



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA
DIVISIÓN DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO
ESPECIALIZACIÓN EN ENDOPERIODONTOLOGÍA

**APEXIFICACIÓN EN ORGANO DENTAL
PERMANENTE PARA LOGRAR CIERRE
APICAL PRESENTACIÓN DE UN CASO
CLÍNICO.**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

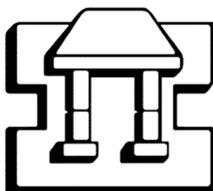
**ESPECIALISTA EN
ENDOPERIODONTOLOGÍA**

P R E S E N T A:

C.D. LUIS ENRIQUE AGUIRRE MORALES.

TUTOR: DR.SALVADOR ARRONIZ PADILLA.

LOS REYES IZTACALA 2015





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.

INDICE

Título.

Marco Teórico.

-Introducción.

-Embriología y desarrollo dental.

-Desarrollo radicular y apical.

-Cronología de la calcificación y desarrollo dental.

-Órganos permanentes inmaduros.

-Clasificación de dientes con ápice inmaduro.

-Patología pulpar y periapical en permanentes inmaduros.

-Diagnostico pulpar y periapical de permanentes inmaduros.

-Tratamiento pulpar en permanentes inmaduros.

-Apicogénesis o apexogénesis.

-Apicoformación o apexificación

-Revascularización.

-Tratamiento en dientes inmaduros que presentan vitalidad pulpar.

-Recubrimiento pulpar directo.

-Pulpotomía.

-Tratamiento de dientes con ápice inmaduro que presentan necrosis pulpar con y sin lesión periapical crónica.

-Técnica en la apexificación

-Mecanismo de acción del hidróxido de calcio y del MTA.

- Histofisiología de la reparación periapical en dientes con ápice inmaduro.

-Técnica en la revascularización.

-Ficha de identificación.

-Motivo de la consulta.

-Antecedentes familiares y hereditarios.

-Antecedentes personales no patológicos.

-Historia médica.

-Historia dental.

-Fotografías.

-Radiografías.

-Diagnóstico, etiología y pronóstico.

-Plan de tratamiento.

Bibliografía.

**APEXIFICACIÓN EN ORGANO DENTAL
PERMANENTE PARA LOGRAR CIERRE APICAL.**

AUTOR: C.D LUIS ENRIQUE AGUIRRE MORALES.

TUTOR: DR. SALVADOR ARRONIZ PADILLA.

Introducción.

Una vez que el diente erupciona en la cavidad bucal, lo hace con una formación radicular y apical incompleta por lo que se denomina diente inmaduro o con ápice abierto. La patología pulpar como secuela de caries o de lesión traumática puede interferir en la vitalidad pulpar, lo que conlleva a una interrupción de la formación normal de la raíz creando un problema en diversas áreas de la odontología, específicamente en endodoncia.

En el Posgrado de Endoperiodontología de la F.E.S Iztacala de la U.N.A.M es común la atención de padecimientos endodónticos y periodontales de la población en general entre los que incluyen niños de entre 6 a 13 años los cuales son atendidos por problemas endoperiodontales originados por caries y traumatismos en dientes recientemente erupcionados los cuales no tienen un cierre apical completo.

La pulpa es necesaria para la formación de dentina. La pérdida de la vitalidad pulpar en un diente permanente juvenil antes de concluir la formación radicular trae como consecuencia una raíz de paredes delgadas y propensas a la fractura. En estos casos, la forma del conducto y sus dimensiones dificultan mucho los procedimientos endodónticos convencionales, necesarios debido a que su foramen abierto no proporciona una barrera anatómica de la raíz y es muy difícil mantener el tratamiento endodóntico dentro de los límites del conducto; sobre todo se hace imposible obturarlo de manera tridimensional.

Por ello, se deben realizar todos los esfuerzos necesarios para mantener la vitalidad pulpar de los dientes incompletamente formados para lograr su completo desarrollo radicular. El recubrimiento pulpar indirecto, el recubrimiento directo y la pulpotomía son habitualmente convenientes en estos dientes; porque ellos reciben un aporte sanguíneo excelente a través del ápice abierto. Sin embargo, cuando el tejido pulpar se necrosa o se desarrolla una patología periapical, el tratamiento de elección en estos dientes es la inducción del cierre apical o apicoformación.

