierre apical: la formación de tejido calcificado se logra en un periodo de 9-18 meses. Cuando ya se ha completado la formación de tejido calcificado, se aísla el diente y el hidróxido de calcio es eliminado, irrigándolo generosamente y, se toma una radiografía para evaluar la radiodensidad del tope apical y se puede comprobar con una lima.

12) Obturación: después de verificar radiográficamente la existencia de una barrera de tejido calcificado en el ápice y el tope apical es comprobado con un instrumento, el conducto se seca con puntas de papel y puede ser obturado con gutapercha.

6.3.3 Ventajas y desventajas de la técnica:

VENTAJAS	DESVENTAJAS
La pasta de hidróxido de calcio es reabsorbible.	Requiere varias sesiones de control para recambio de material.
Facilidad de colocación.	Puede haber reinfección
El material es barato.	Mayor susceptibilidad a fracturas radiculares.
	Compromiso del paciente.
	Se logra la formación de tejido calcificado en un periodo de 9-18 meses.



6.4 Sellado apical con MTA.

La apicoformación realizada con pastas obtuvo resultados satisfactorios, a pesar de esto, se ha visto desplazada por otros tratamientos alternativos que logran barreras artificiales y permiten la obturación inmediata del conducto como es el MTA (5).

El MTA fue desarrollado y reportado por primera vez en 1993 por Torabinejad, M y colaboradores (17). Se aprobó por la U.S Food and Drug Administration (FDA) en 1998. Desde entonces este material ha sido utilizado en diversos procedimientos tanto quirúrgicos como no quirúrgicos, como son: (18)

- ◆ Recubrimiento pulpar directo.
- ◆ Reparaciones de perforación en raíces o bifurcaciones.
- ◆ Obturación retrógrada en apicectomías.
- ◆ Barrera durante el blanqueamiento dental.
- ◆ Apicoformaciones.

6.4.1 Composición del MTA:

El MTA es un polvo de partículas finas hifrofílicas que endurecen en presencia de humedad, que da como resultado un gel coloidal que solidifica en menos de 6 horas (19).

Sus principales componentes son:

- Silicato tricálcico
- Silicato dicálcico
- Aluminio tricálcico
- Aluminato férrico tetracálcico

- Óxido tricálcico y
- Óxido de silicato.

Además de otros óxidos minerales, responsables de las propiedades físicas y químicas del agregado. También se le ha adicionado óxido de bismuto que le proporciona la radiopacidad (20).



Fig 5. Pro Root MTA. Densply. **Imagen tomada de:** www.densply.com.mx/productos.

6.4.2 Propiedades del MTA (20):

- Baja solubilidad
- pH de 12.5
- Induce la formación de tejido mineralizado.
- Buena radiopacidad.
- Propiedades antimicrobianas
- Buena capacidad de sellado y biocompatibilidad.

6.4.3 Técnica de sellado apical con MTA (21,22):

Primera cita:

- ***Rx Preoperatoria.***
- ***Anestesia y aislamiento absoluto.***
- ***Cavidad de acceso:*** igual o mayor que la cámara pulpar y el conducto.



- **Determinación de la longitud de trabajo:** se determina radiográficamente con una lima tipo K y se registra para tenerla como referencia.
- **Limpieza y conformación del conducto:** se elimina el tejido pulpar con limas manuales tipo K hasta la longitud de trabajo, de forma conservadora, nunca agresiva, para preservar la mayor cantidad posible de estructura dentinaria. Se irriga abundantemente con hipoclorito de sodio al 5% o menor.
- **Secado del conducto:** se seca el conducto con puntas de papel estériles de calibres gruesos, medidas a la longitud de trabajo.
- **Colocación de hidróxido de calcio:** se realiza una pasta de hidróxido de calcio mezclado con agua bidestilada y se lleva al conducto con ayuda de un portaamalgamas. Se coloca un material provisional como cavit. Y se deja el hidróxido de calcio por 7 días.

Segunda cita:

- **Eliminación del hidróxido de calcio:** después de una semana, se irriga el conducto con hipoclorito de sodio al 5% para eliminar el hidróxido de calcio, al final se realiza un enjuague con agua estéril y activación de ultrasonido.
- Se seca el conducto con puntas de papel a la longitud de trabajo.
- **Colocación de MTA:** Se mezcla el polvo del MTA con agua estéril en una proporción 3:1 sobre una loseta de vidrio hasta conseguir una consistencia homogénea y manejable, con ayuda de un portaamalgamas o un messing gun se lleva al conducto (19).

Se condensa el MTA con puntas de papel o atacadores de gutapercha, medidos con topes a 4.5 mm de la longitud de trabajo, para evitar la extrusión del material. Se condensan pequeñas porciones de MTA hasta conseguir 4-5 mm de tapón apical.

