



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**REVASCULARIZACIÓN PULPAR:
ALTERNATIVAS Y TÉCNICAS.
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

FRANCISCO JAGGER RAMOS LÓPEZ

TUTOR: Esp. CARLOS TINAJERO MORALES

ASESOR: C.D. JUAN IGNACIO CORTÉS RAMÍREZ



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.

AGRADECIMIENTOS

Te agradezco a ti Dios, por ayudarme a concluir este proyecto, gracias por darme la fuerza y el coraje necesario para hacer este sueño realidad, por ponerme en este loco mundo y rodearme de personas buenas, por estar conmigo en cada momento de mi vida. Por cada regalo de Gracia que me has dado y que inmerecidamente he recibido.

A mi papá Francisco, gracias por todo el apoyo que me has dado desde la infancia hasta ahora y porque siempre has trabajado para darnos lo mejor a mi hermana, mi mamá y a mi. A través de estas líneas quiero decirte lo mucho que te quiero, gracias por ser el mejor padre del mundo y por quitarte el pan de la boca con tal de que no nos falte nada, además de un padre has sido un buen amigo y consejero, te amo papá.

A mi mamá Adriana por haberme apoyado a lo largo de la carrera, porque sin el esfuerzo de ella mi sueño tal vez no se hubiera echo realidad, sé todo el esfuerzo que implicó para ella el hecho que yo estuviera aquí, gracias por enseñarme que nada en la vida es fácil y las cosas más difíciles de alcanzar son las que más gratitud dejan, además de una excelente madre has sido un buena amiga y consejera, te amo mamá.

A mi hermana Estefania por su cariño incondicional, el apoyo y la comprensión que me tiene, te amo Fany.

Agradezco a mi tutor Esp. Carlos Tinajero Morales por haber confiado en mi persona, por la paciencia ante mi inconsistencia, por los consejos, el apoyo, sus atinadas correcciones, por la atenta lectura de este trabajo, el ánimo que me brindó y por sus comentarios en todo el proceso de elaboración de la Tesina.

A mis abuelos que gracias a ellos surgió una gran familia de la cual estoy orgulloso de pertenecer, en donde siempre me brindaron su apoyo y su cariño, compartiendo conmigo siempre sus historias, sus conocimientos y sobre todo sus experiencias.

A mi novia Geyli por todo su cariño, por tenerme paciencia cuando me estresaba y me ponía de mal genio por la tesina, gracias por aguantarme, gracias por siempre acompañarme, darme tus consejos, gracias sobre todo por lo que reconoces en mí. Te amo flaka..!!

A mis amigos, los que han pasado y los que han quedado, porque todos ustedes han sido tantas veces parte aguas de mi vida, han marcado mi vida de alguna forma y me han abierto los ojos al mundo. Un reconocimiento especial de mi parte es al club al que pertenezco orgullosamente, gracias por todo el apoyo mis amigos del (MKC) y a todos los amigos de la facultad que mencionarlos sería imposible, ya que tendría que llenar como 70 hojas o más. A todos los doctores amigos que me formaron académicamente y me mostraron el camino de hacer una excelente odontología la cual voy a realizar siempre....

"Las personas cambian cuando se dan cuenta del potencial que tienen para cambiar las cosas."
(Paulo Coelho)

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	8
II. OBJETIVOS	9
III. PROPÓSITO	9

REVASCULARIZACIÓN PULPAR: ALTERNATIVAS Y TÉCNICAS. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

1. GÉNESIS Y FISIOLÓGÍA DENTAL	10
1.1 Morfogénesis del Órgano Dentario	10
1.1.1 Etapas evolutivas	11
1.1.1.1 Estadio de brote	12
1.1.1.2 Estadio de casquete	13
1.1.1.3 Estadio de campana	16
1.1.1.4 Estadio terminal o de folículo dentario	21
1.2 Desarrollo y Formación del Patrón Radicular	23
1.3 Complejo Dentino-Pulpar	25
1.4 Componentes Estructurales de la Pulpa Dental	26
1.4.1 Poblaciones Celulares de la Pulpa Normal	27
1.4.1.1 Odontoblastos	27
1.4.1.2 Fibroblastos	28
1.4.1.3 Macrófagos	28
1.4.1.4 Células cilíndricas	28
1.4.1.5 Otras células del tejido pulpar	29

1.4.2 Fibras	30
1.4.2.1 Fibras de colágena	30
1.4.2.2 Fibras reticulares	30
1.4.2.3 Fibras elásticas	31
1.4.2.4 Fibras de oxilita	31
1.4.3 Sustancia Fundamental	32
1.5 Zonas Topográficas de la Pulpa	33
1.5.1 Zona o capa odontoblástica	33
1.5.2 Zona basal u oligocelular de Weil	33
1.5.3 Zona rica en células	34
1.5.4 Zona central de la pulpa	34
1.6 Vascularización	35
1.6.1 Circulación sanguínea	35
1.6.2 Arteriolas	36
1.6.3 Capilares	37
1.7 Circulación Linfática	39
1.8 Inervación	40
1.8.1 Inervación autónoma	41
1.8.2 Inervación sensitiva	41
1.9 Actividades Funcionales de la Pulpa	41
1.10 Cronología de Erupción Dental Temporal y Permanente	43
1.10.1 Erupción de la dentición temporal	46
1.10.2 Erupción de la dentición permanente	47

2. REVASCULARIZACIÓN PULPAR	48
2.1 Antecedentes de la Revascularización Pulpar	48
2.2 Diagnóstico del Estado de la Pulpa en Dientes con Rizogénesis Incompleta	50
2.3 Diferencias entre Apicogénesis, Apexificación, Regeneración y Revascularización Pulpar	51
2.3.1 Tratamiento de dientes con pulpa vital y rizogénesis incompleta (Apicogénesis)	51
2.3.2 Tratamiento de dientes con pulpa necrótica y rizogénesis incompleta (Apicoformación)	52
2.3.3 Regeneración pulpar	52
2.3.4 Tratamiento de regeneración pulpar en dientes inmaduros necróticos	54
2.3.5 Revascularización pulpar	56
2.4 Indicaciones en Dientes Temporales y Permanentes para el Tratamiento de la Revascularización	58
2.4.1 Dientes temporales	58
2.4.2 Dientes permanentes	59
2.5 Materiales Empleados en la Revascularización Pulpar	61
2.5.1 Pasta tri-antibiótica	61
2.5.2 Mineral trióxido agregado (MTA)	62
2.5.3 Hidróxido de calcio	64
2.5.4 Cemento CEM (Mezcla Enriquecida de Calcio)	65
2.5.5 Hipoclorito de sodio	65
2.5.6 Clorhexidina	66
2.5.7 Peróxido de hidrogeno al 3%	67

2.6 Técnicas y Alternativas de Revascularización Pulpar	68
2.6.1 Tratamiento con la pasta tri-antibiótica con sellado de túbulos dentinarios para evitar la decoloración de la corona clínica.	68
2.6.2 Tratamiento de revascularización con medicamento intraconducto de hidróxido de calcio en molares inmaduros necróticos	73
2.6.3 Revascularización en una sola visita	75
2.6.4 Tratamiento de revascularización en dientes necróticos	75
2.7 Respuesta Biológica al Tratamiento de Revascularización Pulpar	78
IV. CONCLUSIONES	79
V. BIBLIOGRAFÍA	80



I. INTRODUCCIÓN

La revascularización pulpar es un tratamiento endodóncico que va a manejar específicos casos en dientes jóvenes que tienen raíces cortas con ápices abiertos, estos dientes manifiestan los siguientes diagnósticos: necrosis pulpar, avulsiones, traumatismos dentales, necrosis pulpar con periodontitis apical y caries de tercer grado.

Lo que se logra con el tratamiento de revascularización pulpar exitoso, es inducir el cierre apical de forma natural y tener un engrosamiento de las paredes de dentina considerable; ayudado de diversos métodos que son: pasta tri-antibiótica que se va a componer de medicamentos como el Metronidazol, Ciprofloxacina y Minociclina, también una constante irrigación y fundamentalmente obtener un sellado antibacterial con una obturación temporal en la entrada de los conductos con MTA y coronalmente se puede obturar temporalmente con Cavit.

La revascularización de una pulpa necrótica en una raíz inmadura está basada en el concepto de limpieza del conducto para proporcionar un espacio totalmente limpio gracias a la ayuda biológica de los medicamentos utilizados intrarradicularmente y la constante irrigación. Una vez obtenida esta limpieza radicular se inducirá el sangrado que va ayudar a las células sobrevivientes para inducir a la formación radicular.



II. OBJETIVOS

- Conocer más alternativas para inducir un cierre apical en dientes que hayan tenido algún problema con su desarrollo radicular.
- Describir las técnicas que podemos utilizar para inducir el cierre apical de manera natural.
- Conocer los materiales que ayudan a la desinfección del conducto radicular y que ayudan a la revascularización.
- Saber cuáles son los materiales más utilizados para un tratamiento de revascularización pulpar.

III. PROPÓSITO

Dar a conocer los distintos medicamentos y técnicas que se emplean para un tratamiento de revascularización pulpar, así como los requisitos que debe reunir el diente a tratar con la finalidad de obtener resultados exitosos y hacer que éste procedimiento se realice con mayor frecuencia y sea una alternativa viable que evite la extracción.



1. GÉNESIS Y FISIOLÓGÍA DENTAL

El desarrollo dental que induce a la formación de los elementos dentales en el seno de los huesos maxilares recibe el nombre de odontogénesis.¹

En la formación de los dientes participan dos capas germinativas: epitelio ectodérmico, que origina el esmalte, y el ectomesénquima que forma los tejidos restantes (complejo dentino pulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.)¹

El fenómeno inductor es esencial para el comienzo de la organogénesis dentaria; en la odontogénesis es ejercido por el ectomesénquima.¹

Este ectomesénquima ejerce su acción inductora sobre el epitelio bucal, de origen ectodérmico, que reviste al estomodeo o cavidad bucal primitiva.¹

En el proceso de odontogénesis vamos a distinguir dos grandes fases.¹

- 1) La morfogénesis o morfodiferenciación que consiste en el desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radiculares.
- 2) La histogénesis o citodiferenciación que conlleva la formación de los distintos tipos de tejidos dentarios: el esmalte, la dentina y la pulpa en los patrones previamente formados.

1.1 Morfogénesis del Órgano Dentario

Comienza en la sexta semana de vida intrauterina (45 días aproximadamente), la primera manifestación consiste en la diferenciación de la lamina dental a partir del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva o



estomoideo.¹

El epitelio ectodérmico bucal está constituido por dos capas: una superficial de células aplanadas y otra basal de células altas, conectadas al tejido conectivo embrionario o mesénquima por medio de la membrana basal importante para la diferenciación celular y la organogénesis dental. Inducidas por el ectomesénquima las células basales de este epitelio bucal proliferan a todo lo largo del borde libre de los futuros maxilares, dando lugar a dos nuevas estructuras que son lamina vestibular y lamina dentaria.¹

Lámina vestibular

Sus células proliferan dentro del ectomesénquima, aumentan rápidamente su volumen, degeneran y forman una hendidura que constituye el surco vestibular entre carrillo y la zona dentaria.¹ (Fig.1)

Lámina dentaria

En la octava semana de vida intrauterina, se forman en lugares específicos 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar, en los sitios correspondientes a los 20 dientes deciduos y de esta lámina también se generan los 32 gérmenes de la dentición permanente alrededor del quinto mes de gestación.¹ (Fig.1)

1.1.1 Etapas evolutivas

Los gérmenes dentarios siguen en su evolución una serie de etapas que, de acuerdo a su morfología, se denominan.¹

- 1) Estadio de brote.



- 2) Estadio de casquete.
- 3) Estadio de campana.
- 4) Estadio de folículo dentario, terminal maduro.

1.1.1.1 Estadio de brote

Este periodo de iniciación y proliferación es breve y casi a la vez aparecen diez yemas o brotes en cada maxilar.¹

Los brotes serán los órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte.¹

La estructura de los brotes es simple, en la periferia se identifican células cilíndricas y en el interior son de aspecto poligonal con espacios intercelulares muy estrechos. Las células del ectomesénquima subyacente se encuentran condensadas por debajo del epitelio del revestimiento y alrededor del brote epitelial (futura papila dentaria).¹ (Fig.1)

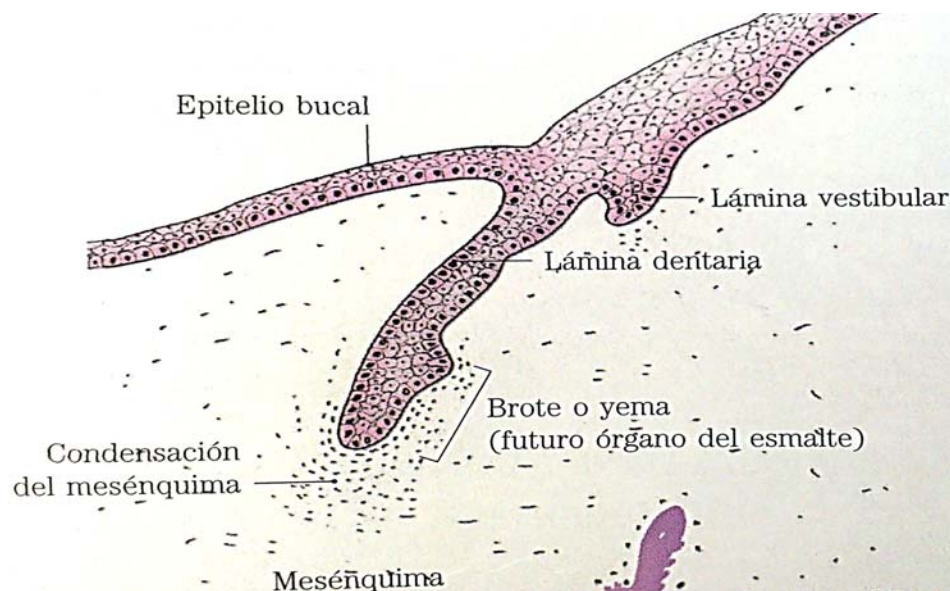


Figura 1. Se identifica la lámina vestibular y lamina dentaria en el Estadio de Brote Macizo o Yema.

Tomada de: Gómez de Ferraris ME, Campos MA. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular bucodental. 3 ed. México: Editorial Médica panamericana 2009; p115.



1.1.1.2 Estadio de casquete

La proliferación desigual del brote (alrededor de la novena semana) a expensas de su cara profunda por lo que adquiere el aspecto de un verdadero casquete. Su concavidad central encierra una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea; es la futura papila dentaria que dará origen al complejo dentinopulpar.¹

Histológicamente podemos distinguir las siguientes estructuras en el órgano del esmalte u órgano dental.¹

- a) Epitelio dental externo.
- b) Epitelio dental interno.
- c) Retículo estrellado.

a) Epitelio dental externo: del órgano del esmalte está constituido por una sola capa de células cuboidales bajas, dispuesta en la convexidad que están unidas a la lámina dental por una porción del epitelio, llamada pedículo lateral.¹

b) El epitelio dental interno: del órgano del esmalte se encuentra dispuesto en la concavidad y compuesto inicialmente por un epitelio simple de células más o menos cilíndricas bajas. Se diferencian en ameloblastos durante la fase de campana, y de ahí que suele denominarse epitelio interno, preameloblástico o epitelio dental interno.¹

c) El retículo estrellado: aparece por un aumento de líquido intercelular y esa es la tercera capa constituida por células de



aspecto estrellado cuyas prolongación se anastomosan formando un retículo.¹ Las células están unidas mediante desmosomas, conformando una red celular continua.¹ (Fig.2)

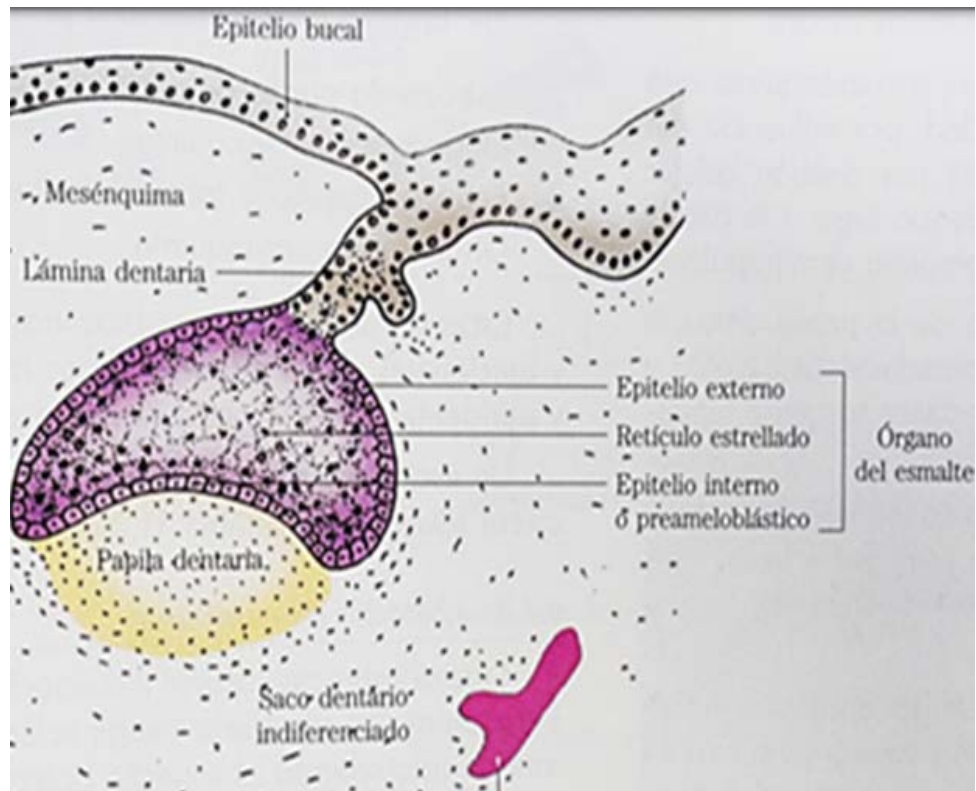


Figura 2. Se distingue las siguientes estructuras: Epitelio dental externo, epitelio dental interno, retículo estrellado.