Marco Teórico.

Embriología y desarrollo dental.

Los primeros cambios en la formación de dientes ocurren tempranamente en la sexta semana de vida. El desarrollo de los dientes se origina a partir de un componente ectodérmico y mesodérmico. El ectodermo origina el esmalte y el mesodermo forma la dentina, la pulpa, el cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar.

Los procesos de formación individual del diente proceden de actividad mitótica, particularmente en el epitelio interno del esmalte hasta diferenciarse en ameloblastos y odontoblastos.

Estadio de brote o yema:

Durante la sexta semana de vida embrionaria, la formación de los dientes comienza como una proliferación localizada de ectodermo asociada con los procesos maxilares superior e inferior. Esta actividad proliferativa inicia en dos estructuras en forma de herradura (U), sobre cada proceso, las cuales son denominadas láminas dentales.¹

Las células epiteliales de la lámina dental proliferan originando las *yemas dentales*, las mismas se definen como una proyección redondeada u ovalada en forma de brote o yema en el ectomesénquima adyacente, y que serán las precursoras de los dientes primarios. Suelen aparecer, casi simultáneamente, diez yemas que serán los futuros órganos del esmalte de los dientes primarios en cada maxilar.²

Estadio de casquete:

Alrededor de la novena semana de vida intrauterina, la superficie profunda de los brotes se invagina y se hacen evidentes el epitelio interno y el epitelio externo.

El epitelio interno, es una capa de células epiteliales altas a nivel de la concavidad, y el epitelio dental externo, es una capa sencilla de células epiteliales cortas sobre la superficie exterior. En el centro, se separan las células por aumento del líquido intercelular mucoide rico en glucógeno. Estas células se conocen como retículo estrellado u órgano dental. La proliferación epitelial se fija a la lámina dental por un tramo de epitelio que sigue creciendo y proliferando hacia el tejido conjuntivo.¹

El mesénquima condensado se invagina y forma la papila dental. Las células mesenquimatosas de la papila adyacente a la capa interna se diferencian en odontoblastos que producirán luego la dentina. Las células restantes de la papila dental forman la pulpa del diente. Esto corresponde a la condensación de tejido conjuntivo bajo el epitelio dental interno, y que más tarde se convierte en la pulpa dental. En un principio las células de la papila dental son grandes y redondeadas, o poliédricas con citoplasma pálido y núcleo grande. Al mismo tiempo, se condensa el mesénquima que

rodea el exterior del diente en desarrollo y se torna más fibroso. Este tejido se llama saco dental o folículo dental. Las células del saco dental formarán los tejidos del periodonto, que son: el ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar.^{2 3}

Estadio de campana:

Ocurre sobre las catorce a dieciocho semanas de vida intrauterina. Se profundiza la invaginación y ocurren una serie de interacciones entre las células epiteliales y mesenquimatosas que originan diferenciación de las células del epitelio dental interno en células columnares altas, llamadas ameloblastos. El intercambio de información inductiva entre epitelio y mesénquima ocurre a través de la membrana basal. Los ameloblastos contribuyen a formar esmalte. Las células de la papila dental, que están debajo de los ameloblastos, se diferencian en odontoblastos que van a elaborar predentina. Esta predentina se calcifica y convierte en dentina, entonces es, cuando la porción de la papila se transforma en pulpa dentaria. Varias capas de células escamosas de poca altura empiezan a surgir junto al epitelio dental interno. Esta capa se llama estrato intermedio.¹

Durante esta última etapa, se determina la morfología de la corona. La capa celular del epitelio interno del órgano dental se pliega dando lugar a la forma, número y distribución de las cúspides, según el tipo de elemento dentario al que dará origen. También durante esta etapa, los vasos sanguíneos llegan a establecerse en la papila dental.

En la etapa de campana, la lámina lateral degenera y se ve invadida y reemplazada por el tejido mesenquimal. Se rompe así la conexión epitelial entre el órgano del esmalte y el epitelio oral. El extremo libre de la lámina dental asociado a cada uno de los dientes primarios continúa creciendo y forma la lámina sucesional. Es a partir de esta estructura donde aparece la yema dental del diente sucedáneo.³

Desarrollo radicular y apical.