- **Se comprueba radiográficamente la barrera:** Si no se consigue la barrera adecuadamente; se lava con agua estéril para retirar el MTA y se vuelve a repetir el procedimiento.

Si se realizó correctamente, se coloca una bolita de algodón húmeda en el conducto junto al MTA y se coloca una obturación provisional.

Tercera cita:

- Se retira la obturación provisional y el algodón.
- Se comprueba el endurecimiento correcto del MTA.
- Se obtura el resto del conducto con gutapercha o composite.
- Se coloca material de obturación permanente.

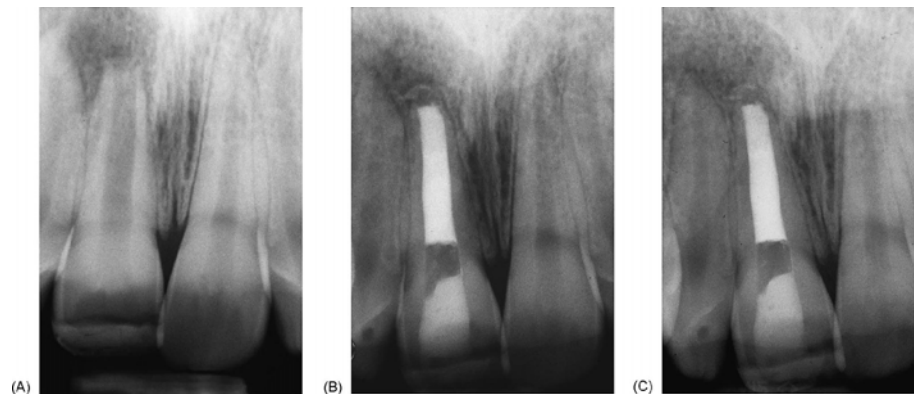


Fig.6 Radiografías de un caso clínico: (A) Radiografía preoperatoria de un incisivo superior izquierdo con ápice abierto. (B) Radiografía de seguimiento a los 6 meses después del sellado apical con MTA (C) Radiografía después de 1 año. **Imágenes tomadas de:** Giuliani V, Baccetti T, Pace R, Pagavino G. *The use of MTA in teeth with necrotic pulps and open apices.* Dent Traumatol 2002; 18:217-221.



6.4.4 Ventajas y desventajas de la técnica:

VENTAJAS	DESVENTAJAS
Permite un tapón permanente en el momento del tratamiento.	Posibilidad de sobreobturación del MTA.
No necesita procedimientos intermedios para el recambio del material.	Dificultad para preparar el MTA, manejarlo e introducirlo al conducto.
Permite que la gutapercha pueda condensarse, sin extrusión de material.	Tiempo de endurecimiento del MTA hasta 6 horas.
Estimula la formación de tejido duro sin producir inflamación en el área adyacente al ápice inmaduro.	
Menos probabilidad de fracturas.	

6.5 Regeneración Pulpar.

Recientemente ha surgido una nueva alternativa de tratamiento para dientes con ápices abiertos y pulpa necrótica, basada en la biología regenerativa que se ha defendido en base a los estudios previos de revascularización en la literatura de trauma (23). El término regeneración, implica la reconstrucción que hace un organismo vivo por sí mismo de sus partes perdidas o dañadas (24), en este caso se trata de la regeneración del tejido pulpar de dientes con raíces inmaduras, para así poder sustituir el tratamiento de apicoformación.

Para referirse a la regeneración pulpar se han empleado términos como “revascularización” y “revitalización”. El uso del término



"revascularización" fue adaptado por Iwaya *et al.* en 2001 para describir la curación clínica de los abscesos periapicales y la continua formación radicular en dientes inmaduros con pulpas no vitales. Otros autores adaptaron el término sin cuestionar, hasta que Huang y Lin en el 2008 consideraron que "revascularización" no abarca la curación real y el proceso de reparación que se lleva a cabo en estos casos. El término "revitalización" utilizado por estudios anteriores tratando de revivir los tejidos en el espacio de la pulpa quizá describen el fenómeno con mayor precisión (25).

6.5.1 Antecedentes.

El estudio de la regeneración pulpar viene desde hace 50 años sin conseguir resultados satisfactorios en parte por los materiales, medicamentos, y conocimientos disponibles para esa época. Ahora, los avances en la medicina y la tecnología permiten el estudio de la ingeniería de los tejidos (26).

- ◆ El concepto de "revascularización" fue introducido por Ostby BN,(27) en 1961, quien estudió la re-organización del tejido en el conducto radicular relleno con un coágulo de sangre. Se observó que el tejido formado en el conducto no era pulpa, pero se produjo tejido de granulación o fibroso y en algunos casos el crecimiento interno de hueso y cemento.
- ◆ En 1966, Rule y Winter (28), documentaron el desarrollo radicular y la formación de una barrera apical en casos de necrosis pulpar en niños.
- ◆ Casos ocasionales de regeneración de tejidos apicales después de la avulsión traumática y reimplantación llevó a la búsqueda de



la posibilidad de una regeneración de todo el tejido pulpar en un diente necrótico infectado (29).