Tomada de: Gómez de Ferraris ME, Campos MA. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular bucodental. 3 ed. México: Editorial Médica panamericana 2009; p.117.

Los espacios intercelulares están ocupados por un líquido de aspecto y consistencia mucoide. Químicamente es matriz extracelular hidrófila rica en glucosaminoglicanos, fundamentales en ácido hialurónico.¹

La captación de agua conlleva a la separación de células y a un aumento del espacio extracelular lo que hace que las células tomen una forma estrellada.



El mesénquima que hay en el interior de la concavidad, por influencia del epitelio proliferativo se condensa por división celular y activación de capilares, dando lugar a la papila dentaria portadora del complejo dentino-pulpar.¹

La papila se encuentra separada del epitelio interno del órgano del esmalte por una membrana basal, que representa la localización de la futura conexión amelodentinaria.¹

El tejido mesenquimático está rodeado casi en su totalidad salvo en el pedículo (que une el órgano del esmalte con el epitelio originario o lámina dental) también se condensa volviéndose fibrilar y forma el saco dentario primitivo o folículo dental. El órgano de esmalte, la papila y el saco constituyen en conjunto el germen dentario.¹

En el epitelio interno del órgano del esmalte desarrolla un cúmulo de células que recibe la denominación de nudo primario del esmalte, de dicho nudo parte una prolongación celular llamada cuerda del esmalte, que termina en una muesca en el epitelio externo.¹

Estas estructuras son temporales, pues más tarde sufren una regresión o involución. Se les vincula con la morfogénesis coronaria. El nudo del esmalte se considera centro regulador de la morfología dentaria a través de reproducción de factores de crecimiento y de señalización que participan en la interrelación epitelio-mesénquima.¹

En los dientes multicuspidados existen nudos de esmalte secundarios que regulan la morfogénesis de cada región cuspeada. Cuando los nudos del esmalte han cumplido con su actividad secretora y reguladora desaparecen por apoptosis de las células que lo forman.¹



1.1.1.3 Estadio de campana

Ocurre sobre las catorce o dieciocho semanas de vida intrauterina. Se acentúa la invaginación del epitelio dental interno adquiriendo el aspecto típico de una campana.¹

El desarrollo del proceso permite considerar en el estadio de campana una etapa inicial y otra más avanzada, donde se hacen más evidentes los procesos de morfo e histodiferenciación.¹ (Fig.3)

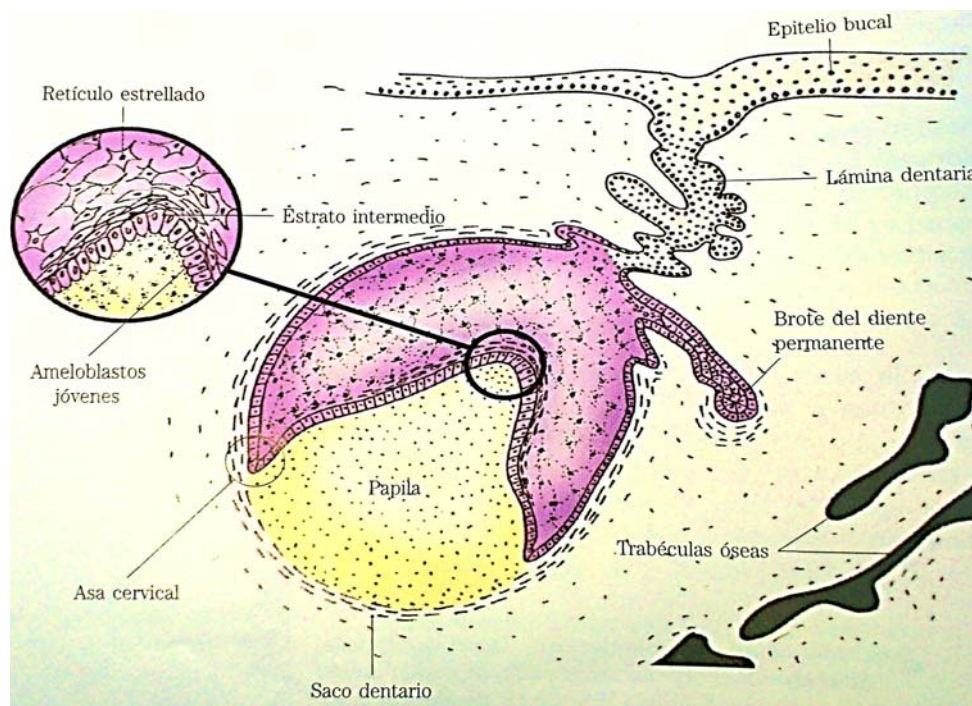


Figura. 3 Crecimiento estadio de campana.

Tomada de: Gómez de Ferraris ME, Campos MA. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular bucodental. 3 ed. México: Editorial Médica panamericana 2009; p.120.

Órgano del esmalte

En la etapa inicial, el órgano del esmalte presenta una nueva capa: el estrato intermedio, situada entre el retículo estrellado y el epitelio dental interno.¹ De



manera que en este periodo embrionario el órgano dentario está constituido por:

- a) Epitelio dental externo
- b) Retículo estrellado
- c) Estrato intermedio
- d) Epitelio interno

a) Epitelio dental externo las células cúbicas se han vuelto aplanadas tomando el aspecto de un epitelio plano simple, la invasión vascular es más evidente en la fase previa al comienzo de la secreción del esmalte.¹

b) Retículo estrellado_ las células que constituyen esta estructura tienen un aspecto estrellado y es notable el aumento del espesor debido al incremento del líquido intercelular, aunque al avanzar el desarrollo su espesor se reduce a nivel de las cúspides o bordes incisales.¹

c) Estrato intermedio Entre el epitelio interno y el retículo estrellado, aparecen varias capas de células planas es el estrato intermedio. En general está formado por cuatro o cinco hileras de células planas con núcleos centrales alargados. Ultraestructuralmente las organelas están poco desarrolladas y no presentan polaridad funcional. Se piensa que el estrato intermedio participa indirectamente en la mineralización del esmalte durante la amelogénesis.

Las células planas del estrato intermedio mantienen las relaciones con las células del retículo estrellado, como son los ameloblastos, el estrato se vincula estrechamente con los vasos sanguíneos provenientes del saco dentario, asegurando no solo la vitalidad de los



ameloblastos, sino controlando el paso del aporte del calcio, del medio extracélular al esmalte en formación. Esto demuestra el importante papel del estrato intermedio durante la etapa de secreción y mineralización del esmalte.¹

- d) Epitelio dental interno las células del epitelio interno o preameloblásticas son células cilíndricas, después de su diferenciación de los odontoblastos de la papila dentaria, las células del epitelio dental interno se diferenciarán en ameloblastos separando el epitelio interno y la papila dental, existe una membrana basal a la que se asocian en la vertiente de la papila las denominadas fibras aperiódicas que contienen en localización variable a una o más moléculas de colágena tipo I, III, IV y VI, tenascina, fibronectina o proteoglicanos.¹

En este periodo de campana se determina la morfología de la corona por acción o señales específicas del ectomesénquima subyacente o papila dental sobre el epitelio interno del órgano dental; es decir, que el modelo o patrón coronario se establece antes de comenzar la aposición y mineralización de los tejidos dentales.¹

Al avanzar en el estadio de campana, el epitelio dental interno ejerce influencia inductora sobre la papila dentaria. Las células superficiales ectomesénquimas indiferenciadas (pluripotentes) se diferencian en odontoblastos que comienzan a sintetizar dentina a nivel cuspideo. El proceso continúa progresivamente hasta llegar al asa cervical.¹

En la etapa de campana avanzada y antes de que los odontoblastos empiecen a sintetizar y secretar la matriz dentaria, los ameloblastos jóvenes, que por citodiferenciación han adquirido el aspecto de células cilíndricas, experimentan un cambio de polaridad de sus organoides.¹



Al final del estadio de campana, los ameloblastos jóvenes se han transformado por citodiferenciación en ameloblastos secretores o maduros. Se caracterizan además por presentar en la región proximal, libre o secretora una prolongación cónica llamada proceso de Tomes, que desempeña una función esencial en la síntesis y secreción del esmalte prismático o varillar.¹

El proceso de tomes contiene en su interior además de citoesqueleto, mitocondria y los cuerpos ameloblásticos; y aunque no se ha determinado aun su composición exacta, se han identificado proteínas, grupos disulfuros y calcio en forma soluble.¹

Como consecuencia del depósito dentinario la nutrición de los ameloblastos se realiza a expensas del estrato intermedio y no de la papila, como ocurría al iniciarse este período, previo a la odontogénesis, el epitelio ameloblasto y el estrato intermedio forman un complejo único y necesario para la formación del esmalte. Los ameloblastos sintetizan la matriz del esmalte cuando se han formado las primeras capas de dentina calcificada. (Fig.4)

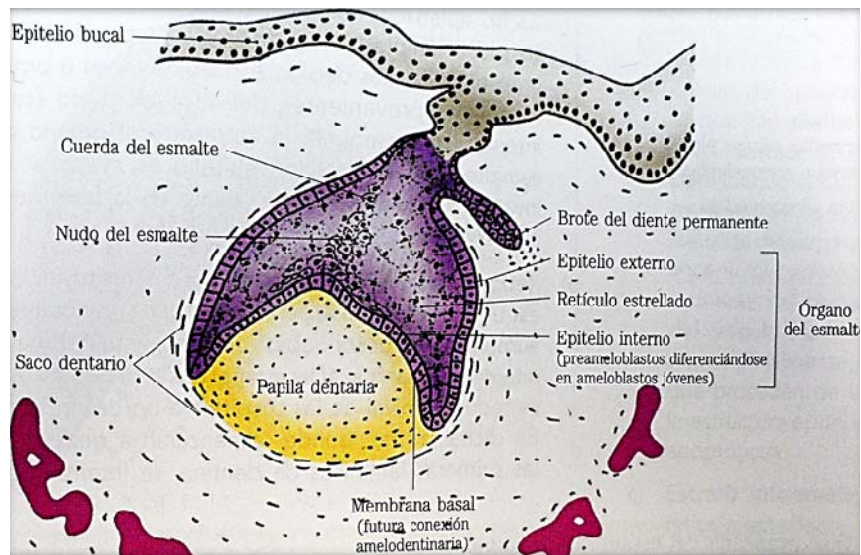


Figura 4. Se distinguen las estructuras del órgano del esmalte.

Tomada de: Gómez de Ferraris ME, Campos MA. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular bucodental. 3 ed. México: Editorial Médica panamericana 2009; p.119.



Papila dentaria

La diferencia de los odontoblastos se realiza a partir de las células ectomesénquimas de la papila, situadas frente al epitelio dental interno, que evoluciona transformándose primero en preoblastos luego en odontoblastos jóvenes y por último, en odontoblastos maduros o secretores, estos adoptan una forma cilíndrica de 40 μm de alto y un diámetro medio de 4 a 8 μm , con un núcleo polarizado hacia la región distal de la célula.¹

Los odontoblastos presentan las características ultraestructurales de una célula secretora de proteínas para exportación de fibrillas colágenas tipo I, otras proteínas más específicas de la dentina, como fosfoproteínas y sialoproteínas de la dentina y las proteínas de la matriz dental entre otras y los glucosaminoglicanos de la matriz orgánica de la dentina.¹

Cuando se forma dentina la parte central de la papila se transforma en pulpa dentaria.¹

La zona central de la papila se caracteriza ahora por presentar fibroblastos jóvenes con abundantes glucosaminoglicanos, principalmente ácido hialurónico y condroitín sulfato responsable de su metacromasia.¹ (Fig.5)

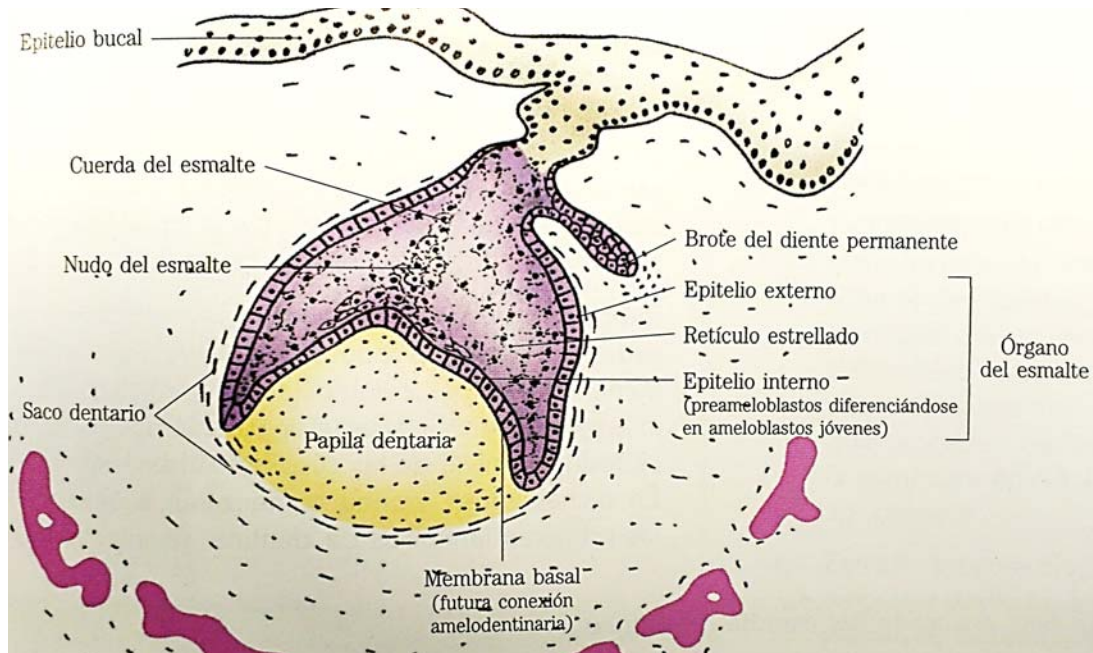


Figura 5. Etapa de la etapa terminal de casquete, papila dentaria.

Tomada de: Gómez de Ferraris ME, Campos MA. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular bucodental. 3 ed. México: Editorial Médica panamericana 2009; p.119.