El desarrollo de la raíz comienza una vez completada la formación del esmalte y la dentina, y estas alcanzan la futura unión amelocementaria. Las células de los extremos apicales del epitelio dental interno y externo entran en contacto y dan origen al asa o curva cervical, la cual al desarrollarse, forma una estructura conocida como vaina epitelial de Hertwig. Dicha estructura cumple una función inductora sobre la papila dental, provocando a células de la periferia de esta a diferenciarse en odontoblastos para que sinteticen dentina radicular. En este momento la papila dental se convierte en pulpa dental. Al alcanzar su máximo desarrollo, la vaina epitelial de Hertwig conforma el diafragma epitelial, por medio del cual ejerce su función modeladora, esta estructura determina el tamaño, la forma y número de las raíces. El diafragma epitelial que rodea

la pulpa eventualmente se convertirá en el foramen apical, por el cual entran y salen nervios y vasos sanguíneos del periápice a la cavidad pulpar.²

Como ocurre en la formación de la corona, las células del epitelio interno del esmalte influyen en las células mesenquimales adyacentes para diferenciarse en preodontoblastos y odontoblastos.

La dentina se forma en sentido coronoapical, depositándose sobre la vaina epitelial de Hertwig. Tan pronto como se mineraliza la primera capa de la matriz de la dentina, se fragmenta la vaina epitelial, formándose huecos o espacios que permiten a las células mesenquimales del saco dental moverse hasta contactar con la dentina recién formada. Estas células se diferencian entonces en cementoblastos, los cuales depositan la matriz del cemento sobre la dentina radicular.

Los cementoblastos inicialmente elaboran una matriz de tejido cementoide, esto es, una capa de cemento no calcificado. Subsecuentemente, la mineralización de la matriz anterior ocurre y nuevo tejido cementoide se forma. El cemento está continuamente depositándose y aumentando en grosor a través de toda la vida del diente.³

Una vez que la primera capa de dentina del manto se ha formado abajo, la vaina radicular empieza a desintegrarse, lo que permite la fijación de las células del folículo dental en la dentina radicular expuesta y posterior depósito de cemento. La vaina epitelial de la raíz no desaparece por completo al comenzar la dentinogénesis, algunas células individuales de la vaina de la raíz migran lejos de la raíz a la región del ligamento periodontal donde permanecen para formar los futuros restos epiteliales de Malassez, los cuales persisten cercanos a la superficie radicular y se presentan como fuente de revestimiento de los quistes periapicales que se forman como reacción a la inflamación crónica de la pulpa o tejidos subyacentes. A pesar de que el número de estos restos decrece gradualmente con la edad, se ha comprobado que al menos algunos mantienen capacidad para llevar a cabo la división celular. Ocasionalmente en el diente en desarrollo, la vaina epitelial de Hertwig permanece adherida a la dentina subyacente, especialmente en las regiones radiculares cervicales y en la furca.

Durante la formación de la vaina epitelial radicular, se produce a veces una interrupción en la continuidad de la misma, produciendo una pequeña brecha. Cuando esto sucede, no tiene lugar la dentinogénesis oponiéndose al defecto. El resultado es la formación de un canal accesorio entre el saco dental y la pulpa.

Por otra parte, la región apical de un diente permanente inmaduro está compuesta por pulpa dental, papila apical y tejido periodontal, que se han desarrollado a través de una serie de interacciones ectomesenquimáticas. Durante la etapa de campana de desarrollo de los dientes, la papila dental se cierra parcialmente por invaginación del epitelio, y el ectomesénquima condensado que rodea el órgano del esmalte y la papila dental forma el folículo dental.⁴

Así mismo, la pulpa dental es un tejido blando que se origina del ectomesénquima y el mesénquima, desarrollado a partir de la papila dental. Se compone de agua, sustancia fundamental, tejido conectivo, vasos sanguíneos, nervios, linfáticos, fibroblastos, células inmunes y odontoblastos. Los odontoblastos formarán la dentina y son parte integral del complejo dentino-pulpar. La dentina primaria se formará hasta completar el desarrollo radicular, tras lo cual procede la dentinogénesis para la formación de la dentina secundaria, esta crece a un ritmo más lento durante toda la vida del individuo.

En la raíz y la pulpa en desarrollo, la papila dental se encuentra hacia apical, y se le denomina papila apical. Clínicamente, la papila apical es un tejido suave y gelatinoso, que es fácilmente separado del ápice de la raíz. Histológicamente, se distingue de la pulpa, por ser menos vascular y celular, los dos tejidos se encuentran separados por una zona rica en células.