- ◆ En 1972, Ham y col. Demostraron el cierre apical de dientes inmaduros sin pulpa en monos (30).
- ◆ Las células de la pulpa han sido aisladas por diversos estudios durante muchas décadas y se ha demostrado que tienen la capacidad de diferenciarse para formar mineral odontoblastico-como células *in vitro*. (31).
- ◆ Sin embargo, no fue hasta que Gronthos y col. en el 2000 demostraron la formación ectópica de dentina/pulpa como complejo *in vivo* por las células de la pulpa aisladas, que el aislamiento de células progenitoras de odontoblastos o células madre de la pulpa se confirmó realmente. Estas células fueron denominadas: células madre postnatales de pulpa dental humana: DPSCs por sus siglas en ingles. (32).
- ◆ En el 2001 Iwaya et al. (33), y en el 2004 Banchs F. y Trope M. (34) demostraron las ventajas del tratamiento de revascularización, demostrando radiográficamente una maduración normal aparente de toda la raíz en comparación con un resultado de sólo la formación de una barrera calcificada en el ápice después del tratamiento de apicoformación convencional con hidróxido de calcio.

6.5.2 Definición.

La regeneración pulpar, es un procedimiento endodóncico que consiste en la desinfección del tejido pulpar necrótico e infectado y la colocación de medicamentos que permitan la continuación de la formación radicular tanto el cierre apical como el engrosamiento de las paredes dentinarias (26).



El desinfectar el espacio pulpar y buscar que el tejido pulpar vital mantenga el desarrollo dentario, en especial en dientes incompletamente formados con ápices abiertos, es el principal objetivo sobre todo en pulpas jóvenes cuya capacidad de regeneración es mayor. Con este procedimiento se obtienen mejores resultados si la causa de la necrosis es traumatismo en donde el pronóstico y la probabilidad de revascularización son altas (26).

6.5.3 Mecanismos de regeneración.

Se han identificado 5 mecanismos por los cuales puede ocurrir la regeneración del tejido pulpar:

En primer lugar, puede estar dada por algunas células pulpares que sigan siendo vitales en la región apical del conducto radicular y que por influencia de la organización de las células de la vaina epitelial de Hertwig puedan proliferar y diferenciarse en odontoblastos. Los odontoblastos recién formados pueden establecer la dentina atubular en el extremo apical, causando el alargamiento de la raíz, así como en las paredes dentinales del conducto radicular, para reforzar y fortalecer la raíz (29).

El segundo mecanismo, es por las células madre de la pulpa dental que están presentes en dientes permanentes y pueden estar presentes en abundancia en dientes inmaduros. Estas células que se encuentran en el extremo apical se diferencian igualmente en odontoblastos, depositando dentina terciaria o atubular en las paredes dentinales existentes (29).

El tercer mecanismo posible es por la presencia de células madre en el ligamento periodontal que proliferan de la región apical al conducto radicular y las paredes dentinarias. Existe abundante evidencia, en la literatura, que demuestran que cuando el tejido de la pulpa de dientes



inmaduros con ápices abiertos sufre necrosis completa, pero en un ambiente estéril, otros tejidos son capaces de llenar el espacio del conducto y la raíz puede todavía ganar cierto espesor por el crecimiento del cemento hacia las paredes dentinarias internas del conducto desde el área periapical acompañado por el ligamento periodontal y el tejido óseo. (35). La evidencia, en apoyo de esta hipótesis, lo presenta la documentación que ha observado la presencia de cemento y fibras de Sharpey en los tejidos recién formados (29).

El cuarto mecanismo, se le atribuye a la presencia de células madre que se encuentran en la papila apical o en el hueso medular, y la instrumentación más allá del final del conducto radicular para inducir sangrado y transportar células madre de origen mesenquimatoso del hueso al lumen del conducto. Estas células tienen gran capacidad de proliferación.

Finalmente el quinto mecanismo, es que el coágulo sanguíneo en sí es una rica fuente de factores de crecimiento que son importantes en la regeneración, estos incluyen el factor de crecimiento derivado de plaquetas, factor de crecimiento del endotelio vascular y el factor de crecimiento tisular; que estimulan la diferenciación, el crecimiento y maduración de fibroblastos, odontoblastos, cementoblastos, entre otros (29).