1.1.1.4 Estadio terminal o de folículo dentario

Esta etapa comienza cuando se identifica, en la zona de las futuras cuspidea o borde incisal, la presencia del depósito de matriz del esmalte sobre las capas de la dentina en desarrollo.¹

El crecimiento aposicional del esmalte y dentina se realiza por el depósito de capas sucesivas de una matriz extracelular en forma regular y rítmica.¹

La elaboración de la matriz orgánica, a cargo de los odontoblastos para la dentina y de los ameloblastos para el esmalte, es inmediatamente seguida por las fases iniciales de su mineralización.¹

El mecanismo de formación de la corona se realiza de la siguiente manera:



Primero se depositan unas laminillas de dentina y se forma una de esmalte; el proceso se inicia en las cúspides o borde incisal y paulatinamente se extiende hacia el bucle cervical. En dientes multicuspidados, se inicia en cada cúspide de forma independiente y luego se unen entre sí, esto da como resultado la presencia de surcos en la superficie oclusal de los molares y premolares determinando su morfología característica, que permite diferenciarlos anatómicamente entre sí.¹

La membrana basal o futura conexión amelodentinaria puede ser lisa o presentar ondulaciones festoneadas, en algunos sitios la MB presenta soluciones de continuidad por donde se extienden algunas prolongaciones de los odontoblastos, que en el esmalte forman los husos adamantinos o los conductillos o túbulos dentinarios remanentes.¹

Una explicación adicional de la adhesión puede estar relacionada con la disposición de las fibras colágenas tipo I en la dentina. El contacto entre colágeno y fibronectina puede contribuir a la estabilidad entre la dentina y el esmalte, gracias al dominio adhesivo del colágeno sobre la molécula de fibronectina. De esta manera, la fijación del esmalte a la dentina en el germen dental, parece ser no meramente mecánica sino también química.¹

Una vez formado el patrón coronario y comenzando el proceso de histogénesis dental mediante los mecanismos de dentinogénesis y amelogenesis comienza el desarrollo y la formación del patrón radicular.¹

La mineralización de los dientes primarios se inicia entre el quinto y sexto mes de vida intrauterina; por eso en el momento del nacimiento existen tejidos dentarios calcificados en todos los dientes primarios y en los primeros molares permanentes. Cuando el diente hace erupción algunas células del epitelio reducido de las paredes laterales de la corona se unen a la mucosa



bucal y forman la fijación epitelial o epitelio de unión, dicho epitelio de fijación une la encía con la superficie del diente y establece, además, un espacio virtual que se denomina surco gingival.¹ (Fig.6)

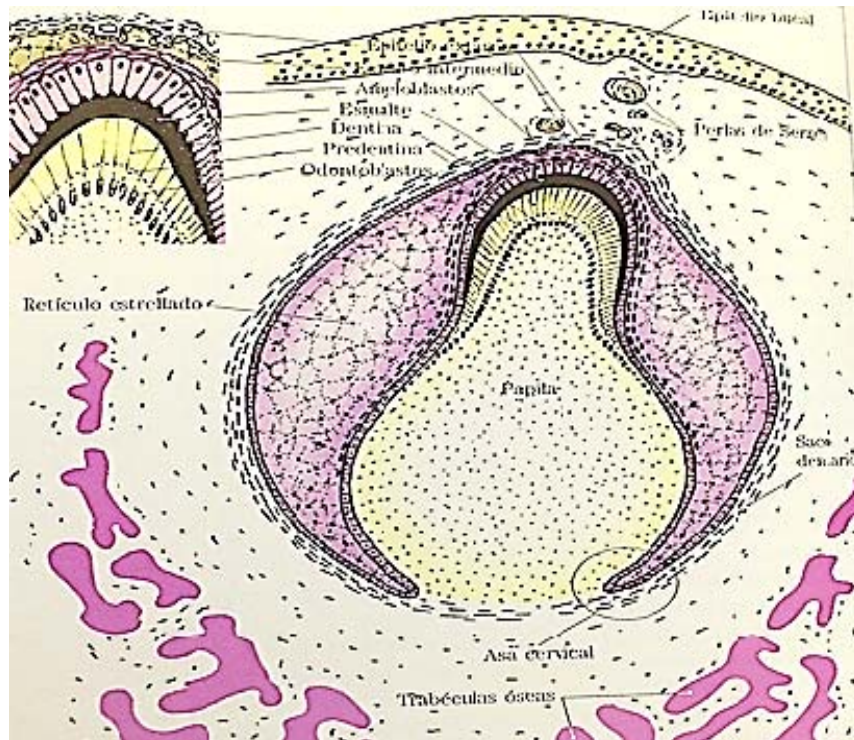


Figura 6. Esquema del estadio de folículo dentario.

Tomada de: Gómez de Ferraris ME, Campos MA. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular bucodental. 3 ed. México: Editorial Médica panamericana 2009; p.128.

1.2 Desarrollo y Formación del Patrón Radicular.

En la formación de la raíz, la vaina epitelial de Hertwig desempeña un papel fundamental como inductora y modeladora de la raíz del diente.¹

La vaina epitelial es una estructura que resulta de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte sin la presencia del retículo estrellado a nivel del asa cervical o borde genético. La vaina prolifera en profundidad en relación con el saco dentario por su parte extrema y con la papila externa y



con la papila dentaria internamente.¹

Cuando se deposita la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig pierde su continuidad, es decir, que se fragmenta y forman los restos de Malassez. Si bien estos restos no poseen ninguna función en la odontogénesis, son la fuente del origen del revestimiento epitelial de los quistes radiculares.¹

En síntesis la elaboración de dentina por los odontoblastos es seguida por la regresión de la vaina y de la diferenciación de los cementoblastos, a partir de las células mesenquimáticas indiferenciadas del ectomesénquima del saco dentario que rodea a la vaina. El desplazamiento de la vaina hacia la zona periodontal comienza con la formación de dentina.¹

La formación del patrón radicular involucra, también, fenómenos inductivos; el epitelio de la vaina modela además el futuro límite dentinocementario e induce la formación de dentina por dentro y cemento por fuera.¹

En los dientes multiradicales la vaina emite dos o tres especies de lengüetas epiteliales o diafragmas en el cuello, dirigidas hacia el eje del diente, destinadas a formar por fusión el piso de la cámara pulpar. Una vez delimitado el piso proliferan en forma individual en cada una de las raíces al completarse la formación radicular, la vaina epitelial se curva hacia adentro para formar el diafragma. Esta estructura marca el límite distal de la raíz y envuelve al agujero apical primario. Por el agujero entran y salen los nervios y vasos sanguíneos de la cámara pulpar.¹ (Fig.7)

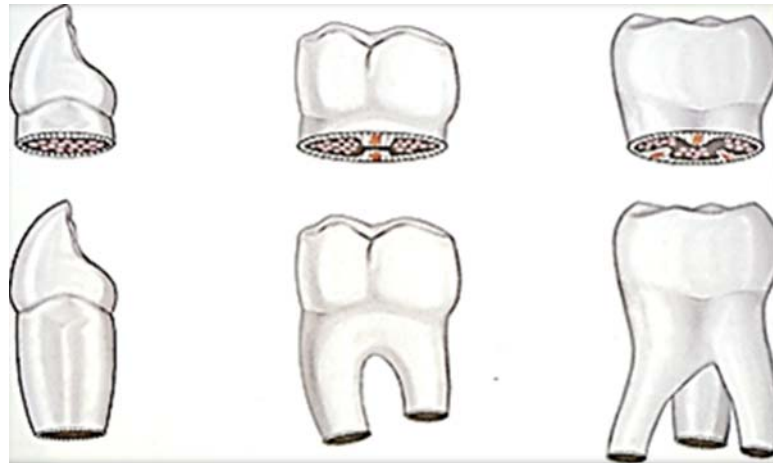


Figura 7. Formación de raíces unirradicular, birradicular y trirradicular.

Tomada de: Gómez de Ferraris ME, Campos MA. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular bucodental. 3 ed. México: Editorial Médica panamericana 2009; p.131.

1.3 Complejo Dentino-Pulpar

La pulpa dentaria forma parte del complejo dentino-pulpar.¹ Es un tejido conjuntivo flácido de origen ectomesenquimatoso en especial de la papila dentaria.⁶

La pulpa se aloja en la cámara pulpar, es la forma madura de la papila y tiene la particularidad de ser el único tejido blando del diente.¹

En la zona coronaria, la cámara posee un piso y un techo, dónde encontramos los cuernos pulpares, que son prolongaciones camerales que se dirigen hacia las cúspides.¹

Se denomina pulpa radicular a la porción tisular alojada en estos conductos.¹

Actualmente se considera a esta zona como una encrucijada tisular, ya que no existe un límite morfológico preciso entre el tejido pulpar y el ápice y el tejido conectivo del periodonto apical.¹



En esta área se localizan las células mesenquimáticas de reserva (pluripotentes) que se diferencian según los requerimientos funcionales, en distintos fenotipos celulares: fibroblastos, osteoclastos y cementoclastos.¹

Durante el desarrollo de la raíz, la vaina epitelial de Hertwig es la que determina la forma y número de raíces y en consecuencia de los conductos.¹

Sin embargo pueden formarse conductos laterales o accesorios y también terminar a manera de un delta apical. Esto se debe a que el tercio apical de la raíz se forma cuando el diente ya está en oclusión y pueden sufrir la acción de agentes locales que modifican la anatomía radicular.¹

El tamaño de la cavidad pulpar disminuye con la edad, por el depósito continuo de dentina secundaria y, también, por la porción localizada y deformante de la dentina terciaria.¹

El tejido pulpar y dentinario conforman estructural, embriológicamente y funcionalmente una verdadera unidad biológica conocida como complejo dentino-pulpar.¹

Desde el punto de vista embriológico, ambos tejidos, dentinario y pulpar tienen su origen en la papila dentaria y funcionalmente, los odontoblastos son los responsables de la formación y mantenimiento de la dentina.¹

1.4 Componentes Estructurales de la Pulpa Dental

Desde el punto de vista estructural, la pulpa dental es un tejido conectivo de la variedad laxa, ricamente vascularizado e innervado. Estas características biológicas, sumadas al hecho que la pulpa se encuentra totalmente rodeada por dentina mineralizada, convierte a este tejido en un tejido único en su



grupo.¹

La pulpa está formada por un 75% de agua y un 25% de material orgánica. Esta última está constituida por células de matriz extracelular (MEC) representada por fibras y sustancia fundamental.¹

1.4.1 Poblaciones Celulares de la Pulpa Normal

En la pulpa existe una población celular muy heterogénea, que deriva en densidad según las distintas zonas de la misma.¹

1.4.1.1 Odontoblastos

Son las células específicas del tejido pulpar y están situadas en su periferia y adyacentes a la predentina.¹

Los odontoblastos pertenecen tanto a la pulpa como a la dentina porque aunque su cuerpo se localiza en la pulpa, sus prolongaciones se alojan en los túbulos de la dentina.¹

Los odontoblastos en la región coronaria alcanzan la cifra aproximada de 45.000 por mm² y su número disminuye sensiblemente en la zona radicular.

El tamaño celular es también mayor en la corona que en la raíz.¹

En el odontoblasto se ha detectado gran actividad enzimática e hidrológica relacionada con su actividad secretora.¹

El odontoblasto diferenciado segrega TGF- β 1 en la matriz dentinaria y a la vez, expresa receptores de TGF- β 1 en la membrana celular.¹



Ultraestructuralmente, los odontoblastos presentan un retículo endoplasmático rugoso muy extenso, que ocupa gran parte del citoplasma, excepto en el cono de origen del proceso odontoblástico. En la prolongación de un odontoblastos joven se observan vesículas secretoras y escasas organelas.¹ (Fig.8)

1.4.1.2 Fibroblastos

Los fibroblastos presentan un contorno fusiforme y un citoplasma basófilo, con gran desarrollo de las organelas que intervienen en la síntesis proteica. El núcleo generalmente elíptico exhibe uno o dos núcleos.¹

Son las células principales y más abundantes del tejido conectivo pulpar especialmente en la corona donde forman la capa denominada rica en células.¹ (Fig.8)

1.4.1.3 Macrófagos

La forma de los macrófagos cambia en función de que estén fijos (histiocitos) o libres en el tejido conectivo. Las células son redondeadas con pequeños repliegues citoplasmáticos en la superficie, mientras que los macrófagos fijos tiene un aspecto irregular por la presencia de verdaderas prolongaciones citoplasmáticas.¹ (Fig.8)

1.4.1.4 Células cilíndricas

Son células que resultan difíciles de discriminar de los macrófagos y que han sido descritas recientemente en la pulpa joven. Las células cilíndricas de la pulpa, denominadas verdaderas, se caracterizan por expresar moléculas de clase II del complejo mayor de histocompatibilidad, por poseer una



morfología ramificada con tres o más prolongaciones citoplasmáticas y un diámetro longitudinal de 50 μm . Estas células se distribuyen en la pulpa, configurando un retículo.¹

La función de las células cilíndricas de la pulpa consiste en participar en el proceso de iniciación de la respuesta inmunológica primaria. Las células capturan los antígenos, los procesan y luego migran hacia los ganglios linfáticos regionales a través de los vasos linfáticos.¹ (Fig.8)

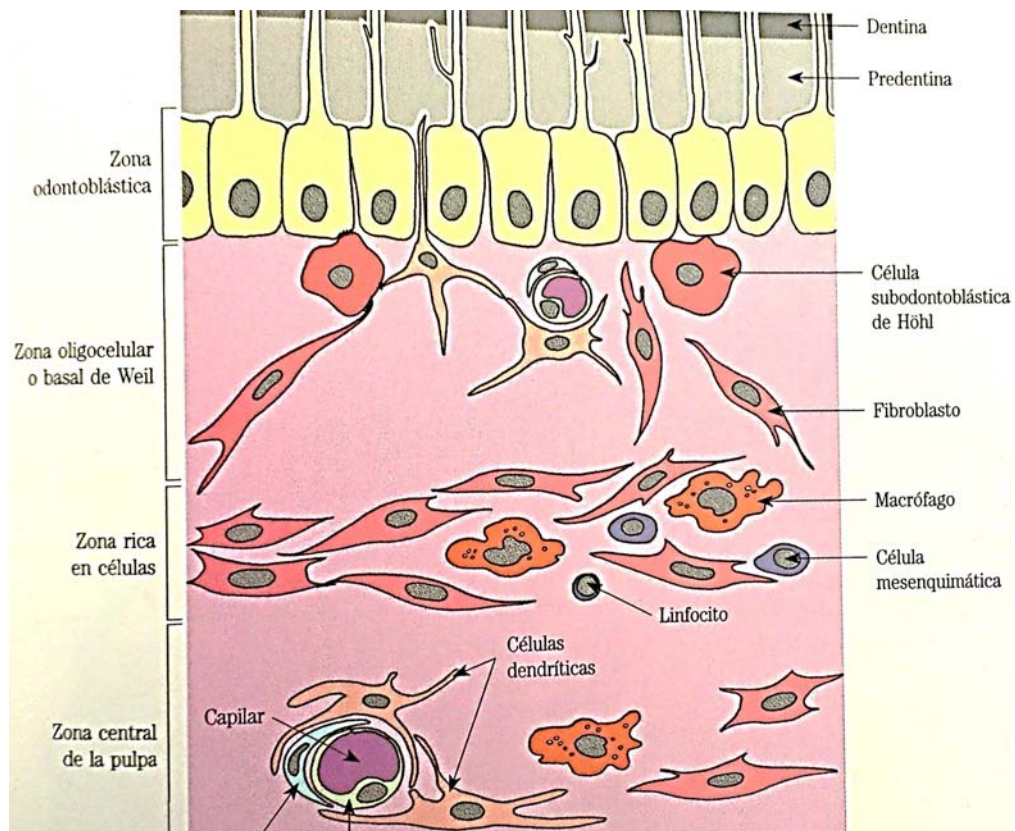


Figura 8. Diferentes zonas celulares de la pulpa.

Tomada de: Gómez de Ferraris ME, Campos MA. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular bucodental. 3 ed. México: Editorial Médica panamericana 2009; p.235.

1.4.1.5 Otras células del tejido pulpar

Al examinar los componentes de la pulpa normal, se pueden identificar otros tipos celulares como: linfocitos, células plasmáticas y en ocasiones,



eosinófilos y mastocitos. La existencia de estas células es muy evidente en los procesos inflamatorios.¹

Mediante citometría de flujo se ha demostrado que la pulpa sana solamente posee linfocitos de tipo T que se activarán mediante mecanismos inmunológicos ante la presencia de antígenos provenientes de una caries, y liberan linfocinas, que provocarían vasodilatación pulpar.¹

1.4.2 Fibras

1.4.2.1 Fibras de colágena

Las fibras de colágeno están constituidas por colágeno tipo I, el cual representa, aproximadamente, el 55% del colágeno pulpar.¹

La distribución y proporción de las fibras aumentan con la edad.¹

La matriz extracelular pulpar difiere de la matriz dentaria porque contiene cantidades significativas de colágeno tipo III (41%), V (2%) y VI (0,5%). Se han identificado, además colágeno tipo IV en la membrana basal de los vasos sanguíneos.¹ (Fig.9)

1.4.2.2 Fibras reticulares

Las fibras reticulares están formadas por delgadas fibrillas de colágeno III asociadas a fibronectina. Ambos tipos de colágeno I y III son sintetizado por el fibroblasto.¹

Son fibras muy finas que se distribuyen de manera abundante en el tejido mesenquimático de la papila dental. Actualmente se considera a estas fibras



en espiral de la región predentinaria compuestas por colágena tipo VI, variedad de colágeno que tiene función de sostén.¹ (Fig.9)

1.4.2.3 Fibras elásticas

En el tejido pulpar las fibras elásticas son muy escasas y están localizadas exclusivamente en las delgadas paredes de los vasos sanguíneos aferentes.¹ (Fig.9)

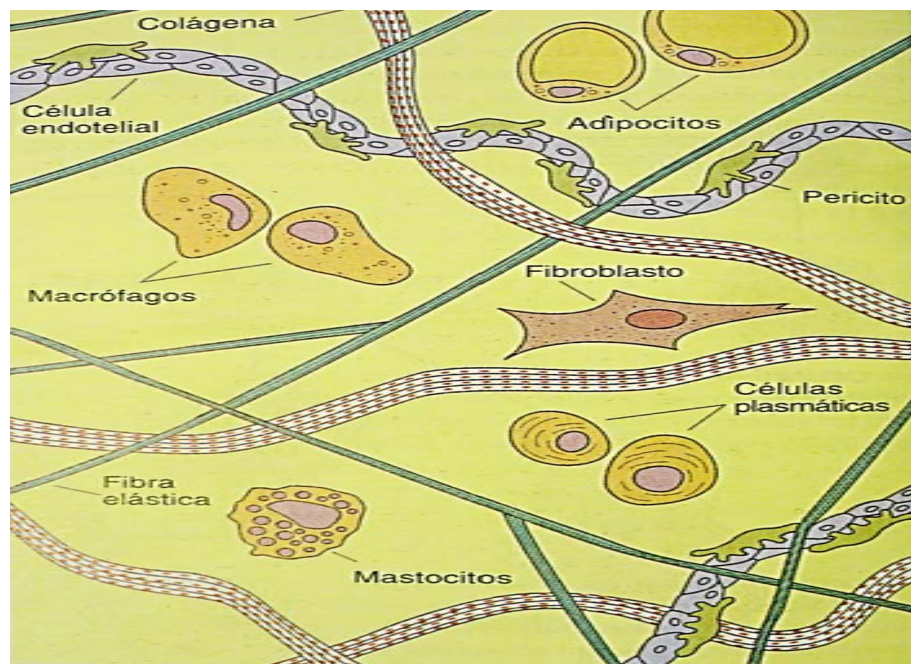


Figura 9. Se observan las fibras de colágena y la fibra elástica.

