



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**REVASCULARIZACIÓN EN DIENTES PERMANENTES
JÓVENES AVULSIONADOS.**

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:

ITZEL CASTILLEJOS GARCÍA

TUTOR: Esp. ROBERTO DE JESÚS MORA VERA

ASESORA: Mtra. OLIVIA ESPINOSA VÁZQUEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México por permitirme formar parte de una de las mejores instituciones a nivel mundial.

A la Facultad de Odontología, por brindarme cinco años de conocimientos y experiencias.

A mi tutor, Esp. Roberto De Jesús Mora Vera, por siempre señalar mis errores y aciertos, por su apoyo y tiempo para realizar este trabajo.

A mi asesora, Mtra. Oliva Espinosa Vázquez, por su apoyo, confianza y alegría. Siempre dispuesta a compartir su tiempo y sus conocimientos.

Gracias a mis padres, por brindarme todo lo que ha estado en sus manos y que es invaluable. Tienen toda mi admiración y amor.

A mi mamá, por ser la amiga incondicional que siempre me apoya y se alegra con mis triunfos, pero también señala mis errores. Por ser la mujer fuerte e inteligente que me motiva a crecer en la vida.

A mi papá, por ser el hombre que más admiro en el mundo, por su inteligencia, valor y coraje. Me ha enseñado que nada es imposible y que un tropiezo nunca debe detenerme. Por señalar mis errores para poder corregirlos y crecer

A mi hermana Jessica, por las risas, los consejos, su apoyo y cariño. Por ser amiga y hermana al mismo tiempo.

A Eduardo, por su apoyo y cariño incondicional. Por alentarme en momentos de duda y enseñarme que en la vida siempre se debe sonreír y un abrazo puede mejorar el día.

A cada uno de ellos, gracias por ser personas maravillosas. Los amo.

ÍNDICE

| | |
|---|----|
| Introducción | |
| 1. Desarrollo embriológico de diente | 2 |
| a. Desarrollo y formación del patrón radicular | 4 |
| b. Complejo dentino- pulpar | 6 |
| c. Histofisiología pulpar | 9 |
| d. Histofisiología dentaria | 10 |
| 2. Vascularización de cavidad oral | 11 |
| a. Arteria Maxilar | 11 |
| b. Irrigación pulpar | 14 |
| 3. Revascularización en dientes permanentes jóvenes avulsionados. | 16 |
| a. Revascularización en dientes con necrosis pulpar Parcial | 20 |
| b. Revascularización en dientes con necrosis pulpar extensa | 25 |
| Protocolo | |
| I. Irrigación y secado | 37 |
| II. Desinfección intracanal | 39 |
| III. Matriz | 44 |
| IV. Sellado del acceso | 45 |
| 4. Histología de los nuevos tejidos | 47 |
| Conclusiones | 51 |
| Bibliografía | 53 |

INTRODUCCIÓN

La avulsión de los dientes permanentes por traumatismo suele ser uno de los procedimientos de mayor complejidad al momento de tratarla, ya que al quedar fuera del alvéolo, la susceptibilidad del diente a complicaciones de diversa índole aumenta, por lo que la manipulación del diente y la selección del tratamiento adecuado pueden causar incertidumbre en el odontólogo.

El objetivo del tratamiento es reimplantar al diente con una funcionalidad aceptable, mediante diversos procedimientos clínicos. Sin embargo, al tratarse de un diente permanente con ápice abierto, el tratamiento también pretende lograr el cierre apical, por medio de un proceso de reparación fisiológica o inducido por métodos químicos.

Una de las opciones para lograrlo es la revascularización, por reparación fisiológica que promueve la angiogénesis, la cual ofrece un pronóstico favorable al permitir el desarrollo radicular tanto en la longitud como en el espesor, así como una funcionalidad óptima. Dentro de las nuevas alternativas, se puede recurrir a métodos físicos o químicos para lograr esto, por medio de aposición de tejido calcificado en las paredes dentinarias. Debido a esto se han realizado investigaciones para conocer los resultados de estos procedimientos, para ofrecer una alternativa a la apexificación y dejar de lado las desventajas de la misma.

En este trabajo se presenta una revisión bibliográfica sobre la revascularización en dientes permanentes jóvenes avulsionados bajo condiciones óptimas, mediante una repuesta de reparación, y también la implementación del protocolo, para lograr la neoformación de tejidos en dientes con daño pulpar extenso.

1. Desarrollo embriológico del diente

Los seres humanos se caracterizan por poseer una dentición difiodonta, es decir, dos denticiones; la primaria y la secundaria. La primera dentición está constituida por veinte dientes ubicados en la cavidad bucal, que erupcionan usualmente durante el primer año de vida, completándose dicha dentición hacia los tres años de edad. Estos dientes son reemplazados de forma progresiva por la dentición permanente conformada por 32 dientes que erupcionan a partir de los seis años de edad y hasta la juventud en el periodo entre los 17 y 21 años de edad.^{1, 2}

El ciclo vital de los dientes comprende una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales que comienzan en la sexta semana de vida intrauterina y que continúa a lo largo de toda la vida del diente^{3, 4}(Figura 1).

El desarrollo de los dientes comienza a partir de brotes epiteliales. Las dos capas germinativas que participan en su formación son: el epitelio ectodérmico que origina el esmalte, y el ectomesénquima que forma los tejidos restantes (complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).^{5,6}(Figura 2)

¹ Gómez ME, Campos MA. Histología y embriología bucodental. Ed. Panamericana. 2ª edición. Argentina. 2003 pág. 407

²Sadler TW. Langman Embriología médica con orientación clínica. Ed. Panamericana. 10a edición. 2007. México.pp287

³ Cadaval R, en: Rojas ME. Terapias endodónticas empleadas en dientes permanentes incompletamente formadas realizadas en el postgrado de endodoncia de la Universidad Central de Venezuela en el período Enero 2202- Abril 2005. 2006.

⁴ Gómez ME, Campos MA. Ob. cit. pág. 85

⁵ Id.

⁶Sadler TW. Ob. Cit. pp 287

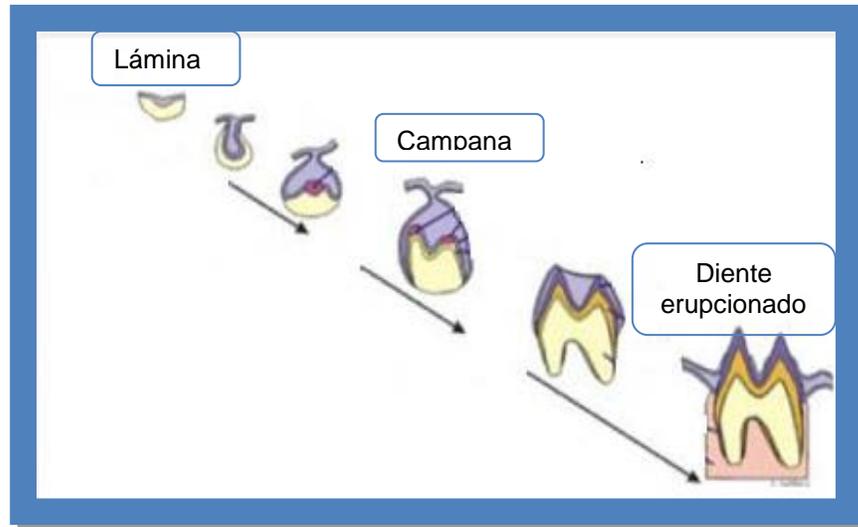


Figura 1. Desarrollo dental⁷

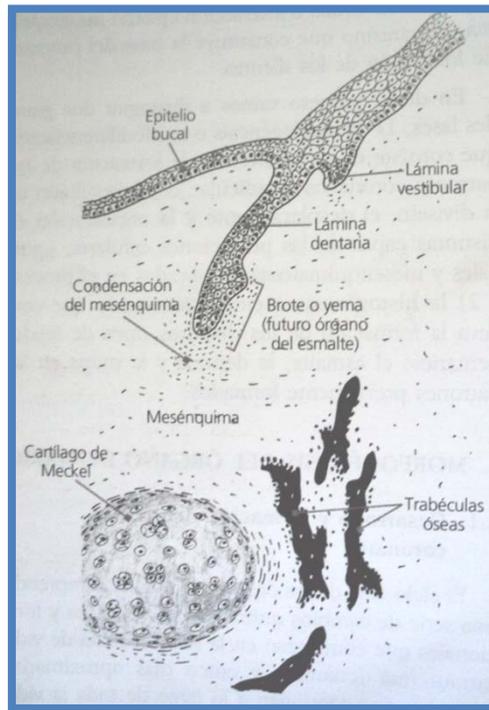


Figura 2. Capas germinativas⁸

⁷<http://www.ida.org.in/Information/children.htm>

Dichas capas germinativas requieren de un mecanismo para comenzar la organogénesis dentaria, el cual es denominado fenómeno de inducción ejercido por el ectomesénquima sobre el epitelio bucal que reviste el estomodeo. En relación con esto, se ha comprobado que el ectomesénquima posee las inducciones o mensajes primarios para que un epitelio, aún de origen no dentario, al ponerse en contacto con el ectomesénquima de la papila dentaria, de lugar a la formación de un primordio dental. También este ectomesénquima es quien regula la morfología de los elementos dentarios.⁹

En el proceso de organogénesis dentaria se distinguen dos grandes fases: morfogénesis e histogénesis.¹⁰

- **Morfogénesis:** Desarrollo y formación de los patrones coronarios y radiculares; a partir de la división, el desplazamiento y la organización en distintas capas de las poblaciones celulares epiteliales y mesenquimatosas.
- **Histogénesis:** Formación de los diferentes tejidos dentarios.

Para fines de esta revisión bibliográfica, únicamente se abordarán el patrón radicular de la morfogénesis y los patrones dentinario y pulpar de la histogénesis.

a) Desarrollo y formación del patrón radicular

Una vez que el diente erupciona en la cavidad bucal, lo hace con una formación radicular incompleta, por lo que se denomina diente inmaduro

⁸ Gómez ME, Campos MA. Ob. cit. pág. 85

⁹ Ibidem. pp.83- 103

¹⁰ Id.

ocon ápice abierto;¹¹ pero el proceso embriológico de la formación radicular continúa.

En la formación de la raíz, la vaina epitelial de Hertwig desempeña un papel fundamental como inductora y modeladora; ésta es una estructura resultante de la fusión del epitelio interno y el externo (zona de transición) del órgano del esmalte sin retículo estrellado a nivel del asa cervical.^{12, 13}

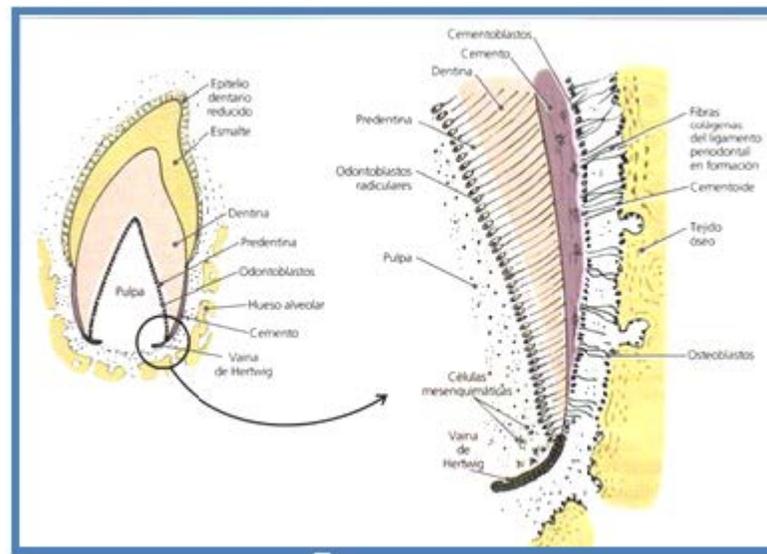


Figura 3. Formación radicular: Vaina epitelial de Hertwig¹⁴

Esta vaina, al proliferar, muestra células con alto contenido de ácidos nucleicos relacionadas con la mitosis celular. Al proliferar profundamente, se relaciona al exterior con el saco dentario e internamente con la papila dentaria, a la cual induce para que se diferencien en su superficie mesenquimal los odontoblastos radiculares.

¹¹Rojas ME, Art. Cit.

¹²Gómez ME. Obcit pp. 101-107

¹³Sadler TW. Ob. Cit. pp.288.