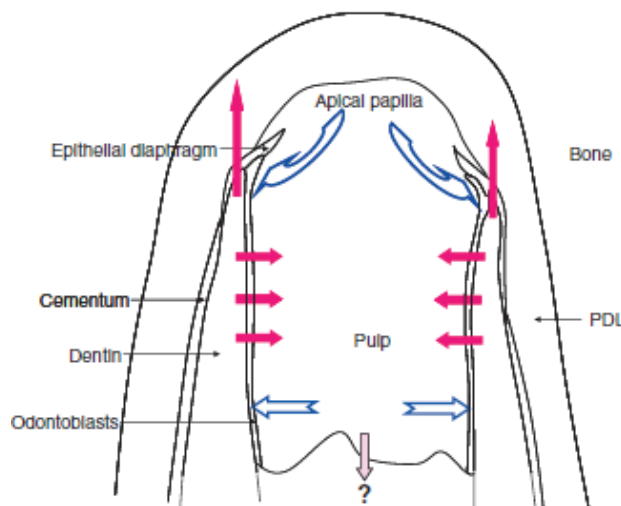
Otro aspecto importante en la regeneración de los tejidos pulpaes es la “ingeniería de tejido” que es un campo de investigación nuevo, que propone la reparación del tejido dañado, como también la creación de órganos de reemplazo (36).

Para mejorar la regeneración, el método de la ingeniería de tejidos se pueden insertar en el espacio de la pulpa para facilitar la recuperación completa de tejido pulpar y la generación de dentina nueva.

La ingeniería tisular es un método que consiste en tres elementos clave:

- ② **Células madre:** que son capaces de formar tejido duro.
- ② **Moléculas de señalización:** para la estimulación celular, proliferación y diferenciación.
- ② **Un andamio físico de 3 dimensiones:** materiales científicos biocompatibles que pueden apoyar el crecimiento y la diferenciación celular. El Plasma rico en plaquetas (PRP) ha sido mencionado como un andamio potencialmente ideal (37).

Diagramas del origen hipotético de células para el desarrollo de la dentina radicular:



La Papila Apical contiene células madre progenitoras que pueden ser el origen de los odontoblastos que producen **dentina radicular (flechas azules)**.

Fig.7 Hipotética regeneración pulpar de la pulpa remanente recuperada. El signo de pregunta indica que la regeneración pulpar en el espacio pulpar vacío es incierto hasta ahora.

Imagen tomada del artículo: Huang GT-J. *Apexification: the beginning of its end*. Int Endod J 2009; 42: pág: 858.

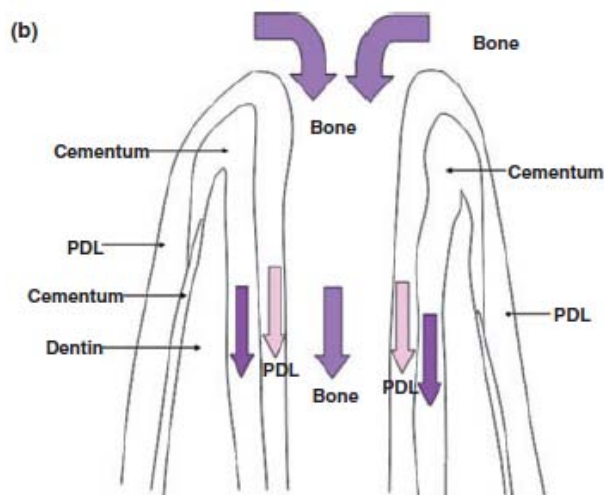


Fig.8 Ilustración que muestra el desarrollo o crecimiento del hueso, ligamento periodontal y cemento dentro del espacio del conducto.

Imagen tomada del artículo: Huang GT-J. *Apexification: the beginning of its end*. Int Endod J 2009; 42: pág: 859.

6.5.4 Técnica de regeneración.

Primera cita:

- **Historia clínica y Radiografía preoperatoria.**



(Caso clínico: Fig.9, Fig.10, Fig.11y Fig.12)

Fig.9 Radiografía preoperatoria de un segundo premolar inferior con ápice abierto y zona radiolúcida en el periápice. **Imagen tomada de:** Banchs F, Trope M. *Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: new treatment protocol?*. J Endod 2004; 30:196-200.

- **Anestesia y aislamiento absoluto.**
- **Cavidad de acceso.**
- **Irrigación con hipoclorito de sodio:** se irriga muy lentamente con NaOCl 5,25%, 20 ml de 1-2mm del ápice.

- **Secado del conducto:** el conducto es secado con puntas de papel estériles para poder colocar la pasta antibiótica.
- **Colocación de la pasta antibiótica:** El uso de la "3 mix-MP" triple pasta antibiótica, desarrollada por Hoshino y colegas consiste en ciprofloxacino, metronidazol y minociclina, es eficaz para la desinfección de los dientes necróticos infectados, y el establecimiento de las condiciones para la subsecuente regeneración (37). Se prepara en una consistencia cremosa y se coloca en el interior del conducto con un léntulo espiral o una espátula a una profundidad de 4-8 mm y se compacta con una torunda de algodón humedecida (Fig.10)
- **Colocación de material provisional:** la cavidad de acceso es sellada con un material provisional como IRM o Cavit de 4 mm. Se deja actuar la triple pasta antibiótica de 2 -4 semanas dependiendo de la sintomatología o el cuadro clínico que presente el paciente (Fig.10)



Fig.10 Radiografía después de 26 días de haber colocado la pasta triantibiótica. **Imagen tomada de:** Banchs F, Trope M. *Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: new treatment protocol?*. J Endod 2004; 30:196-200.