Gómez de Ferraris ME, Campos MA. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular bucodental. 3 ed. México: Editorial Médica panamericana 2009; p. 114

1.4.2.4 Fibras de oxilita

En la pulpa dental en desarrollo se han identificado mediante técnica de halmi (ácido paracético y fucsina aldehídica) la presencia de fibrillas onduladas de oxitalan. Se les considera como fibras elásticas inmaduras y su función es desconocida.¹



1.4.3 Sustancia Fundamental

La sustancia fundamental o matriz extracelular amorfa está constituida, principalmente por proteoglicanos (versicano, decoran y biglucano) y agua.

Los proteoglicanos, están formados por un núcleo proteico y cadenas laterales de glucosaminoglucanos (GAG). Los GAG más significativos presentes en la pulpa son: condroitín 4 y 6 sulfato (60%), dermatán sulfato (34%), keratán sulfato (2%) y ácido hialurónico (2%). En la sustancia fundamental del tejido pulpar en dientes recién erupcionados, el GAG predominante es el dermatán sulfato.¹

Los proteoglicanos contribuyen, significativamente, a la viscosidad de la matriz intercelular de la pulpa y dan a la misma un carácter gelatinoso.¹

La fibronectina que es prevalente en la pulpa, es una glucoproteína extracelular, que actúa como mediadora de adhesión celular, uniendo las células entre sí y a los componentes de la matriz. La fibronectina se localiza en la periferia de la pulpa, lo cual se asocia con la elaboración de la matriz dentinaria por parte de los odontoblastos.¹

La sustancia fundamental se comporta como un verdadero medio interno, a través del cual las células reciben los nutrientes provenientes de la sangre arterial; igualmente los productos de desecho son eliminados en él para ser transportados hasta la circulación eferente.¹



1.5 Zonas Topográficas de la Pulpa

Por la disposición de sus componentes estructurales, podemos observar en la pulpa cuatro regiones diferentes, desde el punto de vista histológico.

Las zonas identificadas desde la predentina hacia la pulpa son:

- Zona odontoblástica
- Zona subodontoblástica u oligocelular de Weil
- Zona rica en células
- Zona central de la pulpa o tejido pulpar propiamente dicho

1.5.1 Zona o capa odontoblástica

Está constituida por los odontoblastos. Los cuerpos celulares se conectan entre sí por diferentes complejos de unión. Funcionalmente son las que mantienen la integridad de la capa odontoblástica, sin embargo en las caras laterales predominan las uniones comunicantes de tipo de hendidura o gap que regulan el intercambio de metabolitos de bajo peso molecular entre los odontoblastos. Las uniones tipo gap se incrementan a medida que maduran los odontoblastos. (Fig.10)

1.5.2 Zona basal u oligocelular de Weil

Esta capa que está situada por debajo de la anterior, tiene, aproximadamente, 40 μm de ancho y es una zona pobre en células. Está en general bien definida en la región coronal de los dientes recién erupcionados, en cambio, suele estar ausente en la región radicular. Tampoco se distinguen en pulpas embrionarias ya que al igual que la zona rica en células se forma tardíamente durante el proceso de histogénesis pulpar. (Fig.10)



1.5.3 Zona rica en células

Se caracteriza por su elevada densidad celular donde se destacan las células ectomesenquimáticas o células madre de la pulpa y los fibroblastos que originan las fibras de Von Korff. Esta zona rica en células es, especialmente prominente en dientes adultos, los cuales poseen un menor número de células en su parte central. (Fig.10)

1.5.4 Zona central de la pulpa

Está formada por el tejido conectivo laxo característico de la pulpa con sus distintos tipos celulares, escasas fibras inmersas en la matriz extracelular amorfa y abundantes vasos y nervios.

Existen, así mismo, células dendríticas de la pulpa. Proporcionalmente tiene menos cantidad de células por unidad de superficie que la zona rica en células. (Fig.10)

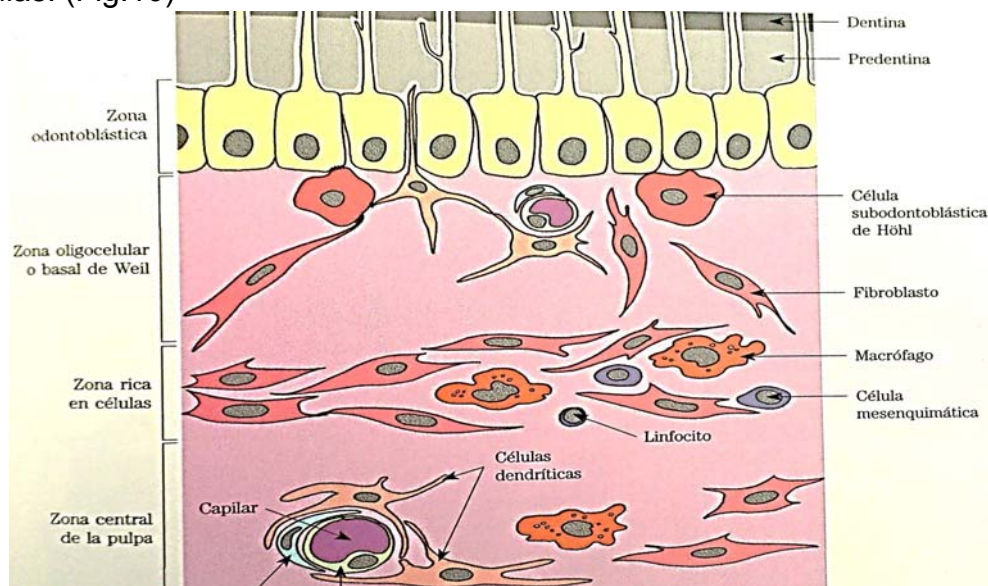


Figura 10. Diferentes zonas de la pulpa.

Tomada de: Gómez de Ferraris ME, Campos MA. Histología, Embriología e Ingeniería Tissular bucodental. 3 ed. México: Editorial Médica panamericana 2009; p.235.



1.6 VASCULARIZACIÓN

1.6.1 Circulación sanguínea

La vascularización de la pulpa dentaria se define mejor como microcirculación pulpar.⁵

La pulpa dental presenta un sistema microcirculatorio que carece de arterias y venas verdaderas.³ Las investigaciones histofisiológicas demuestran que la vitalidad del elemento depende, en mayor grado de su microcirculación que de su mecanismo sensitivo¹; sus grandes vasos son arteriolas y vénulas.³

Su función primaria es regular el medio intersticial local, es una vía de transporte de nutrientes hormonas y gases hacia la pulpa dental además de eliminar los productos metabólicos.³

Los vasos sanguíneos penetran en la pulpa acompañados de fibras nerviosas sensitivas nerviosas y autónomas y salen a través del conducto o foramen apical.¹

Los vasos penetrantes o arteriolas son los de mayor tamaño y tienen, aproximadamente, 150 μm de diámetro realizan un recorrido casi rectilíneo hasta llegar a la región de la pulpa central y en su trayecto emiten pequeñas ramas colaterales.¹

La microcirculación pulpar es un sistema dinámico que regula el flujo sanguíneo en respuesta a eventos metabólicos (incluyendo la dentinogénesis).³ Responde a los estímulos inflamatorios con un gran cambio circulatorio con expresión endotelial de ciertas proteínas, permitiendo el reclutamiento de células inmunes en el sitio del tejido dañado³ (Fig.11)

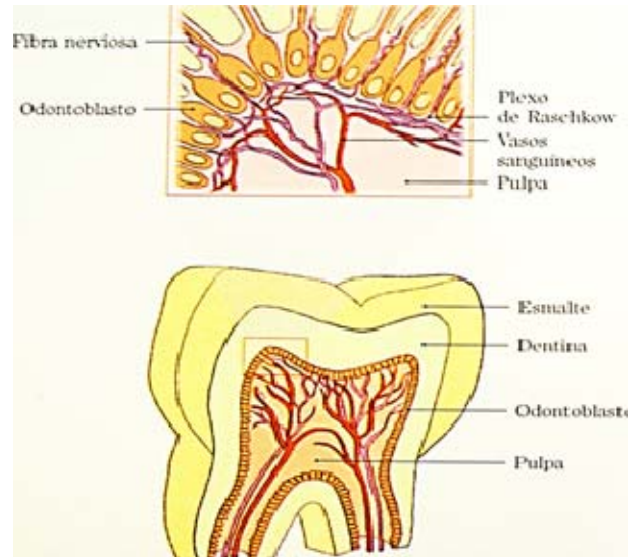


Figura 11. Irrigación e inervación pulpar.

Tomada de: Gómez de Ferraris ME, Campos MA. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular bucodental. 3 ed. México: Editorial Médica panamericana 2009; p.244

1.6.2 Arteriolas

Son vasos resistentes, miden aproximadamente $50 \mu\text{m}$ y tienen una túnica íntima endotelial y una capa de musculo liso poco desarrollada que regula el tono muscular.³ El músculo liso en los vasos pulpares tiene receptores α y β adrenérgicos; por ello, cuando los nervios simpáticos son estimulados, se produce una vasoconstricción.¹

La sangre capilar que fluye hacia la región coronaria es casi el doble que en la región radicular.¹

La transición estructural entre arteriolas y capilares es llamada arteriola terminal.³ Este segmento de arteriola tiene dimensiones de un capilar pero esta rodeado por muy pocas células de musculo liso.³ Estas células musculares lisas están organizadas en un espiral alrededor de células endoteliales.



Las arteriolas se dividen en arteriolas terminales y precapilares.³

Las metarteriolas tiene un diámetro de 8 μm .³

La red capilar es muy extensa y se localiza en la región basal u oligocelular de Weil; su función es nutrir a los odontoblastos.¹

En la región coronaria, los vasos se ramifican, disminuyen de calibre y forman el plexo capilar subodontoblástico.¹

Las arteriolas, los capilares y las vénulas unidos de forma funcional responden a las señales elaboradas por el tejido pulpar.³ Este es un concepto importante porque todas las células en el cuerpo contiene de 50 a 100 μm de capilares.³ (Fig.12)

1.6.3 Capilares

Tiene una función de intercambio en el sistema circulatorio regulando el transporte o difusión de sustancias entre la sangre y el tejido intersticial.³

Los capilares consisten en una capa simple de endotelio alrededor de una membrana basal y un grupo de fibras reticulares y colágenas en la pulpa dental.³ La membrana basal está compuesta por finos filamentos reticulares embebidos en una matriz de mucopolisacaridos. La pared de un capilar tiene un diámetro de 0.5 μm y funciona como una membrana semipermeable.³

El área de mayor actividad circulatoria está en la superficie de la pulpa a través de los capilares sanguíneos.⁵ Estos regulan el transporte y la difusión de sustancias.⁵



Hay cuatro clases de capilares de acuerdo a las propiedades de su membrana semipermeable: ³ (Fig.12)

- Primera clase de capilares fenestrados.
- Segunda clase capilares continuos o no fenestrados.
- Tercera clase capilares discontinuos.
- Cuarta clase de capilares estrechos.

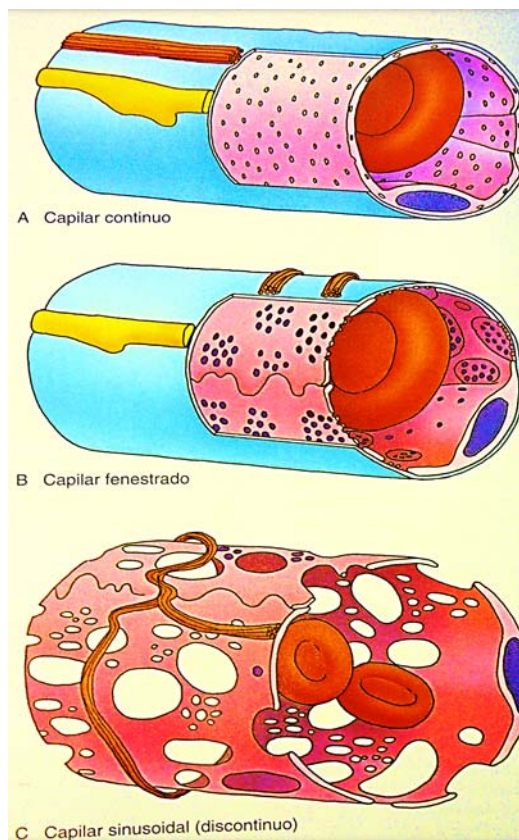


Figura 12. Clases de capilares.

Gómez de Ferraris ME, Campos MA. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular bucodental. 3 ed. México: Editorial Médica panamericana 2009; p. 114

Se considera que su flujo sanguíneo es el más rápido del organismo, alcanzando una velocidad de 0,3 a 1 mm/s en las arteriolas, de 0,15 mm en las vénulas, y de 0,08 mm en los capilares lo que provoca que la presión



sanguínea pulpar sea una de las más elevadas en comparación con otros tejidos orgánicos.¹

Los trastornos de flujo vascular se asocian con una alteración de la sensibilidad; cuando aumenta el flujo disminuye el umbral de los nervios pulpares más grandes produciendo un aumento de la respuesta a los estímulos térmicos frío y calor. Por el contrario, cuando el flujo disminuye, se suprime la actividad de estas fibras, más que las de tipo C, lo que produce cambios en la calidad de dolor.

Actualmente una de las pruebas clínicas para verificar la vitalidad pulpar es la medición del flujo sanguíneo pulpar o flujometría con láser doppler.

Los pericitos también llamados células adventicias o células perivasculares se encuentran alrededor de los endotelios capilares y vénulas. Son células madre mesenquimáticas y tienen la capacidad de diferenciarse en diversas células como son osteoclasto, adipocitos, condrocito y fibroblasto.³

1.7 Circulación Linfática

Los vasos linfáticos entran por el foramen y se concentran en la porción coronal de la pulpa.⁶ Tienen un diámetro de 30 micrones.¹

La circulación linfática de la pulpa corresponde un sistema de tipo primitivo.

Los vasos linfáticos se originan en la pulpa coronaria por medio de extremos ciegos.¹

Con métodos especiales (linografía) se ha evidenciado que los vasos abandonan la región de la pulpa radicular conjuntamente con los nervios y



los vasos sanguíneos y salen por el agujero apical, para drenar en los vasos linfáticos mayores del ligamento periodontal.¹

Los linfáticos procedentes de los dientes anteriores drenan en los ganglios linfáticos submentonianos, mientras que los linfáticos de los dientes posteriores lo hacen en los ganglios linfáticos submandibulares y cervicales profundos.¹ (Fig.13)

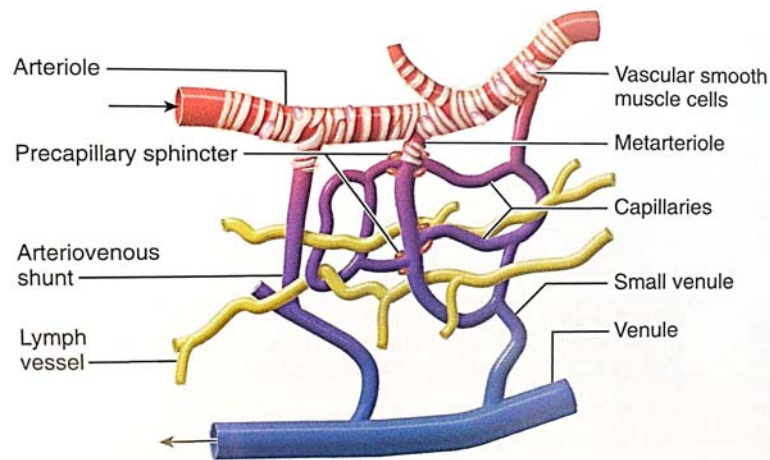


Figura. 13 sistema vascular de la pulpa dental.