El folículo dental alrededor de los dientes en desarrollo contiene células progenitoras para el periodonto que está en desarrollo, y el cual estará integrado por cemento, hueso alveolar y el ligamento periodontal. La fusión del epitelio interno y externo del esmalte forma la estructura conocida como vaina epitelial radicular de Hertwig. La misma migra apicalmente dividiendo el tejido ectomesenquimático en la papila dental por un lado y folículo dental por el otro. Estas pueden estar implicadas en la regulación de la diferenciación de los odontoblastos y cementoblastos para la formación de la dentina y el cemento.

La vaina radicular de Hertwig es muy sensible a los traumatismos, necrosis del tejido pulpar y procesos apicales, y una vez destruida, se detiene el desarrollo normal de la raíz, ya que no hay más diferenciación de odontoblastos. En un diente permanente inmaduro, esto deja una raíz con ápice abierto, de paredes delgadas, débiles y un ligamento periodontal discontinuo. El ligamento periodontal tiene una función de apoyo a los dientes en los maxilares, así como también contribuye a la nutrición del diente, a la homeostasis y reparación de los tejidos dañados.⁵

Cronología de la Calcificación y Erupción Dentaria

El desarrollo de la dentición es un proceso íntimamente coordinado con el crecimiento de los maxilares.

La calcificación de los dientes temporales empieza entre los cuatro y seis meses de vida intrauterina. Al nacimiento se encuentran calcificadas las coronas de los incisivos centrales en su mitad incisal, menos la de los incisivos laterales, se observan las cúspides de los caninos y molares con poca calcificación y ha comenzado la calcificación de la primera corona del primer molar permanente. Se aprecian las criptas de gérmenes de premolares caninos e incisivos centrales superiores.

La erupción de los dientes comienza cuando se ha terminado la calcificación de la corona e inmediatamente después que empieza a calcificarse la raíz. Se cree que este proceso está regido por un control endocrino.⁶

La longitud final de la raíz y el cierre apical varía de acuerdo con la erupción dentaria y el sexo del paciente. En términos generales, se puede resumir que los varones tardan más tiempo que las niñas en formar cada uno de sus dientes.

La dentición permanente consta de cuatro incisivos, dos caninos, cuatro premolares y cuatro molares en cada maxilar, además un tercer molar que se encuentra sujeto a anomalías de número, forma y posición. Los dientes permanentes brotan con intervalos de un año entre cada grupo: el primer molar a los 6 años, los incisivos centrales superiores e inferiores a los 7 años, los incisivos laterales superiores e inferiores a los 8 años. El canino inferior y la primera bicúspide superior a los 9 años. El canino superior y la primera bicúspide inferior a los 10 años. La segunda bicúspide superior e inferior a los 11 años. Los segundos molares superiores e inferiores a los 12 años. Los terceros molares superiores e inferiores de los 18 a los 30 años.

A los 9 años ya están en el arco dentario los incisivos y primeros molares permanentes y empieza la erupción de los premolares superiores y caninos inferiores y empieza la calcificación de las cúspides de los terceros molares. A los 11 años se ha terminado la calcificación de las coronas de los permanentes, se adelanta la formación del tercer molar y termina la calcificación de las raíces de los caninos y premolares. A los 12 ó 13 años debe estar terminada la erupción y calcificación de la dentición permanente (a excepción de los ápices de las raíces del segundo molar y tercer molar) y los dientes habrán llegado a su posición de oclusión.⁷

Barnett, propone 6 estadios clínicos del crecimiento oral en Estados Unidos:

Estadio 1: 3 años: se completa la dentición primaria.

Estadio 2: 6 años: erupción de los 4 primeros molares permanentes.

Estadio 3: 7 años: erupción de los 8 incisivos

Estadio 4: 9 a 11 años erupción de los dientes laterales

Estadio 5: 12 años: erupción de los 4 segundos molares permanentes

Estadio 6: 16 a 25 años: erupción de los terceros molares.