Segunda cita:

- **Aislamiento absoluto.**
- **Reapertura del acceso** y el conducto es irrigado con 10 ml de hipoclorito de sodio al 5.25%.

- Secado del conducto con puntas de papel estériles.
- **Inducción de la formación del coágulo:** Una vez limpio y seco el conducto, sin signos de exudado inflamatorio, un explorador endodóncico o una lima se introduce en el conducto con cuidado para crear un poco de sangrado en el canal, hasta que el tejido vital se considere a una profundidad de 15 mm y el sangrado se detenga a un nivel de 3 mm del límite amelocementario. Se espera 15 minutos para que la sangre se coagule a ese nivel. Después de 15 minutos, la presencia del coágulo de sangre de aproximadamente 3 mm apical de unión amelocementaria se confirma y con una torunda húmeda se compacta con cuidado el coágulo.
- **Colocación de MTA o Ionómero de vidrio:** El MTA se coloca con cuidado sobre el coágulo de sangre, seguido de por una bolita de algodón húmedo y una restauración provisional como Cavit (Fig.11). Si se coloca Ionómero de vidrio se puede colocar resina en la misma cita.



Fig.11 Radiografía que confirma la colocación de MTA sobre el coágulo de sangre. Después colocación de un algodón humedecido y Cavit. **Imagen tomada de:** Banchs F, Trope M. *Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: new treatment protocol?*. J Endod 2004; 30:196-200

Tercera cita:

- **Reapertura de la cavidad de acceso:** se retira la restauración provisional y el algodón para comprobar que el MTA haya endurecido.

- **Restauración definitiva:** Se sella la cavidad con una resina.
- Después de esto, se le indicara al paciente que tiene que regresar a revisiones periódicas, para revisar que se encuentre asintomático el diente, sin signos de inflamación y el ápice vaya cerrándose.



Fig.12 Seis meses después del tratamiento con regeneración, Muestra desaparición de la zona radiolúcida, y los primeros signos de la continuación del desarrollo radicular y cierre apical. **Imagen tomada de:** Banchs F, Trope M. *Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: new treatment protocol?*

J Endod 2004; 30:196-200

6.5.5 Ventajas y desventajas de la regeneración.

VENTAJAS	DESVENTAJAS
Induce el alargamiento de la raíz y engrosamiento de las paredes dentinarias.	La falta de seguimiento a largo plazo por compromiso del paciente.
Disminución de la propensión de fractura de la raíz a largo plazo	Posibilidad de la calcificación del conducto, haciendo que los dientes sean más difíciles de tratar endodónticamente en el futuro.
Maduración final de la raíz.	Resultados clínicos a largo plazo.
Tratamiento poco invasivo y conservador.	
No requieren tratamiento de conductos adicional.	



6.6 Regeneración con Plasma Rico en Plaquetas.

El término "Factores de Crecimiento" se refiere a sustancias especializadas (proteínas) capaces de estimular el crecimiento y diferenciación celular, regulando de esta manera, una gran variedad de procesos celulares de cicatrización, curación y reparación de tejidos del cuerpo lesionados, como pueden ser: huesos, tendones, piel, pelo, vasos sanguíneos y diferentes partes de los órganos internos (38).

Los factores de crecimiento que juegan un papel importante en la regeneración son algunos como:

- Factor de crecimiento derivado de plaquetas: PDGF (*platelet-derived growth factor*).
- Factor de crecimiento transformante: TGF
- Factor de crecimiento insulínico: IGF (*insulin-like growth*).
- Proteínas morfogenéticas de hueso: BMP.

El Plasma Rico en Plaquetas (PRP), se introdujo por primera vez por Whitman y col. en 1997, contiene factores de crecimiento, estimula la producción de colágeno, recluta otras células al lugar de la lesión, produce agentes anti-inflamatorios, inicia el crecimiento interno vascular, induce la diferenciación celular, controla la respuesta inflamatoria local, y mejora los tejidos blandos y duros en la cicatrización de heridas (39).

La preparación del PRP consiste en tomar una muestra de sangre del paciente, centrifugarla en presencia de un anticoagulante, la eliminación de los eritrocitos de la sangre, y la adición de trombina y calcio para la coagulación de PRP preparado (40).