¹⁴<http://www.monografias.com/trabajos55/el-cemento/elcemento2.html>

Al depositarse la primera capa de dentina radicular, la vaina pierde su continuidad y se fragmenta, formando los restos epiteliales de Malassez. Entre los factores importantes para la fragmentación, se encuentran la disminución rápida en la expresión de la molécula P-cadherina, relacionada con la adhesión celular y la falta de aporte nutritivo que reciben las células desde la papila.

Al completarse la formación radicular aproximadamente dos o más años posteriores a la erupción, la vaina epitelial se curva hacia adentro en cada lado para formar el diafragma epitelial. Esta estructura marca el límite distal de la raíz y envuelve al agujero apical primario, a través del cual salen los nervios y vasos sanguíneos. Algunos autores consideran que a partir de este momento la papila se ha transformado en pulpa dental.¹⁵

b) Complejo dentino-pulpar

Pulpa

La pulpa dental es un tejido conectivo especializado de la variedad laxa con fibras de colágeno y reticulina, que tiene su origen en la papila dental y ocupa la cavidad pulpar. La cavidad contenida dentro de la corona es denominada cámara pulpar y aloja a la pulpa coronaria, mientras el resto corresponde a los conductos pulpares que contienen la pulpa radicular.

La pulpa es un tejido altamente vascularizado e innervado, constituido por diferentes tipos de células, siendo la más importante el odontoblasto; célula secretora ubicada en la periferia del tejido conectivo de la cavidad

¹⁵ Gómez ME, Campos MA. Ob. Cit. pág. 103

pulpar que posee una prolongación apical denominada odontoblástica, alojada en los túbulos dentinarios.^{16, 17}

La función de los odontoblastos es sintetizar la matriz orgánica de la dentina, que está formada por fibras de colágeno y sustancia amorfa. De acuerdo al momento en que se forman y la disposición de las fibras, se determinan los diferentes tipos de dentina: la primaria, la secundaria y la terciaria (de reparación).¹⁸

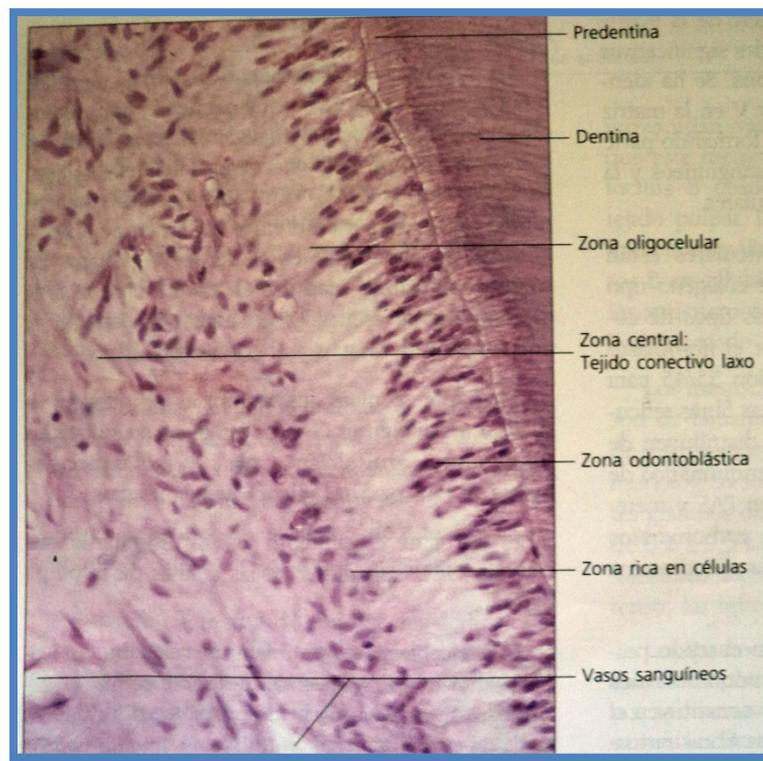


Figura 4. Pulpa, técnica por descalcificación. Corte histológico HE, x 250.¹⁹

¹⁶Ibidem. pp. 211-220

¹⁷Velayos JL, Santana DH. Anatomía de la cabeza para odontólogos. Ed. Panamericana. 4ª edición. 2007. pág.115

¹⁸Gómez ME, Campos MA. Ob cit. pp. 221-220.

¹⁹Ibidem. pág.220.

Dentina

La dentina es un tejido mineralizado (70% de materia inorgánica) que se diferencia del esmalte por ser un tejido dinámico, (metabólicamente activo) lo que permite que se forme tejido dentinario durante toda la vida y que pueda repararse al sufrir algún daño.²⁰

Este tejido es el eje estructural del diente y contiene dos componentes básicos: la matriz mineralizada (hidroxiapatita) y los conductos o túbulos dentinarios que la atraviesan en todo su espesor, y contienen los procesos odontoblásticos.^{21,22}



Figura 5. Túbulos dentinarios. MEB, x 1300.²³

²⁰Ibidem. pág. 6

²¹Velayos JL, Santana DH. Ob cit. pág 113.

²²Gómez ME, Campos MA. Ob. Cit. pp. 237-240

²³Ibidem. pág. 244.

De lo expuesto se desprende que la dentina y la pulpa:

1. Conforman una unidad estructural, dado que las prolongaciones de los odontoblastos están incluidas en la dentina
2. Conforman una unidad funcional, ya que la pulpa mantiene la vitalidad de la dentina y a su vez, ésta protege a la pulpa.
3. Comparten un origen embrionario común; derivan del ectomesénquima que forma la papila del germen dentario.²⁴

c) Histofisiología pulpar

Las principales funciones que se derivan de las estructuras histológicas que configuran la pulpa son:

- ❖ *Inductora*: Induce durante la amelogénesis, ya que es necesario el depósito de dentina para que se produzca la síntesis y el depósito de esmalte.^{25,26}
- ❖ *Formativa*: Durante su vitalidad, por medio de los odontoblastos forma dentina. Dependiendo del momento en que la produce, forma dentina: primaria, secundaria o terciaria.
- ❖ *Nutritiva*: Mediante sus prolongaciones odontoblásticas y los metabolitos que se encuentran difundidos a través del fluido dentinario, nutre a la dentina.

²⁴Ibidem. pág. 237

²⁵Ibidem.pág. 227

²⁶Velayos JL, Santana DH. Ob cit. pág 115.

- ❖ *Sensitiva*: A través de los nervios, responde a los diferentes estímulos o agresiones causando dolor.
- ❖ *Reparadora*: Forma dentina ante las agresiones, al emplear alguna de las dos líneas de defensa, que son: formación de dentina peritubular con estrechamiento de los conductos para impedir la penetración de microorganismos; y la formación de dentinas terciaria, oscura, entre otras.²⁷

d) Histofisiología dentinaria

Por tener incluidas en su seno las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos funcionales, y debido al fluido dentinario que la nutre, la dentina se considera un tejido vivo y por lo tanto con funciones.

- ❖ Mecánica: Debido a su composición química y a su estructura, posee dos propiedades físicas esenciales: la dureza y la elasticidad, indispensables para realizar esta función. Constituye el eje estructural del diente para la articulación de los otros tejidos, y con su elasticidad protege al duro esmalte de las cargas masticatorias.
- ❖ Defensiva: Produce dentina en respuesta a las agresiones, formando dentina terciaria, translúcida y opaca.
- ❖ Sensitiva: La dentina es sumamente sensible a los estímulos, debido a las terminaciones nerviosas de la pulpa que lo que se traduce en presencia de dolor.^{28,29}

²⁷Gómez ME, Campos MA. Ob. Cit. pp. 227

²⁸Ibidem. pp. 263- 267.

²⁹Velayos JL, Santana DH. Ob cit. pág 115

2. Vascularización de cavidad oral.

La irrigación directa de los órganos dentarios proviene de la rama terminal de la carótida externa denominada Maxilar, que se constituye de catorce ramas colaterales y una terminal.

a) Arteria Maxilar

La arteria maxilar, para su estudio, se divide en tres porciones: mandibular, pterigoidea y pterigopalatina.³⁰ Para fines de este trabajo sólo se describirán tres colaterales de la arteria maxilar, debido a la relación directa que guardan con la vascularización de los dientes superiores e inferiores: alveolar superior posterior, alveolar superior anterior e infraorbitaria.

Esta arteria es la segunda y última rama terminal de la carótida externa precedida por la arteria temporal superficial. Inmediatamente después de la glándula parótida, la arteria maxilar toma un sentido hacia ventral para pasar por el ojal retrocondíleo de Juvara y enseguida contornea el borde posterior del músculo pterigoideo lateral; después sigue un trayecto que la lleva hasta la fosa pterigopalatina.^{31,32} (Figura 6).

Arteria alveolar inferior

La arteria alveolar o dentaria inferior, estudiada en la porción mandibular, corre en dirección ventrocaudal hasta alcanzar y penetrar en el canal mandibular (canal dentario) acompañada del nervio del mismo nombre. Antes de entrar al canal, origina a la arteria milohioidea, destinada al músculo del mismo nombre. Una vez dentro del canal, se dirige hacia los ápices

³⁰ Fuentes SR, De Lara GS. Corpus: Anatomía Humana. Ed. Trillas. 1ª edición. Vol. 3. México. 1997

³¹ Ibidem. pág. 1280.

³² Latarjet M, Ruiz LA. Anatomía Humana. Ed. Panamericana. 3ª edición. Uruguay. Vol. 2. 1995. pág. 1104.

dentarios para irrigar a todos los dientes inferiores. En este sitio da origen a la rama mentoniana.

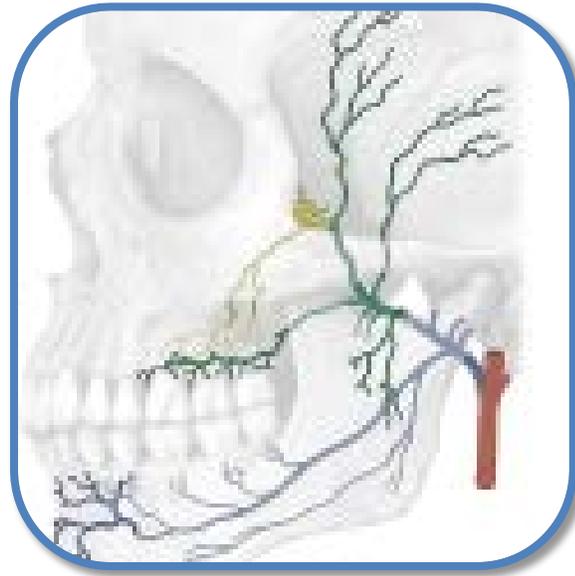


Figura 6. Trayecto de la arteria maxilar³³

Arteria alveolar superior posterior

Esta rama que se estudia en la porción pterigopalatina, desciende apoyada en la tuberosidad de la maxila; de ella nacen dos o tres ramas dentales que penetran por los orificios de la tuberosidad (agujeros alveolares superiores posteriores) para irrigar molares, premolares y periodonto superiores, así como al seno maxilar. (Figura 7).

³³<http://home.comcast.net/wnor/tesson4.htm>

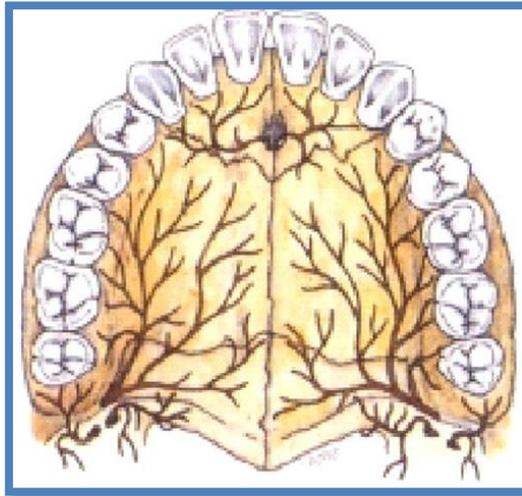


Figura 7. Irrigación vascular de los dientes superiores posteriores.³⁴

Arteria infraorbital

Estudiada en la porción pterigopalatina, también nace cuando la arteria maxilar se apoya en la tuberosidad de la maxila. En dirección ventral recorre el canal infraorbital, después emerge por el orificio infraorbitario y termina en el párpado inferior, las partes blandas de la mejilla y el labio superior. A su paso por el canal infraorbital deja una colateral que da origen a las arterias alveolares superiores anteriores, de las cuales nacen los ramos dentales para incisivos y caninos superiores, así como sus alveolos correspondientes.^{35, 36}(Figura 8).

³⁴http://ocwus.us.es/estomatologia/cirugia-bucal/cirugia_bucal/tema-3/images/pic002.jpg

³⁵Latarjet M, Ruiz LA. Ob cit. pág. 1106.