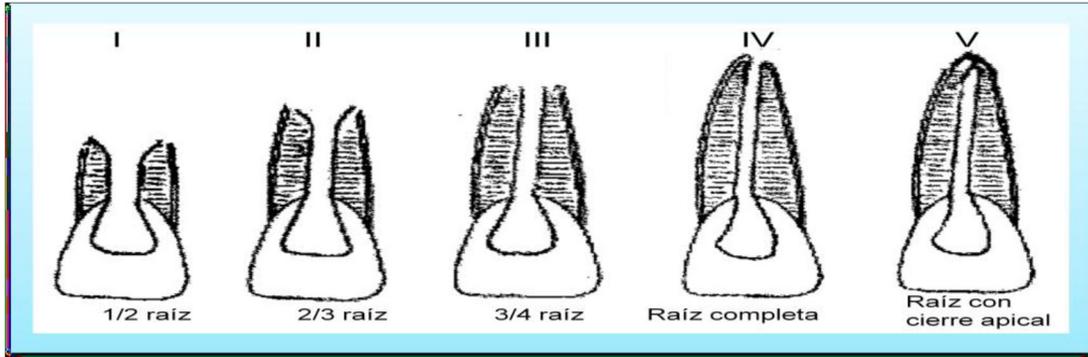
Por otra parte, los dientes después de su erupción, tardarán 3 ó 4 años más en llegar a su longitud radicular total. Mientras que para el cierre apical habrán de transcurrir 2 a 5 años adicionales.⁸

Clasificación de dientes con ápice inmaduro.

Patterson en 1958 publicó una clasificación de los dientes permanentes inmaduros según su desarrollo radicular y apical, dividiéndolos en las siguientes cinco clases:

I: Desarrollo radicular, $\frac{1}{2}$ de su longitud total. Ápice abierto en embudo.

- II: Desarrollo radicular 2/3 de su longitud total. Ápice de paredes divergentes.
- III: Desarrollo radicular 3/4 de su longitud total. Ápice de paredes paralelas.
- IV: Desarrollo radicular completo. Ápice abierto.
- V: Desarrollo radicular completo. Ápice cerrado ⁹



Etapas de Nolla:

- 0.- Ausencia de Cripta.
- 1.- Presencia de Cripta.
- 2.- Calcificación inicial.
- 3.- Un tercio de corona completado.
- 4.- Dos tercios de corona completados.
- 5.- Corona casi completa.
- 6.- Corona completada.
- 7.- Un tercio de raíz completado.
- 8.- Dos tercios de raíz completados.
- 9.- Raíz casi completa, ápice abierto.
- 10.- Apice radicular completado.



Órganos permanentes inmaduros.

Los dientes permanentes inmaduros poseen características anatómicas muy particulares, entre las que se encuentran:

- a.- Raíz con formación incompleta.
- b.- Conductos de forma troncocónica con base hacia apical, lo que lo diferencia de los dientes permanentes maduros.
- c.- Conductos amplios. Cámara pulpar amplia y bulbosa.
- d.- Foramen apical sin formar. Presenta gran diámetro.

Las pulpas de los dientes permanentes inmaduros, presentan pocas fibras y muchas células, por lo que poseen una gran capacidad de defensa y de respuesta a los tratamientos biológicos y de estímulo pulpar.

Se caracterizan por:

- a.- Gran potencial de diferenciación celular, lo que le permite mayor capacidad de reaccionar frente a agentes externos.
- b.- Gran vascularización, lo que le da abundante aporte nutricional.
- c.- Intensa actividad en calcificación, para seguir produciendo dentina secundaria junto a la existente, la que formará con el cemento el tercio apical radicular.^{9 10}

Patología pulpar y periapical en dientes permanentes inmaduros.

Los traumatismos dentarios y las caries constituyen las causas más frecuentes de lesiones pulpares en dientes permanentes inmaduros.¹¹

En relación a los **traumatismos dentarios**, Andreasen y cols, refieren que las lesiones traumáticas afectan en un 30% a los niños, siendo los incisivos centrales superiores los más afectados y susceptibles a las lesiones periapicales.

Las lesiones por traumatismo varían de avulsión, intrusión, extrusión, luxación lateral, fractura coronal, fractura radicular o simplemente una concusión. El tejido pulpar de un diente que experimenta una lesión traumática puede reaccionar de tres maneras diferentes: con necrosis pulpar, reparación pulpar o bien con una obliteración del espacio pulpar.