El PRP ha sido ampliamente utilizado en el campo de la odontología, como es en cirugía periodontal, maxilofacial y en cirugía endodóncica para promover la cicatrización de heridas.

Hargreaves et al. (37) han identificado tres componentes que contribuyen al éxito de la regeneración: Incluyen las células madre que son capaces de formación de tejido duro, moléculas de señalización para la estimulación celular, proliferación y diferenciación, y por último, un andamio físico de 3 dimensiones que puede apoyar el crecimiento y la diferenciación celular. Plasma rico en plaquetas (PRP) ha sido mencionado como un andamio potencialmente ideal para regeneración de procedimientos endodóncicos.

6.6.1 Técnica de regeneración con Plasma Rico en Plaquetas.

Actualmente Torabinejad M, Turman M. (40) publicaron acerca del uso de PRP en la regeneración de la pulpa de los dientes con pulpas necróticas y ápices abiertos, donde reportan el caso de un niño de 11 años de edad que presentó el diagnóstico de necrosis pulpar y periodontitis apical aguda a causa de una iatrogenia de 1 mes antes. Se tomó la decisión de llevar a cabo el procedimiento de regeneración con ayuda del PRP. La técnica que llevaron a cabo fue la siguiente:

Primera cita:

- **Anestesia local:** se usó lidocaína al 2% con 1:100,000 de epinefrina.
- **Aislamiento absoluto.**
- **Cavidad de acceso.**
- **Remoción de tejido necrótico:** la pulpa necrótica fue removida con la ayuda de un tiranervios grande.



- **Determinación de la longitud de trabajo:** la longitud de trabajo fue determinada con una lima de calibre grueso y confirmada con una radiografía.
- **Irrigación del conducto:** el conducto fue irrigado con aproximadamente 10 ml de hipoclorito de sodio al 5,25% .
- Se secó el conducto con puntas de papel.
- **Colocación de pasta antibiótica:** en proporciones iguales se mezcló ciprofloxacino, metronidazol y minociclina con agua destilada hasta conseguir una consistencia de pasta. Se llevó la mezcla antibiótica al conducto usando un portaamalgamas y se compactó con condensadores endodóncicos.
- Se selló la cavidad de acceso con Cavit.

Segunda cita:

- Después de 22 días, el paciente regresó sin ningún síntoma.
- **Preparación del PRP:** se extrajo 20 ml de sangre del brazo derecho del paciente para preparar el PRP.
- **Anestesia local:** con lidocaína al 2%.
- **Aislamiento absoluto.**
- **Remoción de la curación temporal e irrigación** con solución salina estéril para remover la mezcla antibiótica.
- Secado del conducto con puntas de papel.
- **Colocación del PRP:** Se inyectó el PRP en el espacio del conducto hasta el nivel de la unión amelocementaria y se dejó coagular por 5 min.

- **Colocación de MTA:** se colocaron 3 mm de MTA gris directamente sobre el coágulo de PRP y una torunda de algodón humedecida.
- Sellado de la cavidad con Cavit.

Tercera cita:

- **Aislamiento absoluto.**
- **Remoción de la restauración provisional** y de la torunda de algodón.
- Se confirma el endurecimiento del MTA.
- **Restauración definitiva:** se realizó un doble sellado con 2 mm de cavit y amalgama como restauración.

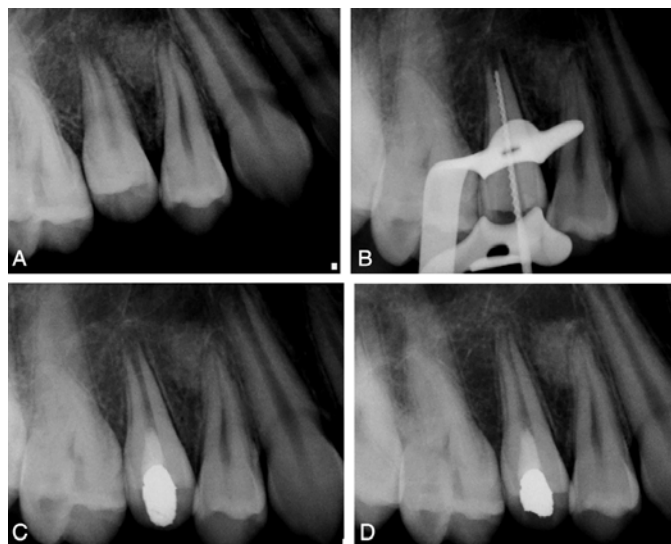


Fig.13 A) Radiografía preoperatoria revela la presencia de una raíz inmadura y un ápice abierto en el segundo premolar. (B) Determinación de la longitud de la raíz. (C) El diente es doblemente sellado con Cavit y amalgama. (D) El examen radiográfico del paciente 5 1 / 2 meses después, muestra la resolución de la lesión periapical, desarrollo de la raíz y cierre apical. **Imagen tomada de:** Torabinejad M, Turman M. *Revitalization of Tooth with Necrotic Pulp and Open Apex by Using Platelet-rich Plasma: A case report.* J Endod 2011; 37: 265-268



Los resultados a los 5 ½ meses fueron: engrosamiento de las paredes dentinarias, alargamiento de la raíz y cierre apical. Respuestas positivas a pruebas de frío y eléctrica. Por último se le pidió al paciente regresar en 12 meses para una revaloración.