³⁶Fuentes SR. Ob. cit. pág. 1294

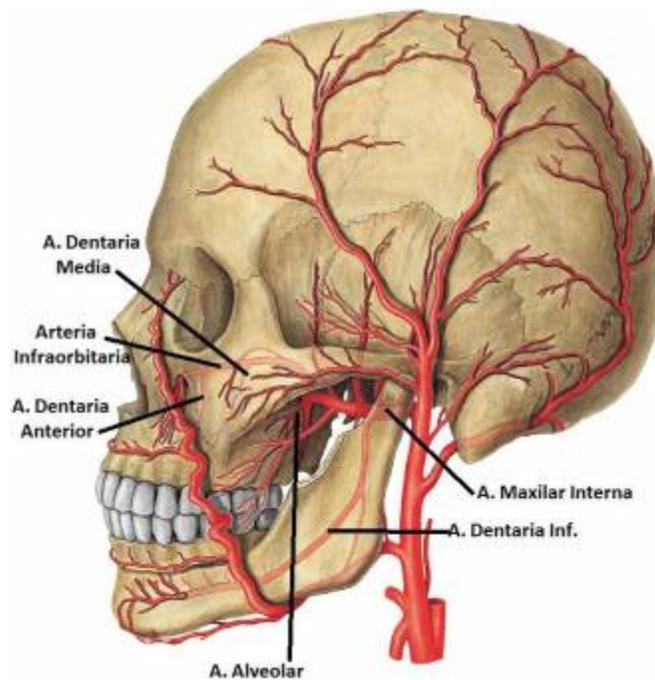


Figura 8. Irrigación de dientes superiores e inferiores, donde se observa la arteria infraorbitaria.³⁷

b) Irrigación pulpar

Los vasos sanguíneos que penetran a la pulpa son de pequeño calibre, tienen aproximadamente 150 micrómetros de diámetro y realizan un recorrido casi rectilíneo hasta llegar a la región de la pulpa central. En este trayecto emiten pequeñas ramas colaterales.

Los capilares pulpares tienen un diámetro de 7 a 10 micrómetros, a través de los cuales la sangre llega a las vénulas, que van confluyendo hasta constituir las venas centrales. De este modo, se completa la circulación eferente, que abandona el tejido pulpar a través del agujero apical.

La circulación sanguínea de la pulpa es de tipo terminal, ya que entre los vasos aferentes y eferentes, existen comunicaciones alternativas, como

³⁷ <http://www.alldoctors.net/forums/showthread.php>

anastomosis arteriovenosas y veno-venosas, que constituyen la llamada microvascularización pulpar, cuya función es regular el flujo sanguíneo.

Investigaciones histofisiológicas demuestran que la vitalidad del diente depende en mayor grado de su microvascularización, más que de su mecanismo sensitivo.³⁸

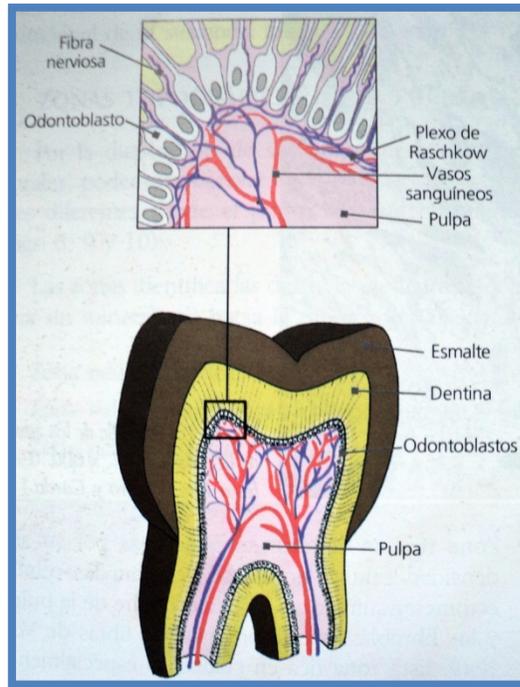


Figura 9. Irrigación e inervación pulpar.³⁹

Una vez explicada la embriología y la vascularización dentaria, se abordará la revascularización en dientes permanentes jóvenes avulsionados, tema central de esta revisión bibliográfica.

³⁸Gómez ME, Campos MA. Ob.cit. pp. 221-224.

³⁹Ibidem. pág. 222.

3. Revascularización en dientes permanentes jóvenes avulsionados

El tratamiento de los dientes permanentes jóvenes con necrosis pulpar después de un trauma, requiere de consideraciones especiales debido a la presencia de un ápice radicular abierto de gran tamaño, paredes dentinarias delgadas y divergentes, así como posibles lesiones periapicales asociadas.^{40,41,42} (Figura 10). Tales consideraciones se relacionan con los siguientes aspectos:

- La necrosis pulpar como resultado de un trauma, puede detener el desarrollo futuro de la raíz, tanto en espesor como en longitud.^{43,44}
- La ausencia de una constricción apical complica el tratamiento radicular debido a la dificultad para obtener un sellado con un método de obturación convencional.^{45,46}
- Las paredes delgadas del conducto hacen susceptible a la raíz de sufrir una fractura.^{47,48,49}

⁴⁰Paniagua MI. Revascularización pulpar de un incisivo central permanente con ápice inmaduro. Rev. CES. Odont.2010; 23 (1) 45.

⁴¹Nassem S, Ajay L, Uday B, Vivek A. Efficacy of revascularization to induce Apexification/ Apexogenesis in infected non vital immature teeth: a pilot clinical study. J Endod.2008; 34: 919-925.

⁴²Thibodeau B, Teixeira F, Yamauchi M, Caplan D, Trope M. Pulp revascularization of immature teeth with apical periodontitis. J Endod. 2007; 33 (6): 680-689.

⁴³Ding RY, Cheung GS, Chen J, Ying XZ, Wang QQ, Zhang CF. Pulp revascularization of immature teeth with apical periodontitis: a clinical study. J Endod. 2009; 36 (5): 745-748.

⁴⁴CottiE, Mereu M, Lusso D. Regenerative treatment of an immature, traumatized tooth with apical periodontitis: report of a case. J Endod.2008; 34: 611-616.

⁴⁵Ding RY, Cheung GS, Chen J, Ying XZ, Wang QQ, Zhang CF. Art.cit.

⁴⁶Ruales FA, Casa HM, Araya CP. Revascularización pulpar en un diente permanente joven por trauma: caso clínico. Rev Soc. Endod. Chile. 2010; 21: 32- 36.

⁴⁷Ding RY, Cheung GS, Chen J, Ying XZ, Wang QQ, Zhang CF. Art.cit.

⁴⁸Iwaya S, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of an immature permanent tooth with apical periodontitis and sinus tract. Dent Traumatol. 2007; 17: 185- 187.

⁴⁹Leung S. Revascularization of immature permanent teeth with periapical lesions- report of three consecutive cases. Hong Kong Dent J. 2010; 7:31-5.

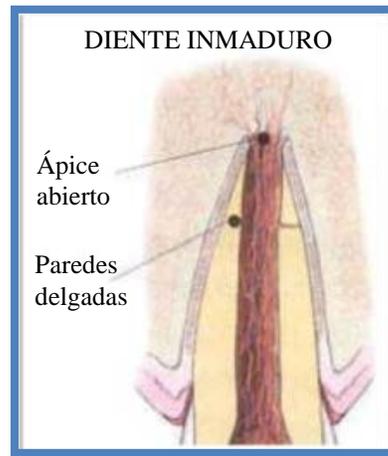


Figura 10. Diente permanente joven.⁵⁰

Por tanto, en este tipo de dientes el tratamiento ideal debe ser aquél que proporcione un futuro desarrollo radicular y paredes dentinarias gruesas mediante un complejo dentino-pulpar funcional.⁵¹

Con base en el cumplimiento de estas necesidades, la mejor opción es la revascularización pulpar,⁵² es decir, la aposición de tejido calcificado sobre las paredes del conducto y del ápice radicular, que mejora el pronóstico de estos dientes a futuro.⁵³

Ding y colaboradores⁵⁴ realizaron un estudio en una serie de casos de dientes avulsionados y en animales en el que se proporciona evidencia histológica y radiográfica respectivamente (Figura 11), de la exitosa revascularización de dientes permanentes jóvenes después de la reimplantación, en donde este procedimiento fue favorecido en la competencia entre el crecimiento de nuevo tejido y la invasión bacteriana.

⁵⁰ www.academiamexicanadeendodoncia.com

⁵¹ Cotti E, Mereu M, Lusso. Art.cit.

⁵² Iwaya S, Ikawa M, Kubota M. Art.cit.

⁵³ Thibodeau B, Teixeira F, Yamauchi M, Caplan D, Trope M. Art.cit.

⁵⁴ Ding RY, Cheung GS, Chen J, Ying XZ, Wang QQ, Zhang CF. Art.cit.

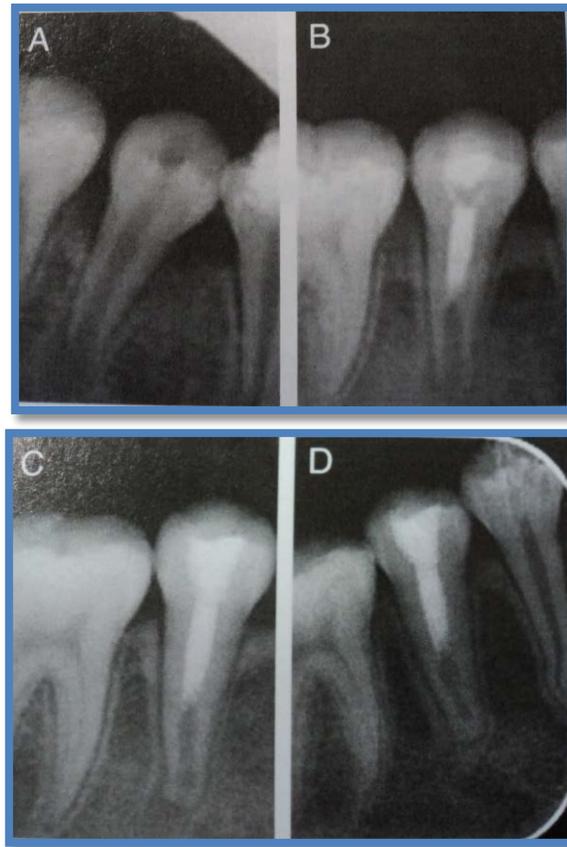


Figura 11. Evidencia radiográfica de la revascularización A) Preoperativo. B) 3 meses. C) 6 meses. D) 9 meses.⁵⁵

La revascularización depende de algunos factores como son:

- Foramen abierto: Este procedimiento sólo es posible en dientes permanentes inmaduros, debido a sus características radiculares; el tamaño de la apertura apical afecta el crecimiento interno de los vasos sanguíneos del conducto

⁵⁵ Id.

radicular; cuanto mayor sea la apertura, mayor será la posibilidad de que la angiogénesis pueda darse.⁵⁶ (Figura 12)

- La extensión de necrosis pulpar (parcial o total): De esto dependerá la cantidad de descomposición séptica o no del tejido conjuntivo pulpar que cursará con la destrucción del sistema microvascular y linfático, así como de las células, y en última instancia de las fibras nerviosas.⁵⁷

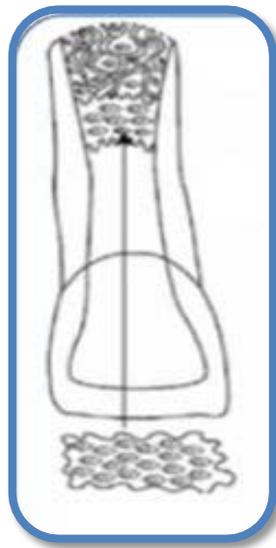


Figura 12. Vascularización en un ápice abierto.⁵⁸

Para fines de este trabajo, tomando en cuenta los factores antes mencionados, se ha decidido abordar la revascularización dividiéndola en dos grupos: en dientes con necrosis pulpar parcial y dientes con necrosis pulpar extensa.

⁵⁶Huang en: Tratamiento de dientes permanentes con ápice inmaduro. Academia mexicana de endodoncia. www.academiamexicanadeendodoncia.com.mx/eventos/resumen_revascularizacion.pdf

⁵⁷Pumarola J, Canalda C. Patología de la pulpa y periápice. En: Canalda C, Brau E. Endodoncia, técnicas clínicas y bases científicas. Ed. Masson 2001. Pp 56-69.