Torabinejad M, Walton R. endodontics. Principles and practice. China; Saunders Elsevier. 2009; p. 13

1.8 Inervación

La pulpa dentaria es uno de los tejidos más ricamente inervados del organismo.⁵ Los nervios entran vía foramen apical, acompañando el trayecto de las arteriolas y, de la misma manera, haciendo anastomosis del centro hacia la periferia que resultan en rico plexo de nervios cerca de la capa odontoblástica.⁵

El tejido pulpar se caracteriza por tener una doble inervación sensitiva y autónoma.¹ La inervación está a cargo de fibras nerviosas tipo A (mielínicas) y C (amielínicas) que llegan a la pulpa junto con los vasos a través del



foramen apical.¹

1.8.1 Inervación autónoma

Está constituida por fibras amilínicas tipo C simpáticas.¹ Los axones amielínicos provienen del ganglio cervical superior y llegan a la pulpa apical para dirigirse a la túnica muscular de las arteriolas.¹

1.8.2 Inervación sensitiva

Está constituida por fibras aferentes sensoriales del trigémino (V par craneal). Son fibras mielínicas del tipo A δ y A β también fibras amielínicas tipo C.¹

Las fibras “A” son de conducción rápida (15-100 m/s) y responden a estímulos hidrodinámicos táctiles y osmóticos o térmicos que transmiten la sensación de un dolor agudo y bien localizado.¹ Estas fibras se distribuyen, fundamentalmente, en la zona periférica de la pulpa.¹

Los neuropéptidos a nivel pulpar, actúan como reguladores de la actividad celular del flujo sanguíneo y de los procesos de regeneración tisular.¹ Por tanto la interacción entre estos compuestos y la estructura y disposición del componente nervioso en el seno de la misma desempeña un papel importante en el mantenimiento de la viabilidad y funcionalidad pulpar.¹

1.9 Actividades Funcionales de la Pulpa

- Formadora (de dentina)⁶
- Nutritiva (de las células de la pulpa)⁶
- Defensa⁶



- Inductora⁶
- Sensitiva¹

Formativa

Función formadora le corresponde todo el desarrollo del órgano dentario, en el que los odontoblastos llevan a la formación de dentina.⁶

La pulpa tiene como función esencial formar dentina, la cual está a cargo de los odontoblastos y según en el momento que ésta se produce, surgen los distintos tipos de dentina: primaria, secundaria o adventicia y terciaria o reparativa.¹

Nutritiva

La función nutritiva se produce en especial con la dentina que es un tejido vascular por lo tanto su nutrición e hidratación viene de la pulpa.⁶

La pulpa nutre la dentina a través de las prolongaciones odontoblásticas y de los metabolitos¹

Defensiva o reparadora

La función defensora de la pulpa se produce frente a estímulos irritantes en el tejido y reaccionaria con la producción de dentina terciaria.⁶

El tejido pulpar tiene una notable capacidad reparadora, formando dentina ante las agresiones.¹

Las dos líneas de defensa son:



- 1) Formación de dentina peritubular con estrechamiento de los conductos para impedir la penetración de microorganismos hacia la pulpa.¹
- 2) Formación de dentina terciaria, elaborada por los nuevos odontoblastos que se originan de las células ectomensenquimáticas o células madre de la pulpa.¹

Inductora

La función inductora de la pulpa se produce a partir del momento en que ésta, a través de los odontoblastos, induce a los ameloblastos a formar el esmalte que a su vez induce la formación de los odontoblastos.⁶

El mecanismo inductor se pone de manifiesto durante la amelogénesis ya que es necesario el depósito de la dentina para que se produzca la síntesis y el depósito de esmalte.¹

Sensitiva

La pulpa, mediante los nervios sensitivos responde, ante los diferentes estímulos o agresiones con dolor dentinario o pulpar.¹

1.10 Cronología de Erupción Dental Temporal y Permanente

La erupción de un diente representa una serie de fenómenos mediante los cuales el diente tiene que migrar desde su sitio de desarrollo en el interior de los maxilares, hasta la actividad funcional en la cavidad bucal. Como ya mencionamos este proceso se desarrolla en la odontogénesis, al alcanzar la longitud radicular entre la mitad y los 2/3 de su longitud final, se menciona esto debido a la relación existente entre el crecimiento radicular con la



erupción dentaria. (Fig.14)

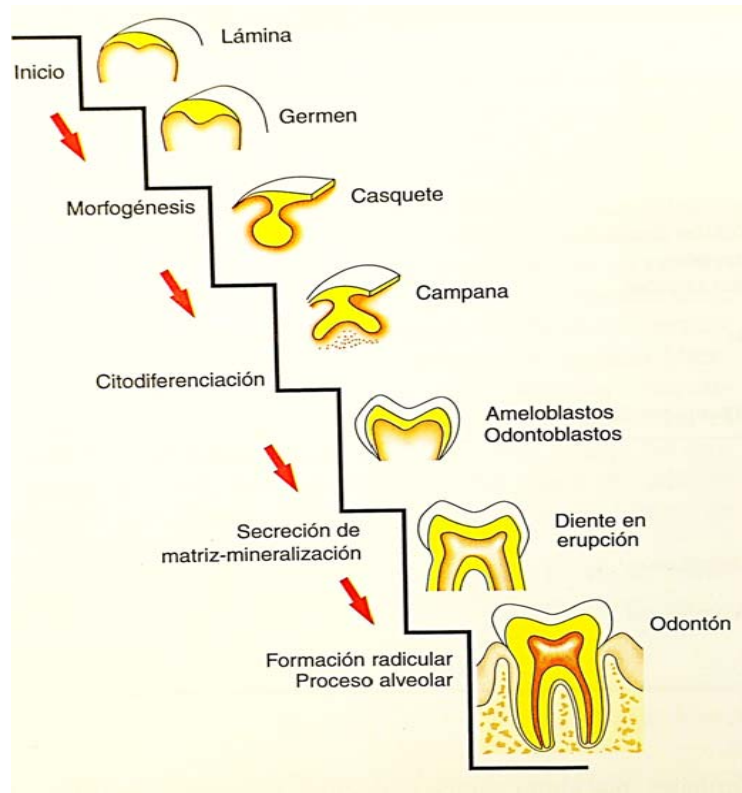


Figura14. Desarrollo dental.

Bordoni N, Escobar RA, Castillo MR. Odontología Pediátrica La salud bucal de niños y el adolescente en el mundo actual. 1era ed. Buenos aires: Editorial Médica panamericana 2010;

p.24

Se han propuesto varios factores implicados en la erupción dental (Periodos de Nolla) (Fig.15)

- Crecimiento radicular
- Proliferación de la vaina epitelial de Hertwig
- Reabsorción de la cresta alveolar y desarrollo de los tabiques alveolares
- Fuerzas ejercidas por los tejidos vasculares alrededor y debajo de la raíz
- El crecimiento de hueso alveolar y fenómenos de aposición en el fondo



- Crecimiento de la dentina, la constricción pulpar y el crecimiento de la membrana periodontal, por la maduración del colágeno en el ligamento
- Presiones por la acción muscular que envuelven a la dentadura
- Inervación del folículo dentario



Figura15. Periodos de Nolla.

Juan R. Boj, Montserrat Catalá, Carlos García-Ballesta, Asunción Mendoza, Paloma Planells. Odontopediatría. La evolución del niño al adulto joven. 1a ed. Editorial Ripano. Madrid. 2011



Según Moyers (1981) se distinguen tres fases en la erupción: (Fig.16)

1. Fase preeruptiva
2. Fase eruptiva prefuncional
3. Fase eruptiva funcional

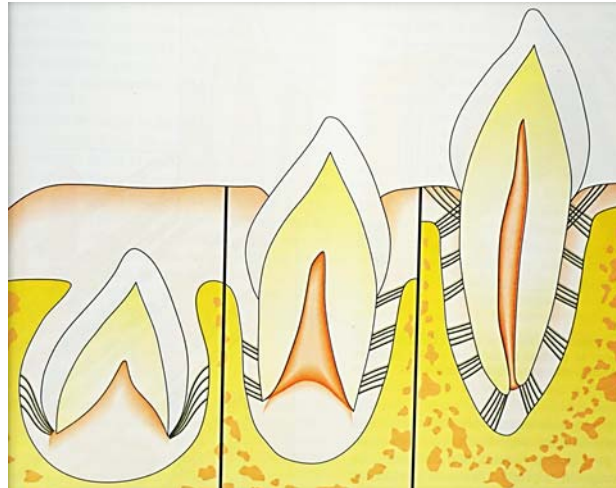


Figura16. Fases de Moyers (1981).

Bordoni N, Escobar RA, Castillo MR. Odontología Pediátrica La salud bucal de niños y el adolescente en el mundo actual. 1era ed. Buenos aires: Editorial Médica panamericana 2010; p. 25

1.10.1 Erupción de la dentición temporal

Una de las sintomatologías que habitualmente están asociadas con la aparición de los dientes deciduos son: ligero enrojecimiento e hinchazón de la mucosa oral, que va a ser sustituido por una isquemia en la zona donde el diente va a perforar la encía. (Fig.17)



Dientes temporales	La formación de tejido duro (semanas en útero)	Cantidad de esmalte formado al nacer	Esmalte terminado (meses después del nacimiento)	Erupción (promedio de edad en meses ± DE)	Raíz terminada (año)
Inferiores					
Incisivo Central	14 (13-16)	Cinco sextos	1 ^{1/2}	10 (8-12)	1 ^{1/2}
Incisivo Lateral	16 (14-16 ^{3/4})	Dos tercios	2 ^{1/2}	11 (9-13)	2
Canino	17 (15-18)	Un tercio	9	19 (16-22)	3 ^{1/4}
Primer Molar	15 ^{1/2} (14 ^{1/2} -17)	Cúspides unidas; oclusal totalmente calcificado	6	16 (13-19) Niños (14-18) Niñas	2 ^{1/2}
Segundo Molar	19 (16-23 ^{3/4})	Vértices cuspidados todavía aislados	11	29 (25-33)	3
Superiores					
Incisivo Central	14 (13-16)	Tres quintos	2 ^{1/2}	8 (6-10)	1 ^{1/2}
Incisivo Lateral	16 (14 ^{1/2})	Tres quintos	3	13 (10-16)	1 ^{1/2}
Caninos Inferiores	17 (16-)	Un tercio	9	17 (15-11)	3 ^{1/4}
Primer Molar	15 ^{1/2} (14 ^{1/2} -17)	Cúspides unidas; oclusa completamente calcificado	5 ^{1/2}	16 (14-18)	2 ^{1/4}
Segundo Molar	18 (17-19 ^{3/4})	Vértices cuspidados todavía aislados	10	27 (23-31) Niños (24-30) Niñas	3

Figura17. Cronología de erupción de la dentición primaria.

Guedes- pinto AC, Bönecker M, Delgado CR. Fundamentos de Odontología Odontopediatra. 2011. Brasil: Santos Editores; p.7

1.10.2 Erupción de la dentición permanente

La segunda dentición tiene más variaciones por factores hormonales y la diferencia de sexo, pudiéndose admitir valores promedios para los varones y mujeres. (Fig.18)

Diente	Inicio de la calcificación		Corona completa		Erupción		Raíz completa	
	Maxilar	Mandíbula	Maxilar	Mandíbula	Maxilar	Mandíbula	Maxilar	Mandíbula
Incisivo Central	3 meses	3 meses	4 ½ años	3 ½ años	7 ¼ años	6 ¼ años	10 ½ años	9 ½ años
Incisivo Lateral	11 meses	3 meses	5 ½ años	4 años	8 ¼ años	7 ½ años	11 años	10 años
Canino	4 meses	4 meses	6 años	5 ¾ años	11 ½ años	10 ½ años	13 ½ años	12 ¾ años
1º Premolar	20 meses	22 meses	7 años	6 ¾ años	10 ¼ años	10 ½ años	13 ½ años	13 ½ años
2º Premolar	27 meses	28 meses	7 ¾ años	7 ½ años	11 años	11 ¼ años	14 ½ años	15 años
1º Molar	32 semanas <i>in utero</i>	32 semanas <i>in utero</i>	4 ¼ años	3 ¾ años	6 ¼ años	6 años	10 ½ años	10 ¾ años
2º Molar	27 meses	27 meses	7 ¾ años	7 ½ años	12 ½ años	12 años	15 ¾ años	16 años
3º Molar	8 años	9 años	14 años	14 años	20 años	20 años	22 años	22 años

Figura18. Cronología de erupción de la dentición permanente.

Guedes- pinto AC, Bönecker M, Delgado CR. Fundamentos de Odontología Odontopediatra. 2011. Brasil: Santos Editores; p.7



2. REVASCULARIZACIÓN PULPAR

2.1 Antecedentes de la Revascularización Pulpar

Los primeros en realizar estudios de la revascularización pulpar fueron Nygaard-Ostby y Hjortdal, por este motivo se consideran precursores de la regeneración pulpar. Estos estudios fueron dirigidos al tejido periodontal para ver como reaccionaría, si la pulpa dental se eliminó desde el conducto radicular y la parte apical posteriormente se llenara de sangre.¹⁸

Skoglund et al (1978) demostraron también que en una avulsión traumática, los vasos sanguíneos crecen lentamente desde el ápice hacia el cuerno pulpar mediante la sustitución de la pulpa necrosada dejando atrás la lesión por avulsión. Desde entonces la avulsión ha demostrado evidencia radiográfica e histológicamente de revascularización exitosa de los dientes permanentes inmaduros después del reimplante, siempre y cuando se tenga un medio con ausencia de bacterias.¹⁸

Con el paso del tiempo se fueron descubriendo, utilizando y mezclando medicamentos para mejorar las técnicas que actualmente también son alternativas para la revascularización en los casos de avulsiones experimentales.¹⁸

En la actualidad una técnica muy exitosa en los dientes permanentes inmaduros avulsionados es utilizar antibióticos como la Doxiciclina y Minociclina para la revascularización, en la cual se cuenta con evidencia radiográfica de éxito.¹⁸

Como bien establece Windley et al (2005), la revascularización de los dientes inmaduros con periodontitis apical depende principalmente de:¹⁸



- La desinfección del conducto
- La colocación de una matriz en el conducto de crecimiento de tejido
- Un sello hermético en el acceso con un objetivo antibacteriano

La infección del conducto radicular se considera que es polimicrobiana, una combinación de fármacos serían necesarios para el tratamiento de diversas floras. Así lo recomendado es usar en combinación el uso de Metronidazol, Ciprofloxacina y Minociclina (pasta tri-antibiótica).¹⁸

Hoshinoy y colaboradores (1996), realizaron estudios para probar la eficacia antibacteriana de estos fármacos sólo y en combinación con las bacterias de dentina infectada, pulpas infectadas y lesiones periapicales. Los resultados fueron que ninguno de los medicamentos al actuar sólo elimina todas las bacterias. Sin embargo, en combinación, estos medicamentos fueron capaces de esterilizar consistentemente.¹⁸

Por otro lado, Sato et al. (1996) realizaron un estudio encontrando que la combinación de fármacos es eficaz para eliminar las bacterias en las capas profundas del conducto radicular.¹⁸

Este nuevo procedimiento explota todo el potencial de la pulpa para la deposición de dentina y produce una raíz madura, que es capaz de resistir la fractura, pero tiene la posibilidad de presentar complicaciones clínicas y biológicas, entre las que están la decoloración de la corona (Windley et al. 2005), el desarrollo de bacterias resistentes (Greenstein y Polson 1998, Eickholz et al. 2002) y la reacción alérgica al medicar intraconducto (De paz et al. 1999, Hausermann et al. 2005, Jappe et al. 2005, Isik et al. 2007, Madsen et al. 2007).¹⁸



2.2 Diagnóstico del Estado de la Pulpa en Dientes con Rizogénesis Incompleta

Se necesitan ejecutar distintos procedimientos para diagnosticar los dientes con pulpa viva o mortificada para proceder a realizar el mejor tratamiento.⁹

Conocer los síntomas va a ser de mucha ayuda al diagnóstico ya que son importantes en la manera en la que se presenta el dolor, y aunados a un examen clínico cuidadoso nos ayudan a dar un diagnóstico más preciso y así realizar el tratamiento más conveniente.⁹

Se pueden utilizar las pruebas térmicas (calor y frío) junto con la prueba eléctrica, pero se debe de tener mucho cuidado al hacer el diagnóstico ya que el foramen del diente está abierto y no tiene una gran inervación, y esto va a hacer que no responda a los estímulos como habitualmente reaccionaría.⁹

Si persisten las dificultades en identificar el estado de la pulpa, el examen radiográfico va a proporcionar el grado de desarrollo radicular y éste podrá ayudar a esclarecer para obtener un buen diagnóstico.⁹ Se debe de tener cuidado con el diagnóstico radiográfico también ya que es común que se diagnostique un ápice abierto con un ápice reabsorbido. Para hacer un diagnóstico diferencial de estos casos se pueden comparar factores como la edad del paciente, dimensiones de la cavidad pulpar y la comparación del diente afectado con su homólogo.⁹

Es muy importante el diagnóstico ya que la evaluación incorrecta del estadio de desarrollo radicular puede llevar al fracaso.⁹



2.3 Diferencias entre Apicogénesis, Apexificación, Regeneración y Revascularización Pulpar

2.3.1 Tratamiento de dientes con pulpa vital y rizogénesis incompleta (Apicogénesis).

Cuando se diagnostica vitalidad pulpar y es necesario intervenir endodónticamente se debe de ser lo más conservador posible para mantener vital el diente y poder lograr que tenga continuidad el proceso fisiológico de la formación radicular.⁹

Si se está haciendo una preparación de la cavidad y se llega a hacer una “pequeña” comunicación pulpar, el tratamiento preferido es colocar protección pulpar directa.⁹ Si hay una comunicación pulpar más amplia por la remoción de caries, el tratamiento como elección sería la pulpotomía.⁹

La formación fisiológica apical de la raíz es conocida como apicogénesis.