Se considera que la regeneración de los tejidos producidos en el conducto en este caso fue debida a la presencia del PRP, ya que no se tuvo que producir ningún sangrado en el conducto antes de su colocación.

Sobre la base de los resultados a corto plazo de este caso, parece que la regeneración de los tejidos vitales en un diente con pulpa necrótica y lesión periapical es posible, y el PRP es potencialmente un andamio para este procedimiento.

A pesar del bajo nivel de evidencia de este caso, puede ser la base para futuros estudios .

6.6.2 Ventajas y desventajas de la regeneración con Plasma Rico en Plaquetas.

VENTAJAS	DESVENTAJAS
Relativa facilidad de aplicación.	Extracción de sangre en pacientes jóvenes.
Menor tiempo para inducir a los tejidos vitales dentro del sistema de conductos radiculares.	Se requiere de equipo especial para preparar el PRP.
	Requiere de observación a largo plazo para poder comparar sus resultados.
	Tratamiento costoso.



7. CONCLUSIONES.

Con la elaboración de este trabajo se concluye que es de gran importancia conocer las etapas de desarrollo dental y radicular para comprender que cuando los dientes permanentes ya han erupcionado en la cavidad bucal, estos siguen desarrollándose radicularmente y que tardarán de 2 a 3 años para que termine su completa formación radicular.

Es casi inevitable que, en los años que transcurren del desarrollo de los dientes permanentes y terminen su formación radicular, estén expuestos a los diferentes factores etiológicos que ocasionan daños pulpares irreversibles, principalmente la caries dental y los traumatismos, siendo que, por tratarse de niños y adolescentes, son más susceptibles a ellos.

Es de suma importancia realizar una historia clínica y examen clínico-radiográfico detallado para obtener un diagnóstico acertado y poder realizar un correcto plan de tratamiento.

Lo ideal siempre es tratar de conservar la vitalidad de los dientes permanentes con ápices inmaduros, para que puedan terminar su formación radicular y no sea necesario el tratamiento endodóncico, que trae diversas complicaciones.

De entre los materiales y técnicas descritos en este trabajo, para realizar apicoformación, el MTA ofrece mayor eficacia y ventajas sobre el Hidróxido de calcio. Si bien, se debe tomar en cuenta que ningún material y técnica de apicoformación permite que el diente termine su completa formación radicular y por lo tanto queda con una mala relación corona-raíz y las paredes dentinarias muy delgadas y debilitadas.



Con las nuevas alternativas de tratamiento para los dientes con pulpa necrótica y ápice abierto, parece que la regeneración de los tejidos es posible, ofreciendo grandes ventajas que en un futuro lograrán sustituir por completo la apicoformación, dando a los dientes un mejor pronóstico.

El uso del Plasma rico en plaquetas para tratamiento de dientes con pulpa necrótica y ápice abierto es la más reciente alternativa de regeneración, empleando la ingeniería de los tejidos, sin embargo requiere de mayores investigaciones para poder ser una mejor alternativa de tratamiento.



8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Lima Machado Manoel E. *Endodoncia: de la biología a la técnica*. AMOLCA, Brasil, 2009.
2. Rafter M. *Apexification: a review*. Dent Traumatol 2005; 21(1):1
3. Avery James K; Chiego Daniel J. *Principios de Histología y embriología bucal: con orientación clínica*, 3ª edición.
4. Mondragón Espinoza JD. *Endodoncia*. México: Interamericana; 1995. Endodoncia clínica.
5. Cohen S, Burns R, editores. *Vías de la pulpa*. España. Editorial Elsevier; 2008.
6. Roberto L. Mauricio J. editores. *Endodoncia tratamiento de los conductos radiculares*. Buenos Aires: Editorial Panamericana, 1991:33-57.
7. Basrani E. *Endodoncia Integrada*. Colombia: Actualidades médicas odontológicas; 1999. 287-297.
8. Canalda Sahlí C, Brau Aguadé E. *Endodoncia, técnicas clínicas y bases científicas*. España: Ed. Masson; 2001.
9. Cohen S, Burns R. editores. *vías de la pulpa*. España: Elsevier; 2002.
10. Tronstad L. *Endodoncia clínica*. España: Masson-Salvat; 1993.
11. Walton Richard E., Torabinnejad M. *Endodoncia. Principios y práctica clínica*. México: Editorial Interamericana; 1990
12. Soares I, Goldberg F. *Endodoncia, técnica y fundamentos*. Argentina: Editorial Medica Panamericana; 2002.
13. Trope, Martin. *Treatment of the immature tooth with a non-vital pulp and apical periodontitis*. Dent Clin N Am 2010; 54 (2) 313-324.
14. Thibodeau B, Trope M. *Pulp revascularization of a necrotic infected immature permanent tooth: Case report and review of the literature*. Pediatr Dent 2007; (29) 47-50.
15. Al Ansary M, Day P, Duggal M, Brunton P. *Interventions for treating traumatized necrotic immature permanent anterior teeth: inducing a calcific barrier & root strengthening*. Dent Traumatol 2009; 25: 368.