⁵⁸http://www.academiamexicanadeendodoncia.com.mx/eventos/resumen_revascularizacion.pdf

a) Revascularización en dientes permanentes jóvenes con necrosis pulpar parcial

La necrosis pulpar parcial (Figura 13) es la interrupción de irrigación vascular, dando como resultado zonas de necrosis usualmente a nivel coronal y zonas de isquemia a nivel apical, en donde el tejido aún se considera vital.

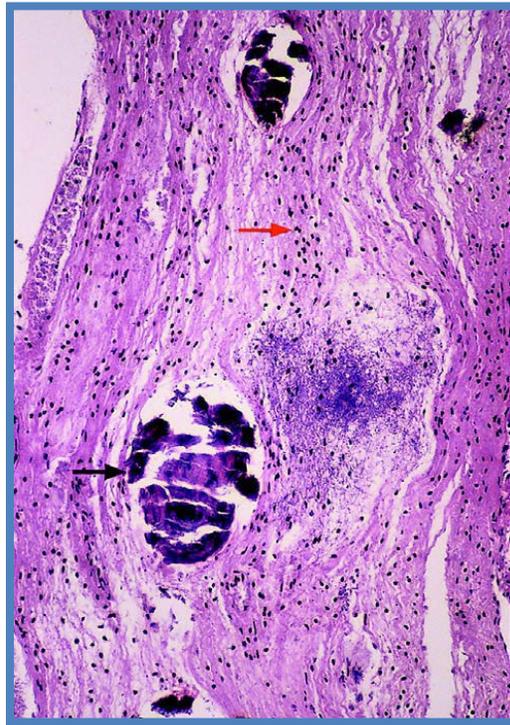


Figura 13. Pulpa con necrosis parcial. HE, x 200.⁵⁹

Algunos autores establecen que un diente permanente joven con pulpa necrótica parcial, al presentar un ápice abierto y una raíz corta, permite el crecimiento desde el área periapical de los nuevos tejidos de manera rápida dentro del conducto radicular, en donde la porción de pulpa que se encuentra necrótica pero no infectada y sin presentar degeneración, actúa

⁵⁹Firmino B, Goncalves AH, Estrela C, Bastida A, Primienta F. Microbiological and microscopic analysis of the pulp of non vital traumatized with intact crowns. J. Appl. Oral Sci. 2009; 17(5):508-514.

como un patrón para el crecimiento del nuevo tejido.^{60,61} Aunado a esto, se ha reportado que un diente con un foramen apical mayor a 1.1 mm,⁶² incrementa su capacidad de revascularización en un 18 % después de ser reimplantado dentro de los primeros 45 minutos.⁶³

En estos casos, la revascularización se llevará a cabo mediante los procesos de reparación fisiológica, sin necesidad de un tratamiento pulpar, ya que ésta será lograda con la anastomosis de los vasos sanguíneos.

Proceso de reparación tisular

Este proceso comprende la revascularización y formación de tejido nuevo coordinados por el movimiento de células en el área traumatizada, en donde los macrófagos se encuentran al frente seguidos por células endoteliales y fibroblastos. El lazovascular está dominado por colágena inmadura (tipo III) y proliferación de fibroblastos; el módulo de reparación de la herida, parece avanzar en la pulpa y en el periodonto con una velocidad aproximada de 0.5 mm por día.⁶⁴

Los macrófagos regulan la neovascularización y activan la proliferación de fibroblastos, además pueden estar relacionados con la regeneración nerviosa,⁶⁵ mientras las células de Schwann aumentan la

⁶⁰Trope M. Treatment of the immature tooth with a non-vital pul and apical periodontitis. Dent Clin N Am. 2010 (54) pp 313-324

⁶¹Ding RY, Cheung GS, Chen J, Ying XZ, Wang QQ, Zhang CF. Art.cit.

⁶²Kling M, en: Iwaya S, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of an immature tooth with periradicular abscess after luxation. DentTraumatol 2011; 27: 55-58

⁶³Kling M, en: Cotti E, Mereu M, Lusso. Art.cit.

⁶⁴Alventosa M, Kenny DJ y Andreasen JO en: Cortés GM, Hernández PJ, Valenzuela EE. Tratamiento del diente avulsionado: Caso clínico, seguimiento a 5 años. Revista Odontológica Mexicana. 2010; 14(4): 249-257.

⁶⁵Byers RM y Yamada H en: Cortés GM, Hernández PJ, Valenzuela EE. Art.cit.

expresión de NGFR (Receptor del Factor de Desarrollo Nervioso), lo cual resulta importante para la reinervación de los dientes reimplantados.⁶⁶

Esta reparación está dirigida al restablecimiento del suministro sanguíneo, por lo que estas lesiones deben atenderse lo más rápidamente posible. La meta es reimplantar el diente con el máximo número de células del ligamento periodontal que tengan el potencial de regeneración,⁶⁷ lo cual sucede con mayor éxito en órganos dentarios avulsionados que permanecen en el ambiente de la cavidad bucal.⁶⁸ (Figura 14).



Figura 14. Avulsión del OD. 11.⁶⁹

⁶⁶Yamada H en:Cortés GM, Hernández PJ, Valenzuela EE. Art.cit

⁶⁷Trope M, Olson BD en:Cortés GM, Hernández PJ, Valenzuela EE. Art.cit.

⁶⁸Cortés GM, Hernández PJ, Valenzuela EE. Art. cit.

⁶⁹Id.

Reacción pulpar

Al tercer día después del reimplante, se aprecian grandes lesiones pulpares, sobre todo en la pulpa coronal (necrosis y desorganización de la capa de odontoblastos). Siguiendo el módulo de reparación tisular, a las dos semanas el tejido afectado en la parte coronal es reemplazado de manera gradual por células proliferativas del mesénquima y por capilares, conduciendo a la formación de una capa de nuevas células a lo largo de la pared dentinaria.

Al mes, se pueden observar fibras nerviosas regeneradas y vasos neoformados que aparecen en toda la pulpa. Si no es posible la revascularización, se va a producir la infección de la pulpa necrótica dos o tres semanas posteriores.

Reacción periodontal

Inmediatamente después del reimplante, se forma un coágulo entre las dos zonas del ligamento periodontal seccionado,⁷⁰ y en el transcurso de una semana el tejido de granulación reemplaza este coágulo.⁷¹

Simultáneamente, en esta primera semana se hallan unidas las fibras colágenas gingivales. También se observa circulación en los vasos sanguíneos en las caras cementaria y alveolar del ligamento periodontal, así como la formación de un nuevo epitelio de unión.

La nueva formación de colágena inicia la unión de las fibras del ligamento periodontal dañadas,⁷² dando como resultado después de dos semanas, que la herida esté cicatrizada y las fibras de colágeno se extienden

⁷⁰García BC, Pérez LL, Cózar HA. Nuevas tendencias en el tratamiento de la avulsión dental. RCOE. 2003; 8 (2): 177-184.

⁷¹Andreasen JO y Lee JY en: Cortés GM, Hernández PJ, Valenzuela EE. Art.cit.

⁷²Cortés GM, Hernández PJ, Valenzuela EE. Art.cit.

desde el cemento radicular hasta el hueso alveolar,⁷³ por lo que en este momento, aproximadamente dos tercios de la fuerza mecánica del ligamento periodontal han sido recuperados.⁷⁴

Para que esta revascularización suceda, las condiciones deben ser óptimas, tanto en el lugar del traumatismo como en el tiempo extraoral y el medio de transporte o conservación del diente. Sin embargo, estas condiciones ideales no suelen presentarse en todos los casos y la correcta elección del caso de un diente permanente joven avulsionado con necrosis pulpar parcial resulta difícil.

Por ello, una vez realizado el reimplante se debe efectuar el control clínico y radiográfico del órgano dentario para determinar si se produce su revascularización.

Si se presentan evidencias de necrosis pulpar total (aparición de dolor, fístulas, aumento del espacio del ligamento periodontal) se debe remover la pulpa,⁷⁵ aunque existen autores que sugieren revalorar adecuadamente dichos signos característicos de la necrosis, porque en el caso de los dientes permanentes jóvenes estos pueden ser subjetivos y no son del todo determinantes. Esto se describe a continuación.

⁷³García BC, Pérez LL, Cózar HA. Art. cit.

⁷⁴Andreasen JO, en: Cortés GM, Hernández PJ, Valenzuela EE. Art. cit.

⁷⁵<http://www.gador.com/pdf>.

b) Revascularización en dientes permanentes jóvenes con necrosis extensa

Debido a que la necrosis pulpar, significa la cesación de los procesos metabólicos del órgano dentario con la consiguiente pérdida de su vitalidad, su estructura, así como sus defensas naturales,⁷⁶ convierte a la pulpa en un tejido capaz de complicar el pronóstico del diente.

Sin embargo, la evaluación de la extensión de necrosis pulpar en dientes permanentes inmaduros es complicada, ya que de acuerdo con Pitt Ford⁷⁷ este tipo de dientes en condiciones normales, presentan un área radiolúcida que rodea al ápice abierto, por lo cual resulta difícil diferenciarla de una zona radiolúcida patológica.

Basrani⁷⁸ afirma que al ocurrir un trauma existe la interrupción temporal de la irrigación pulpar, por lo cual no hay aporte nutricional hacia las fibras sensitivas A-delta, responsables de la conducción del dolor, además de que éstas maduran completamente entre cuatro y cinco años posteriores a la erupción dentaria; es así que el dolor, en estos casos, es subjetivo.

Debido a esta limitación para el diagnóstico del estado pulpar y a la capacidad de reparación que posee un diente permanente joven, al presentar un ápice abierto, se considera que aun existiendo necrosis pulpar total, en la mayoría de las ocasiones todavía existen células de pulpa vital inflamada y pulpa radicular histológicamente normal,⁷⁹ lo cual sugiere que entonces se trata de una necrosis pulpar extensa, por lo que es posible la revascularización si se preservan dichas células.

⁷⁶Rojas ME. Art. cit.

⁷⁷Pitt Ford en: Rojas ME. Art. cit.

⁷⁸Basrani en: Rojas ME. Art. cit.

⁷⁹Rojas ME. Art. cit.

Además de estas células de la pulpa como posible origen del nuevo tejido para la revascularización, existen otras células de diferentes tejidos relacionadas con este proceso, que serán explicadas a continuación.

Teorías de neoformación tisular.

Las teorías de neoformación tisular indican que el nuevo tejido puede tener diversas fuentes de origen, dependiendo de cada caso. Los mecanismos de estas teorías incluyen:

- ❖ *Células pulpares del extremo apical*: Algunas células de pulpa vital permanecen en el extremo apical del conducto radicular, que pueden proliferar en la matriz y diferenciarse en odontoblastos.^{80,81}
- ❖ *Vaina Epitelial de Hertwig*: Estas células son muy resistentes a la destrucción, incluso en presencia de inflamación.
- ❖ *Pulpa apical (células mesenquimatosas o células madre)*: Están presentes en la dentición permanente y pueden abundar en los dientes permanentes inmaduros, localizándose en la papila dental con capacidad de proliferación. Estas células del extremo apical se localizan principalmente en las paredes dentinarias y pueden diferenciarse en odontoblastos.^{82,83} Por ello, Cotti⁸⁴ y otros

⁸⁰Yousef SB, en: Tratamiento de dientes permanentes con ápice inmaduro. Academia mexicana de endodoncia. www.academiamexicanadeendodoncia.com.mx/eventos/resumen_revascularizacion.pdf

⁸¹Rojas ME. Art. cit.

⁸²Gronthos S, Brahim J, Li W, et al. Stem cell properties of human dental pulp stem cells. *J Dent Res* 2002;81:531–5

⁸³Sonomaya en: Huang GT. Apexificación: the beginning of its end. *IntEndod J.* 2009: 1-12

⁸⁴Cotti E, Mereu M, Lusso D. Art.cit.

autores,^{85,86,87} aceptan que esta teoría resulta la más acertada como responsable de la neoformación tisular.

- ❖ *Ligamento Periodontal*: El cuarto mecanismo podría ser atribuido a la presencia de células madre en el ligamento periodontal que pueden proliferar, crecer en el extremo apical y en el conducto radicular; depositando tejido duro tanto en el extremo apical como en las paredes, por ello la reimplantación debe realizarse con el mayor número de fibras vitales periodontales posibles.⁸⁸

Para la conservación de las células responsables de la revascularización, resulta inevitable la remoción del tejido pulpar afectado, ya que la necrosis contiene irritantes provenientes de la destrucción de los tejidos y microorganismos tanto aerobios como anaerobios⁸⁹ que pueden dañar el tejido con potencial para la proliferación.