Esta formación va a proporcionar ventajas las cuales van a ser:

- Longitud y forma radicular normal del diente los cuales son muy importantes para la resistencia y fijación del diente en la boca.⁹
- Al tener una formación apical correcta se va a entender que tiene un cierre paulatino del foramen hasta llegar a su tamaño normal.⁹
- Engrosamiento de las paredes del conducto radicular, ya que si se lleva con éxito la apicogénesis se va a continuar depositando dentina sobre las paredes del conducto radicular lo que va a aumentar en grado considerable la resistencia mecánica del diente tratado.⁹



2.3.2 Tratamiento de dientes con pulpa necrótica y rizogénesis incompleta (Apicoformación)

Con la pérdida pulpar, sea por su remoción total o por su mortificación, el órgano dentario no tendrá desarrollo radicular normal y la realización del tratamiento adecuado llevará a la formación de una barrera apical: de esta manera se va a producir la apexificación.⁹ En este tratamiento no se formará dentina en la cavidad pulpar, el conducto permanecerá amplio y la raíz va a quedar con una longitud menor a la normal, esto implica que estará más propenso a una fractura radicular.⁹

Existen diversas técnicas para el tratamiento de los dientes permanentes sin pulpa y con un ápice incompletamente formado. La más aceptada, no hace mucho tiempo, consiste en la limpieza y obturación del conducto radicular con una pasta temporal (hidróxido de calcio) para estimular la formación de tejido calcificado en el ápice. El resultado exitoso del tratamiento será radiográficamente y se va a observar que se haya conseguido un cierre apical; posteriormente se retira la pasta y se coloca una obturación permanente con gutapercha.⁴

Aunque la apicoformación es una técnica con éxito en un diente con raíces incompletamente formadas, éste debe ser el tratamiento de último recurso.⁴

2.3.3 Regeneración pulpar

El tratamiento endodóncico de regeneración pulpar es una alternativa más para terminar correctamente la formación de las raíces y el cierre apical obteniendo también la vitalidad pulpar.²⁹



Mahmoud Torabinejad demostró la posibilidad de que la regeneración de los tejidos que se encuentran en el conducto se pueda desarrollar normalmente cuando se diagnostica necrosis pulpar en un diente inmaduro joven y poder obtener como resultado la regeneración pulpar vital y ésta haga la función de formación normal de las raíces y de la constricción apical en dientes con pulpas que eran necróticas y tenían los ápices abiertos.²⁹

Se lleva a cabo este tratamiento con el propósito de que la pulpa se regenere y así evitar un tratamiento endodóncico con raíces cortas y delgadas, además de tener los ápices abiertos, ya que si la pulpa reacciona como esperamos (asintomática) al procedimiento de agregar dentro del conducto el factor rico en plasma y plaquetas (PRP), podemos esperar unos meses a que se formen las raíces normalmente y tengan un cierre apical adecuado.²⁹

Para poder lograr la regeneración es necesario conseguir un ambiente biológico adecuado dentro de los conductos por diversos métodos como una buena irrigación además de colocar la pasta tri-antibiótica, esperando unas semanas a que estén limpios totalmente de bacterias y poder comenzar el tratamiento agregando el uso del factor rico en plaquetas y plasma (PRP) para que se lleve a cabo la regeneración pulpar y esperando que ésta realice su función normal induciendo el engrosamiento de las paredes del conducto junto con el cierre apical.²⁹

Cuando tenemos el resultado deseado meses después, radiográficamente podemos observar el engrosamiento de las raíces y una constricción apical, se hacen pruebas térmicas y de percusión, si se diagnostica vital al diente que en un momento fue diagnosticado con necrosis, poder restaurar como mejor convenga al diente tratándolo como vital.²⁹



2.3.4 Tratamiento de regeneración pulpar en dientes inmaduros necróticos

La regeneración es una alternativa basada en la biología enfocada para el tratamiento en dientes inmaduros necróticos que a diferencia de la apexificación permite el engrosamiento de las paredes de la raíz.²⁰

Existen varios tipos de células madre, incluyendo células madre de la pulpa dental (DPSCs), que son las que más se encuentran en la zona central de la pulpa, las células madre de médula ósea (BMSCs), las células madre de dientes deciduos humanos exfoliadas y las células madre a partir de papila apical (SCAPs) han mostrado los diferentes niveles de capacidad de generación de osteoides y odontoides.²⁰

SCAPs son la fuente de los odontoblastos primarios que son responsables para la continuación del desarrollo de la raíz y suministro de sangre periodontal, las células madre a partir de la papila apical pueden sobrevivir en tejido necrótico pulpar incluso en presencia de infección apical.²⁰

La técnica comienza anestesiando localmente mediante el uso de 2% lidocaína con epinefrina 1:100.000. Se realiza la cavidad de acceso y como se diagnosticó necrótico se confirma al momento de entrar en la cámara pulpar y no haber hemorragia.²⁹

La pulpa necrótica se separa con la ayuda de una lima tipo K # 25 y se mide la longitud de trabajo con la toma de una radiografía dentoalveolar. El conducto se va a irrigar con aproximadamente 10 ml de NaOCl 5,25% y se seca con puntas de papel.²⁹



Se va a colocar la pasta tri-antibiótica en el conducto utilizando un porta-amalgama y con un condensador se va a llevar la pasta hasta 2 milímetros antes de la longitud que se obtuvo, la cavidad de acceso es sellada con Cavit.²⁹

El paciente tiene que regresar 3 semanas más tarde; sino presenta algún síntoma en los exámenes de percusión y térmicos, se procede a extraer una muestra de 20 ml de sangre del brazo derecho del paciente para la preparación de PRP.²⁹

Una vez obteniendo el PRP se empieza a anestésiar con de lidocaína al 2% con epinefrina 1:100.000. Se coloca un aislamiento con dique de hule, se retira la restauración temporal junto con la pasta tri-antibiótica y se lava mediante irrigación con solución salina estéril.²⁹

El conducto se va a secar con puntas de papel. Se prepara el PRP en una jeringa y se inyecta en el conducto hasta el nivel de la unión cemento-esmalte. Se deja coagular durante 5 minutos, una vez ya obteniendo el coágulo, se va a colocar directamente sobre el coágulo de PRP aproximadamente 3 milímetros de MTA gris.²⁹

Se coloca una bolita de algodón húmeda sobre el MTA y se restaura provisionalmente con Cavit.²⁹

El paciente tiene que regresar 3 días más tarde a la consulta y si está asintomático se restaura con una obturación permanente para evitar cualquier filtración.²⁹

El paciente tiene que tener citas cada mes para realizar exámenes radiográficos junto con exploraciones clínicas y pruebas térmicas y de



percusión.²⁹ (Fig.36)

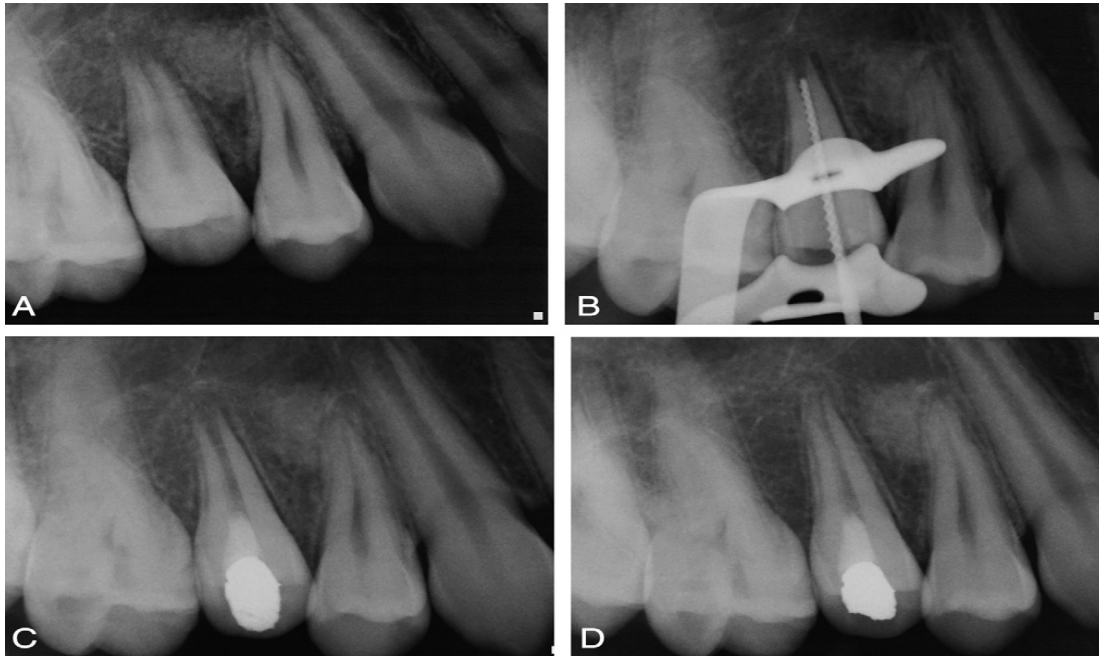


Figura 36. Radiografía inicial, radiografía de la conductometría real y obturación temporal.

Mahmoud Torabinejad, DMD, MSD, PhD, and Michael Turman, DDS. Revitalization of Tooth with Necrotic Pulp and Open Apex by Using Platelet-rich Plasma: A Case Report. J Endod 2011;37:265-268

2.3.5 Revascularización pulpar

La revascularización pulpar es una alternativa de tratamiento conservador para los dientes permanentes jóvenes con raíces inmaduras¹⁸ que se caracteriza por tener paredes de dentina delgadas y falta de constricción apical.¹⁷ Este tratamiento va a ser exitoso si se realiza adecuadamente ya que va a explotar el potencial de la pulpa para producir dentina y esto va a provocar el engrosamiento de las paredes de la raíz madura que va a ser capaz de resistir las fuerzas que pueden dar lugar a la fractura.¹⁸

La revascularización es un tratamiento valioso en los dientes permanentes inmaduros necróticos, que va a permitir la continuación del desarrollo de las raíces.¹⁸



Para el tratamiento de la revascularización se necesitan varios factores como la ausencia de todo tipo de bacterias. Es fundamental esta limpieza del conducto para que la revascularización sea exitosa.¹⁸

El resultado que se obtiene va hacer la longitud de la raíz y el engrosamiento de las paredes que fortalecen el diente a la fractura cuando el tratamiento de la revascularización es exitoso y se obtiene una formación apical normal.

El tratamiento del conducto radicular en un diente en el que fue inducida la revascularización, podría convertirse en necesario después de ésta por el cierre apical que se logró, y tendría mayor éxito en comparación con cualquier intento de obturar un conducto con ápice abierto y con paredes propensas a la fractura.²⁰

Todos los casos con un resultado desfavorable para lograr la revascularización estuvieron asociados con una incapacidad para inducir un sangrado en el conducto. La ausencia de un coágulo de sangre se ha demostrado que tienen un impacto negativo en la revascularización exitosa de la pulpa en un estudio con humanos y animales.²⁷

Existen diversas técnicas con diferentes materiales empleados para el tratamiento de revascularización. Efectos secundarios negativos que se pueden presentar en este tratamiento son: decoloración de la corona, desarrollo de cepas bacterianas resistentes y la reacción alérgica a los medicamentos empleados dentro del conducto.¹⁸



2.4 Indicaciones en Dientes Temporales y Permanentes para el Tratamiento de la Revascularización

2.4.1 Dientes temporales

La revascularización no está indicada en los dientes temporales; para eso existen tratamientos como son:

- a) Pulpotomías (Fig.19)
- b) Pulpectomías (Fig.20)

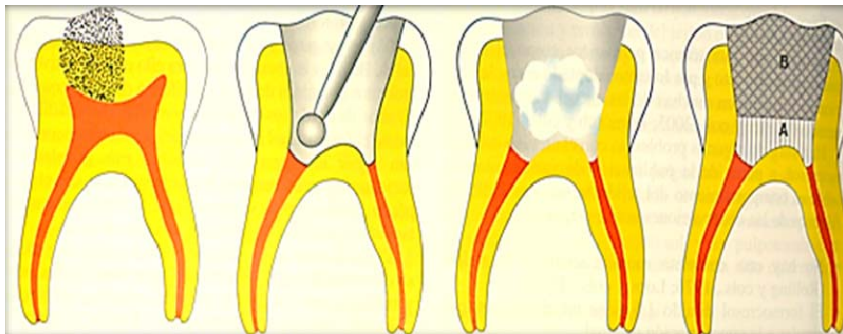


Figura19. Tratamiento de Pulpotomía.

Bordoni N, Escobar RA, Castillo MR. Odontología Pediátrica La salud bucal de niños y el adolescente en el mundo actual. 1era ed. Buenos aires: Editorial Médica panamericana 2010; p.490.

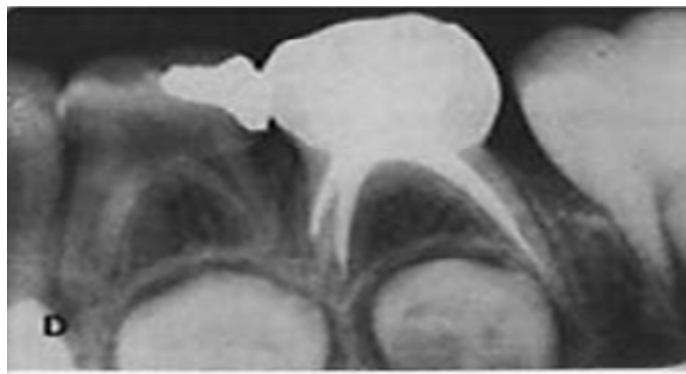


Figura20. Diente temporal con un tratamiento de pulpectomía.

Imagen de <http://odontopaído.blogspot.com/2007/11/pulpectoma>



2.4.2 Dientes permanentes

La revascularización va a estar indicada en los siguientes casos:

- Dientes con ápices abiertos y pulpas necróticas. (Fig.21)

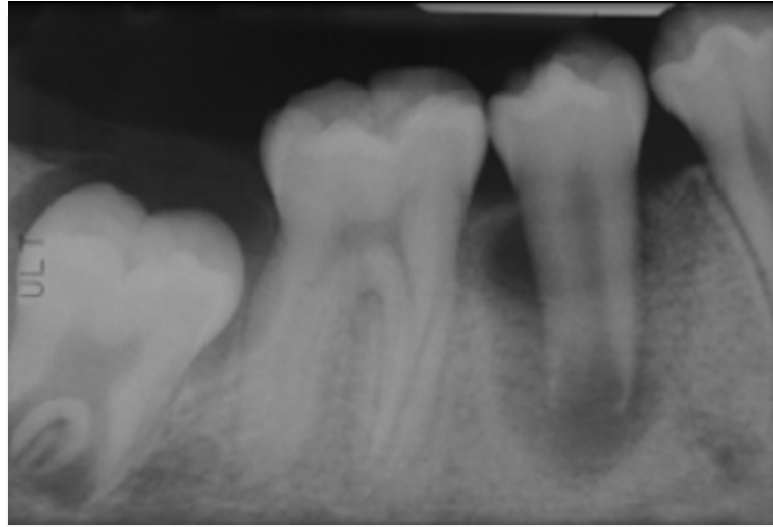


Figura 21. Diente 45 con necrosis y lesión periodontal.

imagen de Banchs F, Trope M. Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: new treatment protocol? J Endod 2004;30:p.197

- Avulsión dental. (Fig.22)

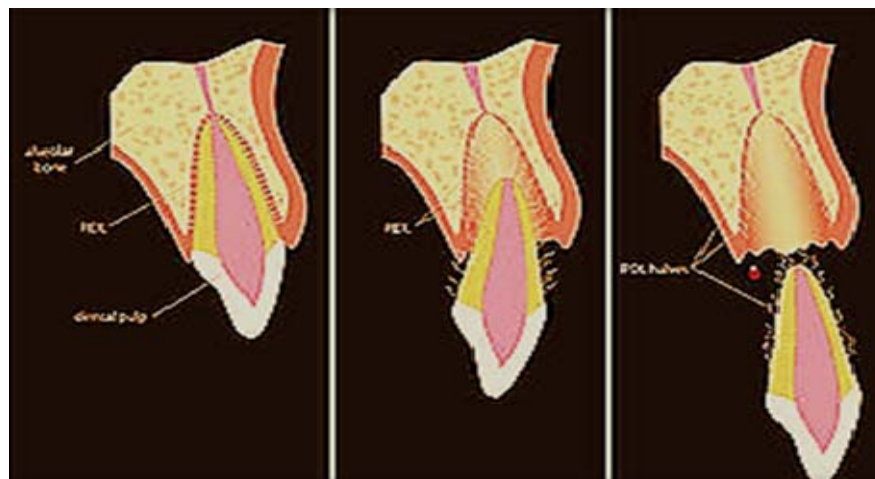


Figura 22. Descripción de una avulsión.