16. Nervins A, Finkelstein F, Laporta R, Botden BG. *Induction of hard tissue into pulpless open-apex teeth using Collagen-calcium phosphate gel.* J Endod 1978; 4:76-81.
17. Torabinejad M, Chivian N, et al. *Clinical applications of mineral trioxide aggregate.* J Endod 1999; 25 (3) 197-205
18. Torabinejad M, Pitt FT et al. *Use of mineral trioxide aggregate or repair of furcal perforations.* (1995) Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod: London, England, 79(6):756-63.
19. Fisher E, Arens D, et al. *Bacterial Leakage of mineral trioxide aggregate as compared with Zinc-free amalgam, intermediate restorative material and super EBA as root-end filling material.* J Endod 1998; 24 (3) 176-179
20. Torabinejad M, Hong CU, McDonald F, Pitt Ford TR. *Physical and chemical properties of a new root end filling material.* J Endod 1995; 21: 349-53.
21. Pace R, Giuliani V, Pini Prato L, Bacceti T, Pagavino G. *Apical plug technique using mineral trioxide aggregate: results from a case series.* International Endodontic Journal 2007; (40) 478-484.
22. Giuliani V, Baccetti T, Pace R, Pagavino G. *The use of MTA in teeth with necrotic pulps and open apices.* Dent Traumatol 2002; 18:217-221.
23. Lovelace Tyler W, Henry M, Hargreaves K, and Diogenes A. *Evaluation of the Delivery of Mesenchymal Stem Cells into the Root Canal Space of Necrotic Immature Teeth after Clinical Regenerative Endodontic Procedure.* J Endod 2010.
24. <http://www.rae.es>
25. Huang G.T.-J. *Apexification: the beginning of its end.* International Endodontic Journal 2009; 42: 855-866.
26. <http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitado.htm>
27. Ostby BN. *The role of the blood clot in endodontic therapy: an experimental histologic study.* Acta Odontol Scand 1961; 19: 324-53.
28. Rule DC, Winter GB. *Root growth and apical repair subsequent to pulpal necrosis in children.* Br Dent J 1966; 120: 586-90.



29. Shah N, Logani A, Bhaskar U, Aggarwal V. *Efficacy of Revascularization to induce Apexification/Apexogenesis in Infected, Nonvital, Immature Teeth: A pilot clinical study.* J Endod 2008; 34: 919.
30. Ham JW, Patterson SS, Mitchell DF. *Induced apical closure of immature pulpless teeth in monkeys.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1972; 33:438-49.
31. Tsukamoto Y, Fukutani S, Shin-Ike T col. *Mineralize nodule formation by cultures of human dental pulp-derived fibroblasts.* Archives of Oral Biology 1992; 37, 1045–55.
32. Gronthos S, Mankani M, Brahim J, Robey PG, Shi S .*Postnatal human dental pulp stem cells (DPSCs) in vitro and in vivo.* Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 2000: 97, 13625–30.
33. Iwaya S, Ikawa M, Kubota M. *Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis and sinus tract.* Dent Traumatol 2001; 17: 185-7.
34. Banchs F, Trope M. *Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: new treatment protocol?.* J Endod 2004; 30:196-200.
35. Huang GT-J. *Apexification: the beginnig of its end.* Int Endod J 2009; 42: 855-66.
36. Camejo Suárez, M. *Ingeniería de tejido en la regeneración de la dentina y la pulpa.* Revision de la literatura. Act Odont Venezolana 2010; 48:1-5
37. Hargreaves K, Geisler T, Henry M, Wang Y. *Regeneration Potential of the young permanent tooth: What does the future hold?.* J Endod 2008; 34:s51-s56.
38. www.ccem.org.mx/gf0.htm
39. Demiralp Burak y col. *Treatment of Periapical Inflammatory Lesion with the Combination of Platelet-Rich Plasma and Tricalcium Phosphate: a case report.* J Endod 2004; 30: pag:796.
40. Torabinejad M, Turman M. *Revitalization of Tooth with Necrotic Pulp and Open Apex by Using Platelet-rich Plasma: A case report.* J Endod 2011; 37: 265-268.