Además, debido a que la limpieza del conducto se debe realizar entre los siete y catorce días posteriores al reimplante,⁹⁰ se aumenta el riesgo de infección pulpar y periodontal durante este intervalo de tiempo entre la reimplantación y la limpieza.

La presencia o ausencia de infección es considerada como otro factor del cual dependerá la revascularización, debido a que el potencial para dicho procedimiento aparece directamente en la competencia entre la infección

⁸⁵Trope M. Art.cit.

⁸⁶Thibodeau B, Teixeira F, Yamauchi M, Caplan D, Trope M. Art.cit.

⁸⁷ Thibodeau B, Trope M. Pulp revascularization of necrotic infected immature permanent tooth: case report and review of the literatura. *Pediatr Dent* 2007; 29: 47-50.

⁸⁸ Wang X, Thibodeau B, Trope M, Lin LM, Huang GT. Histologic characterization o regenerated tissues in canal space after the revitalization/ revascularization procedure of immature dog teeth with apical periodontitis. *J Endod* 2010; 36: 56-63.

⁸⁹ Rojas ME. Art. cit.

⁹⁰<http://www.gador.com/pdf>.

bacteriana de la pulpa necrótica no infectada y la revascularización del espacio por tejido vital.^{91,92} Por tanto, la revascularización en un espacio pulpar necrótico e infectado o con compromiso apical, puede ser considerada imposible,⁹³ debido a la presencia de bacterias en el espacio del conducto radicular, lo que se considera que provoca la carencia de células progenitoras para la proliferación de tejido pulpar.⁹⁴

Esta posibilidad de infección a nivel pulpar o periodontal de la pulpa necrótica inicialmente no infectada de dientes permanentes jóvenes avulsionados,⁹⁵ puede presentarse a partir de diferentes vías, además de la necrosis misma.

Vías de contaminación del diente permanente avulsionado.

Algunas hipótesis han sido propuestas para explicar cómo los microorganismos pueden llegar a la pulpa de los dientes traumatizados intactos.⁹⁶ Este origen estaría relacionado con:

- La ruptura de los vasos sanguíneos en el periodonto, que permite la penetración de microorganismos a través del surco gingival, o incluso la circulación arterial sistémica
- La penetración de microorganismos, a través de las grietas presentes en el esmalte y la dentina de los dientes avulsionados.^{97,98}

⁹¹ Windley W, Teixeira M, Levin L. Desinfection of immature teeth with triple antibiotic paste. *J Endod* 2005; 31: 439- 43.

⁹² Banchs F, Trope M. Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: new protocol?. *J Endod* 2004; 30(4): 196-200.

⁹³ Trope M. Art. cit.

⁹⁴ Iwaya S, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of an immature tooth with periradicular abscess after luxation. *DentTraumatol* 2011; 27: 55-58

⁹⁵ Firmino B, Goncalves AH, Estrela C, Bastida A, Primienta F. Art.cit.

⁹⁶ Love, RM. Bacterial penetration of the root canal of intact incisor teeth after a simulated traumatic injury. *Dental Traumatol.* 1996; 12(6): 289-293.

Branchs y Trope sugieren que este tipo de penetración bacteriana al espacio pulpar es un proceso lento, lo cual favorece el crecimiento de nuevo tejido.⁹⁹

- Microorganismos procedentes de la cavidad bucal o de la superficie radicular, que establecen la contaminación durante el tiempo extra-alveolar, llegando a la región apical del diente reimplantado a través del coágulo de sangre en el alvéolo antes de la reimplantación o formado durante los periodos de cicatrización inicial, ya que el coágulo de sangre es un excelente sustrato para la proliferación microbiana.¹⁰⁰

En contraste con la idea de que un proceso infeccioso imposibilita la revascularización, varios reportes clínicos actuales han mostrado que dientes permanentes inmaduros diagnosticados con pulpas no vitales e infecciones pueden presentar apexogénesis^{101,102} ya que teóricamente, cuando existe una comunicación amplia desde el espacio pulpar hacia los tejidos periapicales en un diente joven, es posible que la pulpa solo está parcialmente infectada, por tanto, apoyan la idea de que células pulpares vitales pueden todavía estar presentes en la parte más apical del canal radicular, por lo que la cuidadosa remoción y desinfección de la pulpa infectada son fundamentales para poder dejar estas células con el potencial para proliferar de nuevo.¹⁰³

⁹⁷Id.

⁹⁸Grossman LI, en: Firmino B, Goncalves AH, Estrela C, Bastida A, Primienta F. Art. cit.

⁹⁹Branchs F Trope M. Art. cit.

¹⁰⁰Cvek M, Cleaton- Jones P, Lownie J, Kling M, Fatti P. Pulp revascularization in reimplanted immature monkey incisors – predictability and effect of antibiotic systemic prophylaxis. *Endod Dent Traumatol.*1990; 6: 157-69.

¹⁰¹Paniagua MI. Art. cit.

¹⁰²Cotti E, Mereu M, Lusso D. Art. cit.

¹⁰³Iwaya S, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of an immature permanent tooth with apical periodontitis and sinus tract. Art. cit.

Sin embargo, eliminar la infección, genera otra dificultad durante el tratamiento debido a que, como menciona Trope,¹⁰⁴ la infección del espacio radicular en dientes permanentes jóvenes no puede desinfectarse con limas endodónticas y una vez finalizada la fase microbial, la obturación de los conductos está comprometida. (Figura 15).

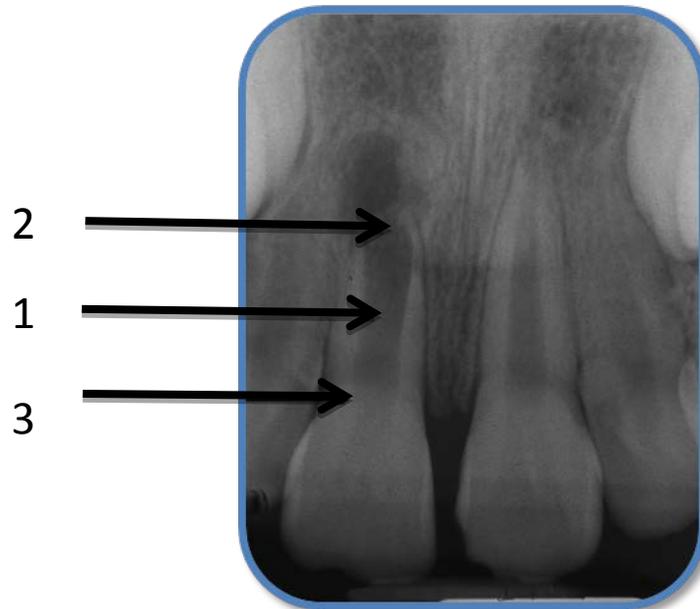


Figura 15. Dificultades para la desinfección de conductos en un diente permanente joven. (1) No usar limas endodónticas; (2) Sin barrera para el sellado apical; (3) Susceptible a fracturas.¹⁰⁵

Debido a esto, actualmente se ha sugerido que la remoción pulpar debe realizarse mediante una irrigación profusa o, en algunos casos, con remoción mecánica en la parte coronal,^{106,107} mientras que la desinfección debe obtenerse mediante un protocolo de medicamento intracanal.^{108, 109}

¹⁰⁴Trope M. Art. cit

¹⁰⁵Id.

¹⁰⁶ Id.



Figura 16. Exposición pulpar.¹¹⁰

Con lo anterior, se ha demostrado la posibilidad de revascularizar un diente inmaduro bajo estas condiciones, siendo el factor clave la desinfección del sistema de conductos radicular sin instrumentación,^{111,112} pues será más favorable para los resultados la creación de un ambiente óptimo para dicho proceso.^{113,114,115} Posteriormente, se debe promover el crecimiento de nuevo tejido vital dentro del conducto,¹¹⁶ por medio de la inducción de un coágulo proveniente del tejido periapical.

Entonces, si el canal es desinfectado de manera eficaz, permite la posibilidad de una vía dentro de la cual el nuevo tejido puede crecer, y si

¹⁰⁷Cotti E, Mereu M, Lusso D. Art. cit.

¹⁰⁸Iwaya S, Ikawa M, Kubota M. . Revascularization of an immature tooth with periradicular abscess after luxation. Art. cit.

¹⁰⁹Windley W, Teixeira M, Levin L. Art.cit.

¹¹⁰Ruales FA, Casa HM, Araya CP. Art. cit.

¹¹¹Trope M. Art. cit

¹¹²Windley W, Teixeira M, Levin L. Art. cit.

¹¹³Paniagua MI. Art.cit.

¹¹⁴Banchs F Trope M. Art.cit.

¹¹⁵Iwaya S, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of an immature permanent tooth with apical periodontitis and sinus tract. Art. cit.

¹¹⁶Wang X, Thibodeau B, Trope M, Lin LM, Huang GT. Art. cit.

además el acceso es sellado correctamente, la revascularización puede ocurrir.^{117,118}(Figura 17).

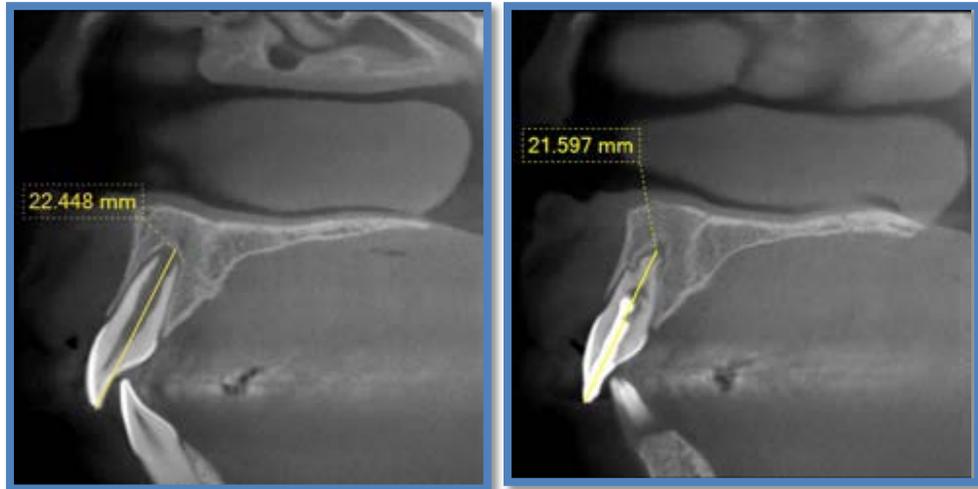


Figura 17. Vista sagital de la longitud radicular en dientes centrales superiores. (Izq). Longitud radicular en diente sin trauma; (Der). Longitud radicular de diente postrauma, bajo el procedimiento de revascularización..¹¹⁹

De igual manera, Iwaya y colaboradores,¹²⁰ reportan un caso de un segundo premolar inferior inmaduro necrótico y con compromiso periapical, en un paciente de 13 años, en el cual realizan la revascularización con un buen procedimiento de desinfección. Treinta meses después del tratamiento, radiográficamente se observa un cierre apical completo y un engrosamiento de las paredes radicales que indica el potencial de revascularización en un diente permanente joven libre de bacterias, independientemente de sus condiciones iniciales.(Figura 18).

¹¹⁷Trope M. Art.cit.

¹¹⁸Leung S. Art.cit.

¹¹⁹Ruales FA, Casa HM, Araya CP. Art. cit.

¹²⁰Iwaya S, Ikawa M, Kubota M.Revascularization of an immature permanent tooth with apical periodontitis and sinus tract. Art. cit

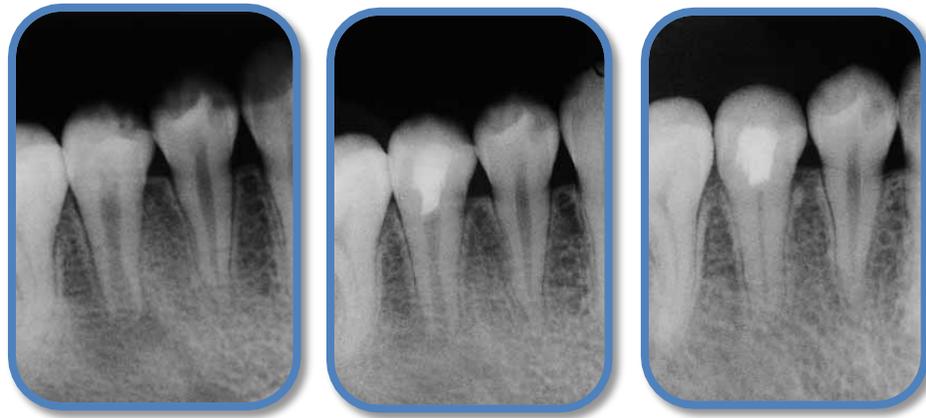


Figura 18. Caso clínico donde se muestra el éxito de la revascularización, con un aumento en la longitud radicular y en el espesor de las paredes dentinarias.¹²¹

Apexificación

Tradicionalmente, para los casos anteriores, el método más utilizado es la apexificación que consiste en la aplicación de hidróxido de calcio ($\text{Ca}(\text{OH})_2$) como medicamento intracanal, que induce una barrera calcificada que sirve como matriz, cerrando el ápice radicular en un cierto tiempo. Este método tiene cierta previsibilidad de éxito.¹²² Sin embargo, en este procedimiento no se espera que se continúe el desarrollo radicular.^{123, 124}

Además, la apexificación con $\text{Ca}(\text{OH})_2$ tiene severas desventajas, incluyendo la variabilidad de tiempo del tratamiento, ya que requieren múltiples visitas durante un tiempo aproximado de doce meses para el cambio del material debido a que es reabsorbible.¹²⁵ También incrementa el riesgo a fracturas, porque aún lográndose el cierre del ápice mediante la

¹²¹Id.