Imagen de http://en.wikipedia.org/wiki/Dental_avulsion



- Trauma dental, fractura coronaria (Fig.23)



Figura 23. Trauma dental de un central superior (11).

Figura 23 Imagen de <http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2001/art5.asp>

- Casos necróticos con periodontitis apical. (Fig.24)



Figura 24. Fistulografía.

Figura 24. Imagen de Nosrat A, Selfi A, Asgary S, Regenerative. Endodontic Treatment (Revascularización) for Necrotic immature Permanent Molars: A Review and Report of two cases with a new biomaterial. J endod 2011; 37: p564.



- Caries de tercer grado. (Fig.25)

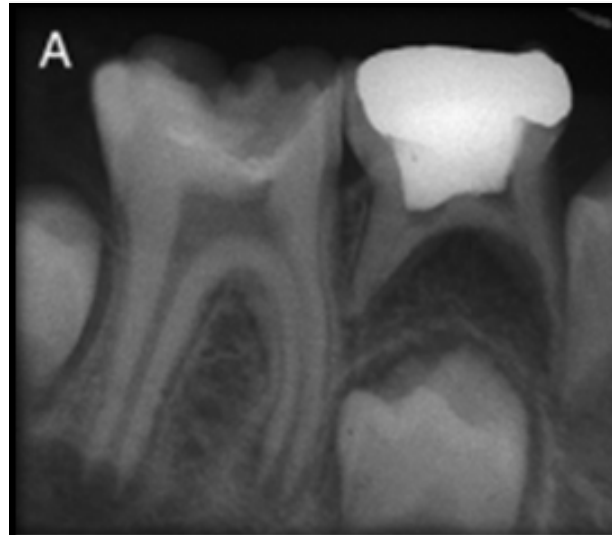


Figura 25. Molar 36 con caries de tercer grado.

Nosrat A, Seifi A, Asgary S, Regenerative. Endodontic Treatment (Revascularización) for Necrotic immature Permanent Molars: A Review and Report of two cases with a new biomaterial. J endod 2011; 37: p563.

2.5 Materiales Empleados en la Revascularización Pulpar

2.5.1 Pasta tri-antibiótica

Es una combinación de fármacos para eliminar las bacterias del conducto radicular. Los medicamentos empleados son Doxiciclina 250mg, Minociclina 250mg y Metronidazol 250mg. Una variante que se maneja en la pasta tri-antibiótica es el Mefaclor 250mg, que se va a manejar en vez de la Doxiciclina para evitar la decoloración de la corona por el medicamento.

Los medicamentos Doxiciclina y Minociclina son del grupo de las tetraciclinas y el Metronidazol es del grupo de los nitroimidazoles. Con estos tres medicamentos es como se forma la pasta tri-antibiótica. Las tetraciclinas son de un grupo de antimicrobianos con una estructura química básica común, consistente en un núcleo central tetracíclico, al que pueden añadirse diferentes radicales,¹³ tiene una acción prolongada antibacterial,¹¹ y son muy



utilizas por su eficacia contra las bacterias grampositivas, gramnegativas y las bacterias anaerobias.¹¹

Las tetraciclinas ingresan en los microorganismos por difusión pasiva y por un proceso dependiente de energía del transporte activo.¹¹ El Metronidazol se va a caracterizar por su acción antibacterial contra anaerobios.¹²

Se van a colocar los medicamentos en polvo que son Doxiciclina 250mg, Minociclina 250mg y Metronidazol 250mg en una loseta con 5 gotas de agua bidestilada, se empezará a espatar por 40 segundos obteniendo una mezcla de estos medicamentos, una vez que tenga una buena consistencia de pasta se coloca dentro de una jeringa de 3 ml para poder llevarlo al conducto. (Fig.26)



Figura 26. Premolar con medicación de la pasta tri-antibiótica.

Imagen de <http://curso-endodoncia.com/revascularizacion-pulpar-a-proposito-de-un-caso-clinico/la-pasta-triantibiotica-dentro-del-conducto-radicular/>

2.5.2 Mineral trióxido agregado (MTA)

El cemento mineral trióxido agregado (MTA) (Fig.27) está compuesto de silicato tricálcico, aluminato tricálcico, óxido de silicio y otros óxidos minerales para mejorar las propiedades físicas y químicas del preparado. Se utiliza de



forma exitosa como material de obturación retrógrada, y se demostró que tiene un sellado marginal superior al de la amalgama.⁴



Figura 27. Presentación comercial del MTA gris y blanco.

http://tiendavirtualodontologica.mx/product.php?id_product=154,

http://soccidentales.com/manejador/components/com_virtuemart/shop_image/product/MTA_ANGELUS_Blan_4d249f2c93c5b.jpg

Las instrucciones para el espatulado y aplicación del MTA son:

1. Esterilizar los instrumentos que se vayan a emplear al manipular el MTA.³⁰
2. Colocar el contenido del sobre sobre la loseta y a un lado una gota de agua bidestilada.³⁰
3. Espatular durante 30 segundos hasta que el polvo se mezcle completamente. El cemento obtenido tendrá una consistencia arenosa.³⁰
4. Transportar el cemento obtenido en un porta-amalgama u otro instrumento adecuado.³⁰
5. Condensar el material en la cavidad preparada para que se compacte bien y al terminar de compactar se coloca una torunda de algodón o punta de papel húmeda sobre el material para que tenga un buen fraguado.³⁰

Una de las principales ventajas del MTA es que se puede manejar como



terapéutica definitiva ya que endurece y no se disuelve.⁴

2.5.3 Hidróxido de calcio

Con un pH de ± 12.4 , el hidróxido de calcio tiene un gran poder antiséptico y propiedad de crear condiciones favorables para una adecuada eliminación de bacterias.¹⁴ Su acción en el proceso antibacterial es muy reconocida además de crear un ambiente con condiciones propicias para la reparación;¹⁴ esto se debe principalmente al incremento del pH producido al liberarse iones de hidroxilo que van a impedir el crecimiento antibacteriano.¹⁴ (Fig.28)

Su manipulación requiere colocar sobre una loseta de vidrio esterilizada una porción preestablecida con el dosificador, aun lado 3 gotas de propilenglicol.

Mezclar con la espátula lentamente los componentes para lo cual se lleva paulatinamente el polvo al líquido hasta obtener una mezcla homogénea cremosa y fluida.⁹ (Fig.28)



Figura 28. Presentación comercial del Hidróxido de Calcio.

http://shop.axialdent.com/product.php?id_product=1034



2.5.4 Cemento CEM (Mezcla Enriquecida de Calcio)

El polvo de cemento CEM está compuesto de óxido de calcio, sulfato de calcio, óxido de fósforo y sílice como elementos principales.³¹ Recientemente se ha desarrollado y en pocos casos ha sido utilizado, aun se está estudiando y las características que brinda son:

- Es biocompatible y capaz de estimular la cicatrización del tejido duro, es decir dentinogénesis y cementogénesis.
- Forma un sello efectivo cuando se usa como tope apical muy parecido al del MTA.
- El cemento CEM ha mostrado propiedades únicas tales como la formación de hidroxiapatita sobre la raíz, y mantiene características superficiales similares a la dentina circundante.
- Tiene efecto antibacteriano comparable al hidróxido de calcio y mayor que la del MTA, ya que el cemento CEM es alcalino con superiores propiedades antibacterianas a las de MTA, libera CH durante y después del fraguado.
- Tiene un costo más bajo.²⁸

2.5.5 Hipoclorito de sodio

Existen muchas concentraciones variables que van del 0,5%⁴, 5.25%⁴ y 6%.¹⁸ El hipoclorito sólo proporciona una mínima eliminación de la dentina, por tanto algunos expertos recomiendan el uso simultaneo de sustancias desmineralizantes para potenciar la limpieza de las áreas difíciles de alcanzar como los túbulos dentinarios y los conductos laterales.⁴ (Fig.29)



Figura 29. Presentación comercial del Hipoclorito de sodio.

<http://www.izquierdo.com/producto.php?categoria=2&grupo=845&producto=845-00001>

2.5.6 Clorhexidina

Es un antimicrobiano de amplio espectro que actúa contra las bacterias grampositivas y gramnegativas. Su efecto antimicrobiano es eficaz y duradero.⁴ Es resistente a la inhibición por sangre o material orgánico¹³ (Fig.30)



Figura 30. Presentación comercial de la clorhexidina.

<http://www.google.com.mx/imgres?q=clorhexidina+colutorio+bucal+gum&um>



2.5.7 Peróxido de hidrógeno al 3%

Tiene actividad destructiva y de amplio espectro contra bacterias, esporas, virus y hongos. Cuando se utiliza en condiciones apropiadas, se maneja principalmente como desinfectante y esterilizante.¹²

Grossman recomendó una técnica de irrigación del conducto radicular alternando una solución de hipoclorito de sodio al 5% junto con peróxido de hidrógeno al 3%; la mezcla de estas soluciones produce una reacción efervescente y exotérmica.⁵

Cuando el peróxido de hidrógeno entra en contacto con la sangre produce una reacción efervescente, libera oxígeno naciente, produce hemólisis y retira detritos del interior del conducto radicular. Como agente oxidante evita que la sangre penetre en los túbulos dentinarios y altere el color de los dientes.⁵ (Fig. 31)



Figura 31. Presentación comercial del Peróxido de Hidrógeno.

<http://www.farmavips.com/frasco-agua-oxigenada-250-ml.html>



2.6 Técnicas y Alternativas de Revascularización Pulpar

Hay diversas técnicas y métodos endodóncicos que tienen el potencial para permitir el desarrollo de las raíces y por lo tanto pueden ofrecer una alternativa terapéutica de los dientes permanentes inmaduros; ya sea en casos de necrosis o periodontitis aguda o crónica.²⁰

2.6.1 Pasta tri-antibiótica con sellado de túbulos dentinarios para evitar la decoloración de la corona clínica.

La revascularización pulpar de los dientes inmaduros con periodontitis apical, para su éxito depende principalmente de la desinfección del conducto y la colocación de una matriz en el conducto junto con un sello hermético antibacteriano en la entrada del conducto.¹⁸

La infección de conductos de la raíz se considera que es polimicrobiana, una combinación de fármacos serían necesarios para el tratamiento de la flora bacteriana.¹⁶ Así, el protocolo recomendado combina el uso de Metronidazol, Ciprofloxacina y Minociclina (estudios reflejan que un sólo fármaco no puede eliminar toda la flora, sin embargo en combinación estos medicamentos fueron capaces de esterilizar y eliminar la flora bacteriana).¹⁸ (Fig.32)



Figura 32. Premolar presentando una fistula.

Reynolds K, Johnson J.D, Cohenca N, Pulp revascularization of necrotic bilateral bicuspids using a modified novel technique to eliminate potential coronal discoloration. A case report. International endodontics journal 2009; 42: 84-92.

Esta combinación de fármacos es eficaz para matar las bacterias en las capas profundas del conducto.¹⁸

El protocolo de irrigación se realiza con 20 ml de hipoclorito de sodio al 6%, 2 mm antes de la longitud de trabajo. Esto fue seguido por una irrigación de 5 ml de solución salina y finalmente se irriga con 10 ml de Gluconato de Clorhexidina 2,0%.¹⁸

Una modificación del protocolo clínico actual se estableció para evitar la decoloración de la corona que consiste en sellar los túbulos dentinarios para evitar contacto alguno de la pasta tri- antibiótica con las paredes dentinarias.¹⁸



El interior de la superficie del acceso coronal fue grabado por 20 segundos con ácido fosfórico al 35% y lavado. Se aplicó un agente adhesivo en las superficies gravadas y fue fotopolimerizado por 30 segundos. Se colocó una lima 20-K dentro del dispositivo Root Canal Projektor “Proyector del Conducto Radicular” (CJM Engineering Inc.) (Fig.33) para mantener la permeabilidad del conducto y del acceso coronal evitando que el medicamento toque las paredes dentinarias de la corona.¹⁸



Figura 33. “Root Canal Projektor” (CJM Engineering Inc.)

http://www.cjengineering.com/product_des.php?cid=33

El espacio entre el Proyector y la dentina coronal fue sellado con resina fluida y fotopolimerizada por 20 segundos. El Proyector se removió con una lima Hedstroem (Figura 34).



Figura 34. Proyector removido con una lima hedstroem.

<http://www.dentalindia.com/cpro.html>



La pasta tri-antibiótica fue preparada inmediatamente; para este tratamiento se mezclaron 250 mg Ciprofloxacina, 250 mg Metronidazol y 250 mg Minociclina con agua estéril. Se lleva la pasta 2 mm antes de la longitud de trabajo con una jeringa de 3 ml con una aguja de calibre 20G a la que previamente se le colocó un tope de hule y el conducto se llena con la mezcla aproximadamente al nivel de la unión cemento-esmalte. El diente es sellado temporalmente con una torunda de algodón y Cavit.¹⁸ (Fig. 35)

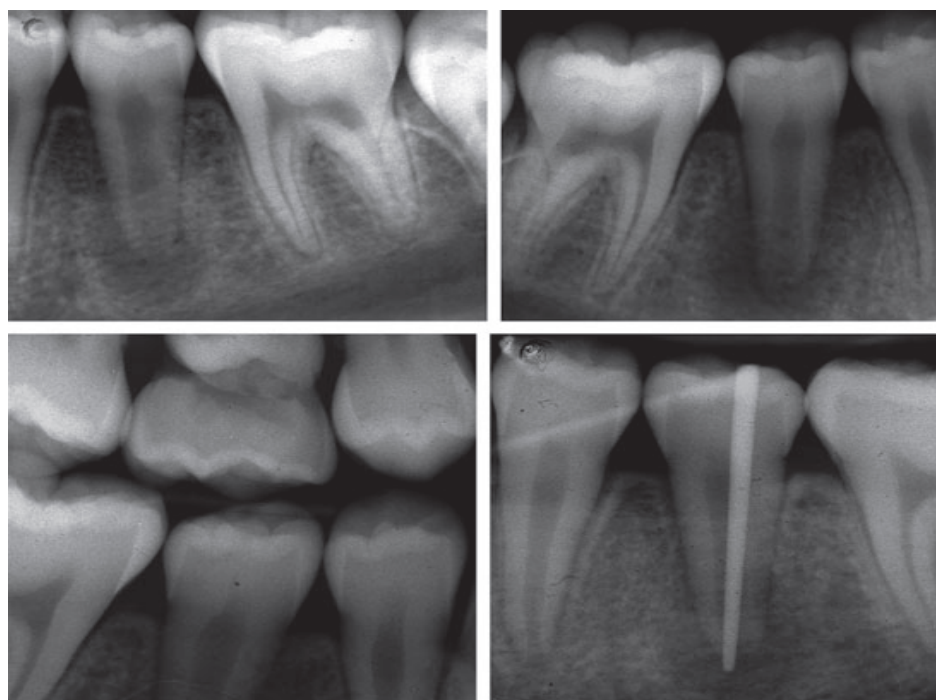


Figura 35. Radiográficamente se observa una zona radiolúcida en zona apical

Reynolds K, Johnson J.D, Cohenca N. Pulp revascularization of necrotic bilateral bicuspids using a modified novel technique to eliminate potential coronal discoloration. A case report. International endodontics journal 2009; 42: 84-92.