¹²²Cotti E, Mereu M, Lusso D. Art. cit.

¹²³Ding RY, Cheung GS, Chen J, Ying XZ, Wang QQ, Zhang CF. Art. cit.

¹²⁴Iwaya S, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of an immature permanent tooth with apical periodontitis and sinus tract. Art. cit.

¹²⁵Cotti E, Mereu M, Lusso D. Art. cit.

barrera calcificada, persiste la falta de desarrollo radicular y engrosamiento de las paredes dentinarias.¹²⁶(Figura 19)



Figura 19. Imágenes radiográfica y clínica que muestran la fractura después de apexificación con CaOH_2 ¹²⁷

Por otra parte, la completa instrumentación del sistema de conductos en la apexificación, puede eliminar las células con capacidad de proliferar e impedir la posibilidad de reparar una fractura horizontal, lo cual es analizado en un caso clínico (Figura 20) presentado por Cotti,¹²⁸ donde un incisivo central permanente joven con fractura coronal y sospecha de fractura radicular, mostró capacidad de revascularización, y en la evaluación radiográfica pos tratamiento se eliminó la presencia de fractura radicular.

¹²⁶Ding RY, Cheung GS, Chen J, Ying XZ, Wang QQ, Zhang CF. Art.cit

¹²⁷CottiE, Mereu M, Lusso D. Art. cit.

¹²⁸Id.



Figura 20. Caso clínico. ¹²⁹

Una alternativa para la apexificación con $\text{Ca}(\text{OH})_2$ es la colocación de una barrera artificial en el ápice para prevenir la extrusión de los materiales de relleno durante la obturación. El material elegido es Mineral Trióxido Agregado (MTA) debido a su capacidad de sellado, su biocompatibilidad y su rapidez de acción. Aunque la apexificación con MTA permita disminuir el tiempo de tratamiento, posee las mismas desventajas que el $\text{Ca}(\text{OH})_2$, dejando a los dientes inmaduros igual de frágiles. ^{130,131}(Figura 21).

Por tanto, a pesar de que la apexificación fue usada por décadas, la nueva opción de revascularización resulta mejor para los dientes inmaduros, ya que ofrece dos ventajas que la manera tradicional no puede. La primera es un número reducido de citas en un lapso de pocas semanas y la segunda, es el aumento de espesor radicular y el potencial de crecimiento radicular. ¹³²

¹²⁹Id.

¹³⁰Leung S. Art. cit.

¹³¹Cotti E, Mereu M, Lusso D. Art. cit

¹³²Id.

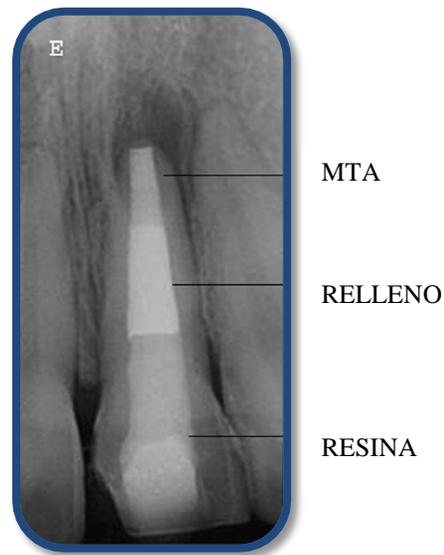


Figura 21. Apexificación con MTA.¹³³

Sin embargo, es importante recordar que la revascularización en estos casos, sólo tendrá éxito si se realizan los tres procedimientos fundamentales que son: desinfección radicular, colocación de una matriz en el conducto para el crecimiento de tejido nuevo y un sellado del acceso,¹³⁴ los cuales serán descritos a continuación. Y que el resultado también dependerá del tipo y duración de la infección; el estado de la pulpa al comenzar el tratamiento, el huésped y el tamaño del ápice abierto.¹³⁵

¹³³Trope M. Art. cit.

¹³⁴Windley W, Teixeira M, Levin L. Art. cit.

¹³⁵Cotti E, Mereu M, Lusso D. Art. cit

Protocolo

I. Irrigación y secado

Como anteriormente se mencionó, la literatura reporta que la remoción de la pulpa debe ser cuidadosa, con el fin de preservar células capaces de proliferar, por ello la irrigación resulta ser la opción más recomendable.

Aunque diversos autores consideran la irrigación como ineficaz para la esterilización del sistema de conductos en dientes permanentes jóvenes, Windley¹³⁶ refuta que la desinfección lograda mediante la combinación de una adecuada irrigación y la colocación de una pasta antibiótica es mayor. Por tanto, considera a la irrigación como un auxiliar importante para la desinfección.

El irrigante más utilizado es el hipoclorito de sodio (NaOCl), debido a que reduce aproximadamente de 20 a 40% el número de bacterias.¹³⁷ La concentración a la que se usa ha tenido variantes. En el cuadro siguiente se describen las concentraciones a las que se ha utilizado en diversas investigaciones.

| AUTOR | CONCENTRACIÓN DEL NaOCl |
|--------------------------------------|-------------------------|
| Paniagua ¹³⁸ | 5% |
| Ding y colaboradores, ¹³⁹ | 5.25% |
| Leung ¹⁴⁰ | 2.5% |
| Trope ¹⁴¹ | 5% |

¹³⁶Windley W, Teixeira M, Levin L. Art. cit.

¹³⁷ Id.

¹³⁸Paniagua MI. Art.cit.

¹³⁹Ding RY, Cheung GS, Chen J, Ying XZ, Wang QQ, Zhang CF. Art.cit

¹⁴⁰ Leung S. Art. cit.

Otros más, recomiendan su uso en combinación con peróxido de hidrógeno: NaOCl 5 % y peróxido de Hidrógeno (H₂O₂) 3%.^{142,143} Windley¹⁴⁴ usa NaOCl y 2 ml al 5% de tiosulfato de sodio para neutralizar el NaOCl. Sin embargo, Trope¹⁴⁵ indica que el uso de NaOCl debe ser al 5%, afirmando que conviene emplearse una baja concentración debido al peligro de colocarlo a través del ápice de un diente inmaduro y además la baja concentración es compensada por el volumen del irrigante, el cual debe ser entre 20 ml y 30 ml.^{146,147}

También se menciona que el uso de una aguja de irrigación que pueda alcanzar pasivamente toda la longitud radicular cerca del cierre apical, resulta útil en el procedimiento.¹⁴⁸

Al finalizar la irrigación, debemos secar el sistema de conductos utilizando puntas de papel estériles (Figura 22). De esta manera, se obtiene únicamente la remoción del tejido pulpar necrótico y degenerado, así como un conducto seco, listo para la desinfección.



Figura 22. Secado con puntas de papel estériles¹⁴⁹

¹⁴¹Trope M. Art cit.

¹⁴²Iwaya S, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of an immature tooth with periradicular abscess after luxation. Art. cit.

¹⁴³Cotti E, Mereu M, Lusso D. Art. cit

¹⁴⁴Windley W, Teixeira M, Levin L. Art. cit

¹⁴⁵Trope M. Art.cit.

¹⁴⁶Ding RY, Cheung GS, Chen J, Ying XZ, Wang QQ, Zhang CF. Art.cit

¹⁴⁷Leung S. Art. cit.

¹⁴⁸Trope M. Art. cit.

II. Desinfección intracanal

El factor clave para la revascularización es el proceso de desinfección en el sistema de conductos radiculares, porque el crecimiento de tejido nuevo se detendrá en el nivel donde se encuentran las bacterias.¹⁵⁰

Si la desinfección con instrumentos mecánicos e irrigación con NaOCl ha sido demostrada como inefectiva, se debe recurrir a la colocación de un medicamento intrarradicular auxiliándose con una correcta irrigación para la adecuada reducción de las diferentes bacterias presentes en el conducto.

La infección del sistema de conductos es considerada como una infección polimicrobiana, contando con bacterias aerobias y anaerobias. Debido a la complejidad de esta infección, resulta inverosímil que sólo un antibiótico pudiera dar lugar a una esterilización eficaz. Por tanto, resulta más necesaria una combinación de antibióticos para tratar la diversidad de la flora ayudando a disminuir la resistencia bacteriana.

Comúnmente, la sensibilidad de las bacterias ante un antibiótico es determinada por la concentración inhibitoria mínima (MIC), sin embargo, como la flora endodóntica es diversa y compleja, es imposible determinar el MIC de todas las especies.¹⁵¹

Debido a esto, el protocolo de revascularización sugiere el uso de agentes antimicrobianos como son metronidazol con ciprofloxacina, metronidazol con ciprofloxacina y minociclina o hidróxido de calcio. El efecto bactericida de estas combinaciones es muy aceptado para limpiar un conducto radicular.^{152, 153}

¹⁴⁹Trope M. Art.cit.

¹⁵⁰Ding RY, Cheung GS, Chen J, Ying XZ, Wang QQ, Zhang CF. Art.cit

¹⁵¹Windley W, Teixeira M, Levin L. Art. cit

¹⁵²Iwaya S, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of an immature tooth with periradicular abscess after luxation. Art. cit.

Ca (OH)₂

La colocación de hidróxido de calcio, a pesar de que resulta efectiva para la reducción de bacterias, ocupa el espacio requerido para la revascularización.¹⁵⁴

Branchs y Trope¹⁵⁵ especulan que el hidróxido de calcio puede causar necrosis de los tejidos que poseen el potencial para la diferenciación dentro de un nuevo tejido pulpar. Además, Andreasen y colaboradores¹⁵⁶ reportaron que este medicamento incrementa el riesgo de fractura radicular debido a que el Ca (OH)₂ debilita la resistencia de la dentina.¹⁵⁷ Por estas razones varios autores han vetado el uso de Ca (OH)₂ previo a la revascularización.¹⁵⁸

A pesar de esto, Iwaya y Trope^{159,160} aún utilizan el Ca (OH)₂ como inductor para la formación del puente dentinario, pues consideran que el efecto citotóxico de este compuesto es insignificante colocándolo sólo en la parte coronal del conducto; pero advierten que la aplicación del Ca (OH)₂ para la revascularización debe ser evaluada cuidadosamente.

Pasta triantibiótica

El efecto bactericida de la pasta triantibiótica formada por ciprofloxacina, metronidazol y minociclina colocada como medicamento intracanal en los

¹⁵³Trope M. Art. cit.

¹⁵⁴Windley W, Teixeira M, Levin L. Art. cit

¹⁵⁵Branchs F Trope M. Art. cit.

¹⁵⁶Andreasen JO, Iwaya S, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of an immature tooth with periradicular abscess after luxation. Art. cit.

¹⁵⁷Trope M. Art. cit.

¹⁵⁸Andreasen JO, en: Paniagua MI. Art. cit.

¹⁵⁹Iwaya S, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of an immature tooth with periradicular abscess after luxation. Art. cit.

¹⁶⁰Trope M. Art. cit.

conductos infectados, ha sido confirmado en estudios *in vitro*.¹⁶¹ Sato y colaboradores¹⁶² al estudiar esta combinación también la encontraron eficaz para la esterilización de caries y necrosis pulpar, con un éxito del 70%.

Hoshino y colaboradores¹⁶³ además de estudiar la eficacia de la pasta triantibiótica, también revisaron los efectos de cada componente por separado; las tres fueron eficaces, sin embargo, la combinación tuvo mejores resultados ya que elimina los patógenos endodónticos y es tolerada por el tejido pulpar vivo.



Figura 23. Caso clínico de diente bajo revascularización, con desinfección intracanal con pasta triantibiótica De izquierda a derecha: Preoperativo, 7 meses después del tratamiento y 2 años después del tratamiento.¹⁶⁴

¹⁶¹Paniagua MI. Art. cit.

¹⁶²Sato I, Ando-Kurihara N, Kota K, Iwaku M, Hoshino E. Sterilization of infected root-canal dentine by topical application of a mixture of ciprofloxacin, metronidazole and minocycline in situ. *IntEndod J* 1996;29:118–24.

¹⁶³Hoshino E, Kurihara-Ando N, Sato I, Uematsu H, Sato M, Kota K, Iwaku M. Invitroantibacterial susceptibility of bacteria taken from infected root dentine to a mixture of ciprofloxacin, metronidazole and minocycline. *IntEndod J* 1996;29:125–30.

¹⁶⁴Banchs F Trope M. Art. cit.

El metronidazol es un antiparasitario del grupo de los nitroimidazoles, con amplio espectro contra los protozoarios, las bacterias anaerobias y también actúa ampliamente contra las *cocci*, las bacterias gram positivo y gram negativo.

La doxiciclina y la minociclina, son antibióticos del grupo de las tetraciclinas; bacteriostáticos de amplio espectro contra las bacterias gram positivas y gram negativas. Además son efectivas contra la mayoría de las *espiroquetas* y algunas bacterias anaerobias y facultativas. Estos antibióticos actúan por difusión pasiva a través de la membrana externa y por transporte activo a través de la membrana interna; inhibiendo la síntesis de proteínas en las superficies ribosomales.

La ciprofloxacina es una fluoroquinolona sintética que actúa a través de la inhibición de la ADN girasa, dando como resultado la degradación del ADN. Su acción bactericida persiste durante la fase de multiplicación y la fase de reposo. Además, resulta muy potente contra las bacterias gram positivo.¹⁶⁵

Respecto a la cantidad que debe usarse, Hoshino y colaboradores¹⁶⁶ determinaron que la pasta antibiótica, a una concentración de 25 microgramos de cada uno por mililitro de pasta puede esterilizar la dentina radicular infectada *in vitro*. Sato y colaboradores¹⁶⁷ indican que 50 microgramos de cada uno por mililitro son suficientes para esterilizar la dentina radicular *in situ*. Por otra parte, Portenier y colaboradores¹⁶⁸ demostraron que la dentina por sí misma puede tener un efecto inhibitorio de la actividad bactericida de medicamentos intraconducto, por lo que decidió

¹⁶⁵Windley W, Teixeira M, Levin L. Art. cit

¹⁶⁶Hoshino E, Kurihara-Ando N, Sato I, Uematsu H, Sato M, Kota K, Iwaku M. Art. cit.

¹⁶⁷Sato I, Ando-Kurihara N, Kota K, Iwaku M, Hoshino E. Art. cit.

¹⁶⁸Portenier en: Windley W, Teixeira M, Levin L. Art. cit

que una capa gruesa de pasta con una concentración de 20 mg de cada uno por mililitro es la indicada para contrarrestar este efecto.

La duración del medicamento en el espacio radicular, varía entre una y tres semanas. Sin embargo, en caso de que persista la infección o el conducto no haya estado completamente seco, la pasta se vuelve a colocar hasta que no haya ni síntomas, ni exudado.¹⁶⁹

Además de la efectividad bacteriana de la pasta antibiótica, también se ha reportado sus efectos adversos como la decoloración de la corona (figura 24), el desarrollo de reacciones alérgicas y la resistencia bacteriana a los medicamentos.¹⁷⁰



Figura 24. Decoloraciones de la corona con algunos medicamentos de la pasta triantibiótica.¹⁷¹

Por otro lado, en un diente permanente joven no sólo una excesiva instrumentación, sino también el uso excesivo de antisépticos citotóxicos, puede remover el tejido pulpar que pudo sobrevivir en el ápice abierto, o las células capaces de formar pulpa y dentina se pierden.

¹⁶⁹Ding RY, Cheung GS, Chen J, Ying XZ, Wang QQ, Zhang CF. Art.cit

¹⁷⁰Iwaya S, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of an immature tooth with periradicular abscess after luxation. Art. cit.

¹⁷¹Trope M. Art. cit.

III. Matriz

Después de la desinfección, el canal puede ocuparse con una matriz reabsorbible para estimular el crecimiento del tejido nuevo,¹⁷² ya que este no crece en un espacio vacío.¹⁷³ Además, para la formación de una barrera de tejido duro en el ápice se requiere de un ambiente similar al de una terapia pulpar vital, mediante un estímulo inflamatorio leve para iniciar la reparación, asegurando que esta inflamación no será progresiva, debido a la ausencia de bacterias en el conducto.¹⁷⁴

Dicha matriz puede estimularse introduciendo una lima 40 u 80, dependiendo del diente, dentro del canal radicular hasta el tejido vital (Figura 25). Este instrumento se usa como irritante para el tejido, creando un sangrado dentro del conducto, que a los 15 minutos aproximadamente formara un coágulo, que debe quedar a 3 o 5 mm de la unión cemento-esmalte.^{175, 176}



Figura 25. Inducción del coágulo dentro del conducto radicular, auxiliándose de una lima endodóntica.¹⁷⁷

¹⁷²Windley W, Teixeira M, Levin L. Art. cit

¹⁷³Thibodeau B, Texeira F, Yamauchi M, Caplan D, Trope M. Art. cit.

¹⁷⁴Trope M. Art.cit.

¹⁷⁵Ding RY, Cheung GS, Chen J, Ying XZ, Wang QQ, Zhang CF. Art.cit

¹⁷⁶Paniagua MI. Art. cit.

¹⁷⁷Trope M. Art. cit.

La inducción de un coágulo de sangre con sus factores de crecimiento y de diferenciación (fibrina entrecruzada), actúa como vía para la migración celular incluyendo macrófagos y fibroblastos desde el área periapical. En este mismo contexto, Thibodeau y colaboradores¹⁷⁸ muestran que debido a la importancia de estos factores durante la revascularización, las raíces que contienen un coágulo tienen mejores resultados, que los que no tienen un coágulo en la parte apical del conducto,¹⁷⁹ pues al reabsorberse el coágulo, permite engrosar las paredes, ya que es una vía de adherencia celular.¹⁸⁰

IV. Sellado del acceso

Como se ha mencionado, el sellado durante el procedimiento de revascularización, es muy importante para evitar una contaminación del conducto radicular por medio del acceso abierto. Para lograr esto, existen algunos materiales que se prefieren, debido a sus propiedades.

Coltosol.

Es un material de relleno temporal de consistencia cremosa, que no necesita mezclarse, pero requiere de luz de fotocurado. El coltosol se adhiere con saliva para un sellado marginal perfecto y no contiene eugenol. También es fácil para remover en grandes porciones y tiene una dureza ideal para rellenos provisionales en dientes posteriores.

¹⁷⁸Thibodeau B, Texeira F, Yamauchi M, Caplan D, Trope M. Art. cit.

¹⁷⁹Ding RY, Cheung GS, Chen J, Ying XZ, Wang QQ, Zhang CF. Art.cit

¹⁸⁰Academia mexicana de endodoncia. Tratamiento en dientes permanentes con ápice inmaduro.
http://www.academiamexicanadeendodoncia.com.mx/eventos/resumen_revascularizacion.pdf

MTA

Surgió como un material para sellar comunicaciones radiculares y reabsorciones internas y externas. Sin embargo, actualmente es usado para crear una barrera de tejido duro después de la desinfección de un canal debido a sus componentes, que estimulan la liberación de citocinas de las células óseas; forma dentina, cemento y regenera ligamento. Su éxito radica en que es estéril, no reabsorbible y su fraguado no es inhibido por sangre o humedad, además es un antimicrobiano sin efectos citotóxicos.¹⁸¹

El MTA se coloca encima del coágulo cuidadosamente con un espesor de 3mm, seguido de una torunda de algodón humedecida en suero fisiológico o agua bidestilada y coltsol durante una semana;¹⁸² dichas sustancias optimizan el endurecimiento del MTA. (Figura 26).

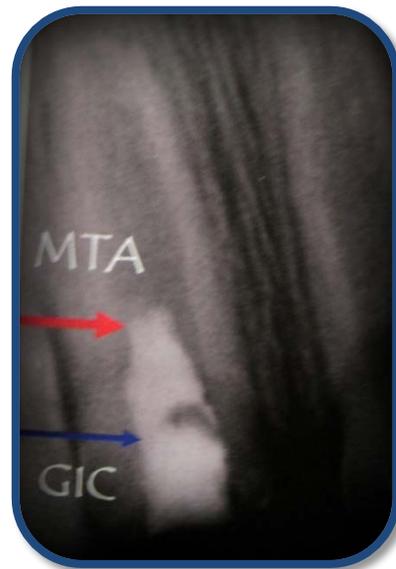


Figura 26. Radiografía después de la formación del coágulo con MTA.¹⁸³

¹⁸¹ Velásquez RV, Álvarez PM. Tratamiento pulpar en la apexificación del diente inmaduro mediante agredado de trióxido mineral. *Odontol. Sanmarquina* 2009; 12(1): 29-32.

¹⁸² Ding RY, Cheung GS, Chen J, Ying XZ, Wang QQ, Zhang CF. Art.cit

¹⁸³ Cotti E, Mereu M, Lusso D. Art. cit.

4. Histología de los nuevos tejidos.

Diversos estudios consideran la aceptable regeneración de tejido en el conducto después de la reimplantación de dientes inmaduros avulsionados, ya que han mostrado una buena organización de hueso, ligamento periodontal y cemento, los cuales pueden crecer en el espacio del conducto.

Pulpa vital después de la desinfección

Si después de erradicar la infección existe pulpa vital y papila dental en el espacio apical, dichos tejidos pueden reconstituir pulpa y dentina, pero si están destruidos sólo los tejidos periodontales y el cemento, podrán crecer ya que existe evidencia en la literatura que demuestra que, cuando el tejido pulpar de un diente inmaduro experimenta necrosis pulpar en un ambiente relativamente estéril, otros tejidos son capaces de llenar el espacio del canal radicular.¹⁸⁴ (Figura 27).

En relación con lo citado, existe evidencia de tejido pulpar vital en el conducto por la presencia de una capa de odontoblastos ubicados en un lado de la pared dentinaria.

Estructura parecida al cemento (Cemento Intracanal)

Las paredes dentinarias radiculares son espesas por la aposición de este nuevo tejido generado parecido al cemento, denominado cemento intracanal (IC), formado por tejido vital yuxtapuesto con tejido conectivo fibroso.

¹⁸⁴Kling M, Cvek M, Mejáre I. Rate and predictability of pulp revascularization in therapeutically reimplanted permanent incisor. *Endod Dent Traumatol.*1989; 2: 83- 89.

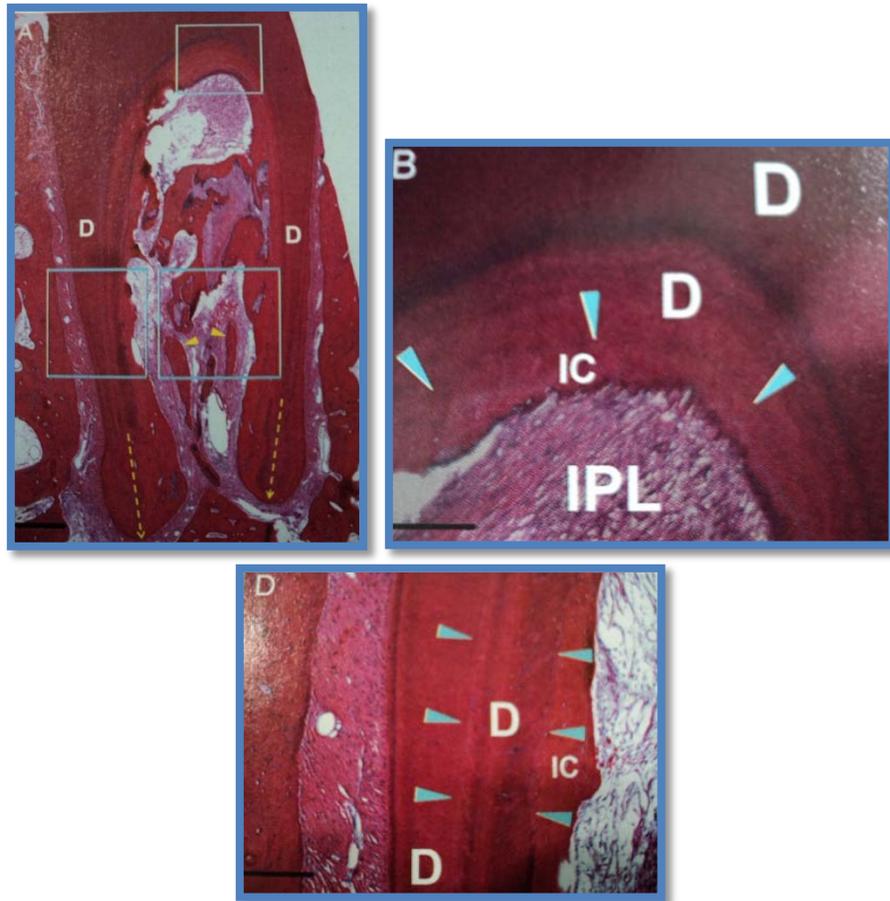


Figura 27. Corte histológico del tejido radicular, parecido a la pulpa y cemento intracanal.¹⁸⁵

La neoformación de este cemento apical puede ocurrir a pesar de la presencia de infiltrado inflamatorio en el ápice o conducto, pues existe un considerable número de casos que demuestran la presencia de regeneración de tejido y significantes cantidades de infiltrado inflamatorio adyacente al tejido recientemente generado. (Figura 28).