Un mes después, con la infección controlada, el proceso regenerativo inicia. Se introduce una lima 20 tipo k estéril instrumentando 2 mm más allá de la longitud de trabajo para estimular el sangrado y crear un medio biológico adecuado que va a permitir la revascularización pulpar. La hemorragia intraconducto se controla aplicando presión con torundas de algodón húmedas de solución salina, a nivel de la unión cemento-esmalte, después de la formación del coágulo se lleva el MTA a la entrada del conducto sobre



el coágulo, se sella con torundas de algodón húmedas y cavít.¹⁸

2 semanas más tarde, el paciente regresa asintomático, se retiró la curación temporal, el acceso se limpió y se restauró con resina. Se monitoreó durante 18 meses con exámenes radiográficos y pruebas térmicas, y el diente se mantuvo asintomático clínicamente dentro de los límites normales junto con las demás pruebas que son la palpación y percusión; y en el examen periodontal reveló un sondeo normal de 3 mm y una movilidad normal (Fig.36).¹⁸

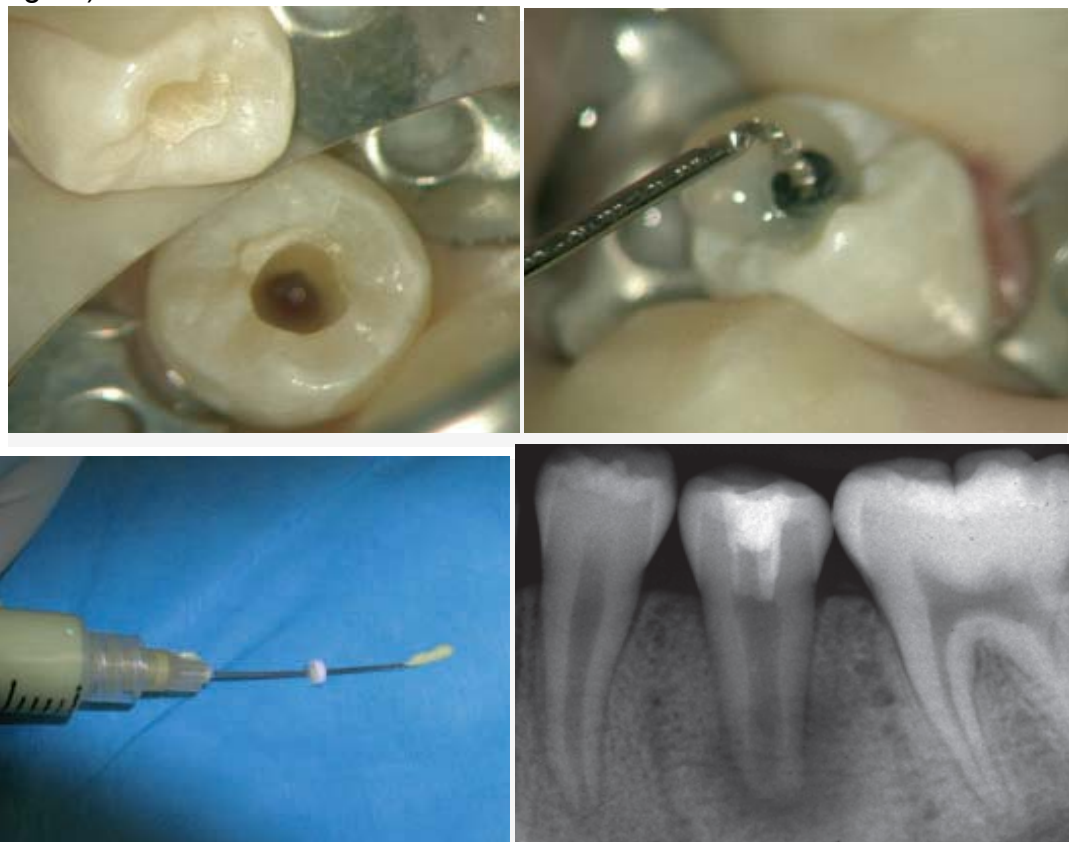


Figura 36. Se muestra el proyector para dejar el espacio radicular y cómo se finalizó el tratamiento endodóncico.

Reynolds K, Johnson J.D, Cohenca N, Pulp revascularization of necrotic bilateral bicuspids using a modified novel technique to eliminate potential coronal discoloration. A case report. International endodontics journal 2009; 42: 84-92.



Thibocleau y Trope reportaron el uso exitoso de Cefaclor en lugar de la Minociclina en la pasta tri-antibiótica, que podría ser un método eficaz para prevenir la decoloración causada por la Minociclina.²¹

2.6.2 Tratamiento de revascularización con medicamento intraconducto de hidróxido de calcio en molares inmaduros necróticos

En la primera cita se realiza el acceso hacia la cámara pulpar, después de la anestesia y el aislamiento absoluto con dique de hule. Cada conducto es irrigado de forma ligera con 10 ml de NaOCl al 2.5% sin hacer ninguna instrumentación biomecánica.¹⁹

Después de la irrigación, se mezcla Ca(OH)_2 en polvo con agua estéril en una proporción de 3:1 hasta producir una consistencia homogénea. La mezcla se coloca en la cámara pulpar y se empaca hasta la porción coronal de los conductos radiculares con torundas de algodón húmedas para mejorar su manipulación; al terminar de colocar el hidróxido de calcio la cavidad es sellada con Cavit. Los pacientes se tienen que citar 3 semanas más tarde.¹⁹

En la segunda visita, los dientes deben de estar asintomáticos y mostrar evidencia radiográfica de reducción de la radiolucidez periapical. Al observar un avance positivo, se continúa el tratamiento que consiste en anestesiar con Mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor, realizar aislamiento absoluto con dique de hule; en seguida se realiza nuevamente el acceso. Se retira el hidróxido de calcio de cada conducto con abundante irrigación de hipoclorito de sodio al 2.5%, para finalmente irrigar con 10 ml de solución salina estéril y secar cada conducto. Se induce un sangrado apical mediante una irritación suave con una lima tipo K número 15; el volumen de sangre debe de tener un nivel aproximadamente de 2-3 mm por debajo de la unión cemento-esmalte. Después de la formación del coágulo de sangre, se prepara el MTA



para adaptarlo sobre el coágulo de sangre; finalmente se coloca una torunda de algodón húmeda sobre el MTA y la cavidad de acceso se restaura temporalmente con cemento de ionómero de vidrio convencional.²⁰ La restauración final se coloca 3-4 semanas más tarde; y ésta puede ser una resina o una amalgama sobre una base de ionómero de vidrio modificado con resina.¹⁹

Se tienen que dar un seguimiento radiográfico a los 3, 6 y 9 meses. El examen radiográfico a los 3 meses debe mostrar evidencia de salud perirradicular, a los 9 meses debe de notarse un aumento en las dimensiones radiculares; tanto en el engrosamiento de las paredes como de la longitud radicular, además todas las raíces tendrán un avance en el cierre apical. Posteriormente se realizan pruebas de sensibilidad pulpar y se programan exámenes radiográficos a los 12 y hasta los 64 meses.¹⁹ (Fig. 37)



Figura 37. Tratamiento radiográfico de revascularización.

Cebrelli Z.C, Isbitiren b, Sara S, Erbas G. Regenerative Endodontics Treatment (revascularización) of Immature Necrotic Molars Medicated whit Calcium Hydroxide: A case Series. J.

Endod 2011; 37: 1327-1330.



2.6.3 Revascularización en una sola visita

Shin et al. presentan una técnica de revascularización en una sola visita sin el uso de medicamento intraconducto, lo que resulta una forma posible para evitar la decoloración y el desarrollo de cepas bacterianas resistentes.¹⁸

Una vez obteniendo el diagnóstico necrótico en un diente con raíces incompletas se opta por realizar el tratamiento de revascularización. Se comienza anestesiando con Mepivacaína sin vasoconstrictor seguido de aislar el diente con dique de hule y se empieza a realizar el acceso, una vez en la cámara pulpar se utiliza la irrigación de NaOCl 6%, seguido de Gluconato de Clorhexidina al 2% en la porción coronal del conducto radicular y después de 5 minutos, se secan los conductos y se coloca MTA sin inducir sangrado.¹⁸

Los resultados mostraron una revascularización exitosa con un desarrollo completo radicular.¹⁸

Da Silva et al. elaboraron una nueva técnica para la desinfección del conducto radicular de los dientes inmaduros usando NaOCl 2,5% de irrigación y presión negativa apical sin utilizar pasta tri-antibiótica. Teniendo en cuenta la evidencia histológica de éxito de la revascularización, se ha concluido que esta nueva técnica es un protocolo de desinfección prometedor en dientes jóvenes con rizogénesis incompleta y con pulpas necróticas y el uso de pasta tri-antibiótica podría no ser necesario.¹⁸

2.6.4 Tratamiento de revascularización en dientes necróticos

Para comenzar el tratamiento de la revascularización se coloca un aislamiento con dique de hule, sin anestesia local, se empieza a retirar todo



aquello que nos impida tener un acceso limpio a la cámara pulpar como tejido carioso o alguna restauración coronal.²⁰

Se realiza el acceso y al entrar en la cámara pulpar nos podemos encontrar con pus y tejido necrótico en los conductos radiculares. Se comienza irrigando pasivamente con 20 ml de NaOCl durante 20 minutos al 5,25%, una alternativa para tener una mejor entrada al conducto es utilizar Gates Glidden # 3.²⁰

Después de la irrigación se van a secar los conductos con suavidad con puntas de papel y una vez ya seco se prepara una pasta con solución salina normal y se mezclan los siguientes medicamentos: Metronidazol 250 mg, Ciprofloxacina 250 mg, y Minociclina 250 mg en proporciones iguales obteniendo una pasta cremosa y consistente, una vez ya obtenida la pasta se coloca dentro de los conductos con ayuda de una jeringa de 3 ml y empacando la pasta con una lima # 25-K a 3 mm más corto de lo que se observa radiográficamente, ya colocado a ese nivel la pasta, el diente tiene que ser restaurado temporalmente con Cavit para evitar alguna contaminación bacteriana.²⁰

Se cita al paciente 3 semanas después y si se encuentra asintomático a la percusión y a la palpación se continúa con el tratamiento anestesiando con Mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor para facilitar la hemorragia, según lo sugerido por Petrino y col.²⁰

Después del aislamiento con dique de hule y la eliminación de la restauración provisional, la pasta tri-antibiótica se retira de los conductos por medio de irrigación de 10 ml de NaOCl al 5,25%. Los conductos se secan con puntas de papel.²⁰



Una vez ya secos los conductos, los tejidos apicales se irritan con una lima número 20-K; el sangrado debe de comenzar inmediatamente y llevarse a un nivel cemento-esmalte, después de 10 minutos se coloca el cemento CEM, sobre la entrada del conducto mediante el uso de un porta-amalgama y se adapta a las paredes de la dentina mediante el uso de una torunda de algodón húmeda la cual se deja, inmediatamente el diente tiene que ser restaurado temporalmente con Cavit. Al día siguiente se cita al paciente y se tiene que observar el establecimiento de cemento CEM en la entrada del conducto.²⁰

Para confirmar el sellado antibacterial se va a colocar aproximadamente 2 mm de espesor de capa de ionómero de vidrio sobre el cemento CEM y el diente tiene que ser restaurado de forma permanente. El paciente tiene que tener un periodo de exámenes radiográficos que son de 3, 6, 12 y 18 meses después del tratamiento.²⁰

Después de estos exámenes se tiene que notar el engrosamiento de las paredes y el cierre apical.²⁰ (Fig.38)



Figura 38. Revascularización Hidróxido de Calcio.

Nosrat A, Seifi A, Asgary S, Regenerative. Endodontic Treatment (Revascularización) for Necrotic immature Permanent Molars: A Review and Report of two cases with a new biomaterial. J endod 2011; 37: 562-567.



2.7 Respuesta Biológica al Tratamiento de Revascularización Pulpar

Al realizar el tratamiento de revascularización pulpar se tuvo que diagnosticar en algunos casos necrosis, pero no siempre todo el tejido está necrótico; sin embargo, en el hecho de que la raíz continuó desarrollándose y que las paredes de la raíz fueron engrosándose, es probable que la pasta tri-antibiótica desinfectara en su totalidad la pulpa necrótica y así algunos odontoblastos funcionales terminaran su trabajo que es el desarrollo de la raíz.²¹ Así que es probable que existiera parte de tejido pulpar vital junto con la vaina reticular epitelial de Hertwig, y cuando el conducto se desinfecta adecuadamente y la periodontitis apical se controla, los tejidos vivos pueden proliferar, y dejar que se engrosen las paredes y terminen con un buen cierre apical.²¹ para concluir el tratamiento se tiene que llevar un seguimiento con exámenes radiográficos, pruebas térmicas y de percusión cada 3, 6 y 9 meses para evitar cualquier anomalía en el tratamiento.²¹

Solamente el tiempo dirá las reacciones de la raíz para ver si se forman o no correctamente las raíces.²¹

Histológicamente todavía no se tienen resultados para especificar qué tipo de tejido se forma cuando se hace una revascularización pulpar.²¹

Todos los casos con un resultado desfavorable para el tratamiento de revascularización estuvieron asociados a una capacidad para inducir un sangrado en el conducto.²²



IV. CONCLUSIONES

La revascularización dental es una buena técnica que se puede realizar como tratamiento para los dientes con específicas características que son necrosis pulpar, periodontitis apical aguda, caries de tercer grado, avulsiones dentales y traumatismos dentales. Estas características si se encuentran en dientes con rizogénesis incompleta, la revascularización pulpar es una opción de tratamiento, ya que esta técnica va a inducir un cierre apical y el engrosamiento de las paredes y va a revascularizar de nuevo al diente obteniendo sensibilidad a las pruebas térmicas y de percusión.

El tratamiento de revascularización ayuda a tener un mejor pronóstico si en algún momento posterior se requiere un tratamiento de conductos, a diferencia de pretender hacerlo y obturar un conducto con los ápices abiertos.



V. BIBLIOGRAFÍA.

1. Gómez de Ferraris ME, Campos MA. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. México: Editorial Médica Panamericana. 2009; p. 114-135,232-253.
2. Hargreaves K.M, Goodis H.E. Seltzer and Benders Dental Pulp. China: Quintessence Publishing. 2002; p. 123-144.
3. Torabinejad M, Walton R. Endodontics. Principles and Practice. China: Saunders Elsevier. 2009; p. 1-20.
4. Cohen S, Hargreaves KM. Vías de la pulpa. 9ª ed. España: Elsevier. P. 325-330, 640-660, 878-889, 772-773.
5. Estrela Carlos. Ciencia Endodóntica. 1ª ed. Brasil: Artes Médicas. 2005; p 1-20, 133-134, 428.
6. De Lima Machado ME. Endodoncia de la Biología a la Técnica. Colombia: Amolca. 2009; p. 1-16.
7. Tronstad L. Endodoncia Clínica. España: Masson-Salvat Odontología. 1993; p.7-10.
8. Bordoni N, Escobar RA, Castillo MR. Odontología Pediátrica: La salud bucal de niños y el adolescente en el mundo actual. 1ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. 2010; p. 21-37.
9. Soares JI, Goldberg F. Endodoncia Técnica y Fundamentos. Argentina: Médica Panamericana. 2003; P. 211-220.
10. Boj JR, Catalá M, García-Ballesta C, Mendoza A, Planells P. Odontopediatría. La evolución del niño al adulto joven. 1ª ed. Madrid: Ripano. 2011.
11. Bertram G. Farmacología Clínica. 10ª ed. México: Manual Moderno. 2007.
12. Katzung BG. Farmacología Básica y Clínica. 10ª ed. México: Manual Moderno 2007; p. 771-796, 849-872.
13. Lorenzo P, Moreno A, Lizasoain I, Leza JC, Moro MA, Portolés A. Velázquez Farmacología Básica y Clínica. 18ª ed. China: Médica Panamericana. 2009; p. 832-836.
14. Canalda Sahli C, Brau Aguadé E. Endodoncia Técnicas Clínicas y Bases Científicas. España: Masson. 2001; p. 186-191.
15. Guedes-pinto AC, Bönecker M, Delgado CR. Fundamentos de Odontología Odontopediátrica. Brasil: Santos Editores. 2011; p.7.
16. Waya S, Ikawa M, Kubata M. Revascularization of an Immature Permanent Tooth with Periradicular Abscess after Luxation. Case Report. Dental traumatology 2011; 27:55-58.



17. Banchs F, Trope M. Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: new treatment protocol. *J Endod* 2004. 30 (4): 196-200.
18. Reynolds K, Johnson J.D, Cohenca N, Pulp revascularization of necrotic bilateral bicuspids using a modified novel technique to eliminate potential coronal discolouration. A case report. *J Endod* 2009; 42: 84-92.
19. Cebrelı Z.C, Isbitiren b, Sara S, Erbas G. Regenerative Endodontics Treatment (revascularization) of Immature Necrotic Molars Medicated whit Calcium Hydroxide: A case report. *J Endod* 2011; 37: 1327-1330.
20. Nosrat A, Seifi A, Asgary S, Regenerative Endodontic Treatment (Revascularization) for Necrotic Immature Permanent Molars: A Review and Report of Two Cases with a New Biomaterial. *J Endod* 2011; 37: 562-567.
21. Thibocleau B. Case Report: Pulp Revascularization of a Necrotic, Infected, Immature, Permanent Tooth. *Pediatr Dent* 2009; 31:145-148.
22. Ding RY, Cheung G, Chen J, Yin XZ, Wang Q, Zhang CH, Pulp Revascularization of Immature Teeth With Apical Periodontitis: A Clinical Study. *J Endod* 2009; 35: 745-749.
23. Thibodeav 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.
24. Murray PE, Garcia- Goody F, Har greaves. KM. Regenartive Endodontics a review of Current Status and a call for action. *J Endod* 2007; 33:377-390.
25. Jung IY Lee SJ, Hargeaves KM. Biologically based treatment of immature, permanent teeth with pulp necrosis: a case series., *J Endod* 2008;34: 876-87
26. Chueh LH, Ho YC, Kuo TC, Lai WH, Chen YH, Chiang CP. Regenerative Endodontic. Treatment for necrotic immature permanent Teeth. *J Endod* 2009; 35:160-164.
27. Ding RY, Cheung GS, Chen J, Yin XZ, Wang QQ, Zhang CF. Pulp revascularization of immature teeth with apical periodontitis: a clinical study. *J Endod* 2009; 35:745-749.
28. <https://saludpublica.com/dato/casiic.php/121730>.
29. 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.
30. Indicaciones del fabricante: MTA Angelus.



-
31. Asgary S, Eghbal MJ, Ehsani S. Periradicular regeneration after endodontic surgery with calcium-enriched mixture cement in dogs. *J Endod* 2010; 36:837-41.
 32. http://www.cjengineering.com/product_des.php?cid=33