¹⁸⁵Wang X, Thibodeau B, Trope M, Lin LM, Huang GT. Art. cit.

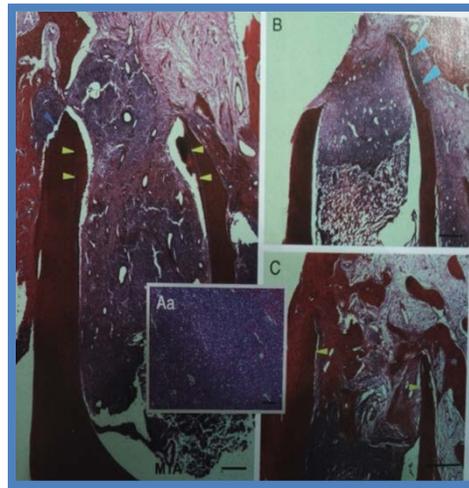


Figura 28. Crecimiento de IC en presencia de infiltrado inflamatorio.¹⁸⁶

Este cemento intracanal (IC) está presente a lo largo de toda la pared dentinaria del conducto con la mayor cantidad cerca del ápice y comienza a adelgazarse hacia coronal, en donde se extiende hacia el otro lado de la pared del conducto, que forma un puente por debajo del cemento MTA. Todo el puente parece estar constituido por tejido parecido al cemento y en la región apical hay un empalme donde dentina y cemento se fusionan.

Además del IC que tiene células similares al cemento, también hay hueso intracanal (IB) y tejido similar al ligamento periodontal en el espacio del conducto, cerca de estos dos tejidos.

Estructura parecida al hueso (Hueso Intracanal)

Algunos casos muestran tejido parecido al hueso con formación trabecular dispersa en el conducto denominado hueso intracanal (IB). En ocasiones es complejo diferenciar este IB del IC celular, porque ningún espacio medular

¹⁸⁶Wang X, Thibodeau B, Trope M, Lin LM, Huang GT. Art. cit.

está presente; sin embargo histológicamente el IB parece tener más células atrapadas dentro del tejido duro que el IC.

Puente de cemento y/o hueso intracanal

Una delgada capa de tejido duro o IC formados por debajo del MTA en el área coronal, forman un puente que puede observarse en el conducto apical. (Figura 29).

Adicionalmente, el aumento de longitud radicular fue resultado del cemento formado recientemente o del tejido similar al cemento en el ápice radicular. La formación de puentes de cemento en diferentes niveles del conducto, fue posiblemente el resultado de la actividad osteoinductiva del MTA que, como se mencionó anteriormente, puede ponerse dentro del conducto durante el sellado del acceso abierto.¹⁸⁷

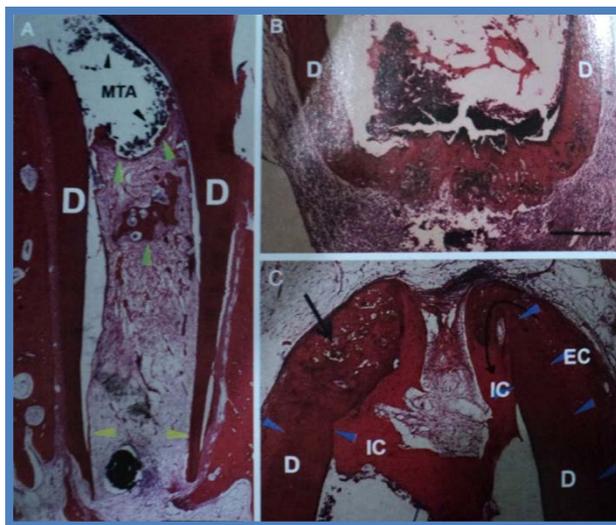


Figura 29. Puente de cemento intracanal.¹⁸⁸

¹⁸⁷ Wang X, Thibodeau B, Trope M, Lin LM, Huang GT. Art. cit.

¹⁸⁸ Id.

CONCLUSIONES

La revascularización puede ser uno de los métodos más eficaces que permita devolver la vitalidad a un diente permanente joven con necrosis pulpar parcial, ofreciendo la continuidad del desarrollo radicular sin manejo pulpar, de manera similar que en un diente sin trauma. Sin embargo, actualmente también representa una alternativa para la apexificación en aquellos dientes en los cuales, debido a las condiciones del trauma o el tratamiento de urgencia, presentan necrosis pulpar extensa, por lo que era descartada la revascularización. Ahora mediante un protocolo que tiene como finalidad evitar la contaminación bacteriana del conducto para lograr la proliferación de las células periapicales que permanecen vitales, se ha comprobado la formación de nuevos tejidos. Así, se obtiene un completo desarrollo postraumático y una disminución del riesgo a fracturas, lo que ofrece un mejor pronóstico para los dientes afectados.

Con esto, es probable que la revascularización pueda llegar a ser el tratamiento de primera elección para dientes permanentes jóvenes avulsionados por traumatismos, aún con condiciones iniciales poco favorables (grado de necrosis, infección, entre otros). Sin embargo, es importante aclarar que no en todos los casos será posible que se dé la revascularización ya que dependerá de diversos factores, por lo cual la elección del caso y el constante monitoreo periódico del diente avulsionado, será indispensable para saber en qué momento se podrá implementar y en cuales la opción de tratamiento deberá ser otra.

Con esto se debe comprender que como cirujanos dentistas, se tiene la responsabilidad de rehabilitar un diente con la mejor alternativa posible para poder ofrecer un mejor pronóstico a los dientes y con ello un estado de salud bucodental óptimo. De no poder ayudar al paciente o detectar

problemas mayores, debemos remitirlos de inmediato para evitar perjudicarlos.

BIBLIOGRAFÍA

- Banchs F, Trope M. Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: new protocol?. *J Endod.* 2004; 30(4): 196-200
- Canalda C, Brau E. Endodoncia, técnicas clínicas y bases científicas. Ed. Masson 2001
- Cortés GM, Hernández PJ, Valenzuela EE. Tratamiento del diente avulsionado: Caso clínico, seguimiento a 5 años. *Revista Odontológica Mexicana.* 2010; 14(4): 249-257.
- Cvek M, Cleaton- Jones P, Austin J, Lownie J, Kling M, Fatti P. Pulp revascularization in reimplanted immature monkey incisors predictability and effect of antibiotic systemic prophylaxis. *Endod Dent Traumatol.* 1990; 6: 157-169.
- Cotti E, Mereu M, Lusso D. Regenerative treatment of an immature, traumatized tooth with apical periodontitis: report of a case. *J Endod.* 2008; 34: 611-616.
- Ding RY, Cheung GS, Chen J, Ying XZ, Wang QQ, Zhang CF. Pulp revascularization of immature teeth with apical periodontitis: a clinical study. *J Endod.* 2009; 36 (5): 745-748.
- Firmino B, Goncalves AH, Estrela C, Bastida A, Primienta F. Microbiological and microscopic analysis of the pulp of non vital traumatized with intact crowns. *J. Appl. Oral Sci.* 2009; 17(5):508-514.
- Fuentes SR, De Lara GS. *Corpus: Anatomía Humana.* Ed. Trillas. 1ª edición. Vol. 3. México. 1997.

- García BC, Pérez LL, Cózar HA. Nuevas tendencias en el tratamiento de la avulsión dental. RCOE. 2003; 8 (2): 177-184.
- Gómez ME, Campos MA. Histología y embriología bucodental. Ed. Panamericana. 2ª edición. Argentina. 2003.
- Gronthos S, Brahim J, Li W. Stem cell properties of human dental pulp stem cells. J Dent Res. 2002;81: 531–535.
- Hoshimo E, Kurihara- Ando N, Sato I, Uematsu H, Sato M, Kota K, Iwaku M. In vitro antibacterial susceptibility of bacteria taken from infected root dentine to a mixture of ciprofloxacin, metronidazole and minocycline. IntEndod. 1996; 29: 125-130.
- Huang GT. Apexificación: the beginning of its end. IntEndod J. 2009: 1-12.
- Iwaya S, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of an immature permanent tooth with apical periodontitis and sinus tract. Dent Traumatol. 2007; 17: 185- 187.
- Iwaya S, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of an immature tooth with periradicular abscess after luxation. Dent Traumatol. 2011; 27: 55-58.
- Kling M, Cvek M, Mejáre I. Rate and predictability of pulp revascularization in therapeutically reimplanted permanent incisor. EndodDentTraumatol. 1989; 2: 83- 89.
- Latarjet M, Ruiz LA. Anatomía Humana. Ed. Panamericana. 3ª edición. Uruguay. Vol. 2. 1995.
- Leung S. Revascularization of immature permanent teeth with periapical lesions- report of three consecutive cases. Hong Kong Dent J. 2010, 7: 31-35.

- Love RM. Bacterial penetration of the root canal of intact incisor teeth after a simulated traumatic injury. *Dental Traumatol.* 1996; 12 (6): 289- 295.
- Nassem S, Ajay L, Uday B, Vivek A. Efficacy of revascularization to induce Apexification/ Apexogenesis in infected non vital immature teeth: a pilot clinical study. *J Endod.* 2008; 34: 919-925.
- Paniagua MI. Revascularización pulpar de un incisivo central permanente con ápice inmaduro. *Rev. CES. Odont.* 2010; 23 (1) 45
- Rojas ME. Terapias endodónticas empleadas en dientes permanentes incompletamente formadas realizadas en el postgrado de endodoncia de la Universidad Central de Venezuela en el período Enero 2202- Abril 2005. 2006
- Ruales FA, Casa HM, Araya CP. Revascularización pulpar en un diente permanente joven por trauma: caso clínico. *Rev Soc. Endod. Chile.* 2010; 21: 32- 36.
- Sadler TW. Langman Embriología médica con orientación clínica. Ed. Panamericana. 10a edición. 2007. México.
- Sato I, Ando- Kurihara N, Kota K, Iwaku M, Hoshino E. Sterilization of infected root canal dentine by topical application of a mixture of ciprofloxacin, metronidazole and minocycline in situ. *IntEndod J.* 1996; 29: 118-124.
- Thibodeau B, Teixeira F, Yamauchi M, Caplan D, Trope M. Pulp revascularization of immature doog teeth with apical periodontitis. *J Endod.* 2007; 33 (6): 680-689.

Thibodeau B, Trope M. Pulp revascularization of necrotic infected immature permanent tooth: case report and review of the literatura. *Pediatr Dent.* 2007; 29: 47-50.

Trope M. Treatment of the immature tooth with a non-vital pul and apical periodontitis. *Dent Clin N Am.* 2010 (54): 313-324.

Velásquez RV, Álvarez PM. Tratamiento pulpar en la apexificación del diente inmaduro mediante agregado de trióxido mineral. *Odontol. Sanmarquina.* 2009; 12(1): 29-32.

Velayos JL, Santana DH. Anatomía de la cabeza para odontólogos. Ed. Panamericana. 4ª edición. 2007.

Wang X, Thibodeau B, Trope M, Lin LM, Huang GT. Histologic characterization o regenerated tissues in canal space after the revitalization/ revascularization procedure of immature dog teeth with apical periodontitis. *J Endod.*2010; 36: 56-63.

Windley W, Teixeira M, Levin L. Desinfection of immature teeth with triple antibiotic paste. *J Endod.* 2005; 31: 439- 43.

Consultas en internet:

<http://www.gador.com/pdf>.

www.academiamexicanadeendodoncia.com.mx/eventos/resumen_revascularizacion.pdf