El desarrollo de **necrosis pulpar** depende de dos factores significativos: *Tipo y severidad del daño*, en este sentido la mayor frecuencia de necrosis se encuentra entre las intrusiones (85%) seguida por la luxación lateral (58%) y la extrusión (26%), mientras la menor ocurrencia es después de una subluxación (14%) y concusión (3%).

Estado de desarrollo del diente al momento de la injuria, la necrosis pulpar ocurre más frecuentemente en dientes con raíces totalmente desarrolladas (38%), en comparación con dientes permanentes inmaduros (8%), en los cuales la posibilidad de



supervivencia de la pulpa es favorecida por un mayor diámetro del foramen apical. Sin embargo cuando ocurre necrosis pulpar en un diente incompletamente formado, esta origina cese del desarrollo dental, por lo que un ápice abierto es una de las características comunes que se observan en pacientes pediátricos con lesiones traumáticas dentales.¹²

Generalmente el paciente acude en busca de tratamiento odontológico muchos años después de ocurrido el traumatismo cuando la necrosis de la pulpa ha causado periodontitis apical o decoloración, causando dolor ó comprometiendo la estética.

El área apical del diente se involucra cuando la infección bacteriana invade la pulpa, produciendo necrosis parcial o total. La patología periapical es el resultado de las bacterias, sus productos y la respuesta del huésped a los mismos.

Por otra parte, el avance de la **lesión cariosa** dado por la suma de agentes irritantes, que incluyen factores físicos y químicos, que provocan una mayor exposición de dentina al medio bucal, generarán las primeras alteraciones vasculares a la pulpa dental, caracterizadas por un proceso inflamatorio incipiente en el cual se produce una congestión sanguínea, un estado inflamatorio reactivo, considerado como un período inicial inflamatorio que representa una señal de alerta, indicando que la resistencia normal de la pulpa está llegando al límite de tolerancia fisiológica. Esta puede ser considerada como una situación reversible siempre que sea eliminada su causa y definida como **pulpitis reversible**: la inflamación de la pulpa con capacidad reparativa; es la primera respuesta inflamatoria pulpar frente a diversos irritantes. La pulpa está inflamada hasta el punto de que estímulos térmicos, habitualmente el frío, causa una respuesta de hipersensibilidad rápida, aguda que cesa tan pronto desaparece el estímulo; la lesión es de predominio crónico y la inflamación se circunscribe a la base de los túbulos afectados.¹¹

Si el irritante es eliminado y además se evitan nuevas agresiones mediante el sellado de los túbulos de la dentina que comunican con la pulpa inflamada, ésta recupera un estado asintomático y sin inflamación. Por el contrario si el irritante persiste, los síntomas se pueden prolongar por un tiempo indefinido o hacerse más extensa y conducir a una pulpitis irreversible. La **pulpitis irreversible** es la inflamación de la pulpa sin capacidad de recuperación, a pesar de que cesen los estímulos externos que han provocado el estado inflamatorio. La pulpa no se recuperará y poco a poco degenerará y se ocasionará **necrosis** o destrucción reactiva. La pulpitis irreversible puede ser aguda, subaguda o crónica; puede tener carácter parcial o total y acompañarse de infección o ser aséptica.

La extensión apical de la pulpitis irreversible no se puede determinar clínicamente, hasta que el ligamento periodontal se afecta por la cascada de mediadores inflamatorios, cuya consecuencia clínica suele ser que el diente presenta sensibilidad a la percusión.

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

La necrosis pulpar también se ha descrito como una condición histológica originada por una pulpitis irreversible no tratada, una lesión traumática o cualquier circunstancia que origine la interrupción prolongada del suministro sanguíneo de la pulpa. La necrosis pulpar puede ser parcial o total, la necrosis total es asintomática antes de llegar a afectar el ligamento periodontal, puesto que los nervios de la pulpa carecen de función.

La inflamación periapical puede empezar antes de que la pulpa esté totalmente necrótica. Esto puede explicar la posible presencia de radio lucidez periapical, existiendo todavía algún tejido vital remanente en el conducto radicular.

Entre los tipos de patologías periodontales tenemos: periodontitis apical aguda, absceso apical agudo y periodontitis apical crónica.¹²

La **periodontitis apical aguda** es un proceso inflamatorio agudo alrededor del ápice.

Cuando la pulpa ha experimentado necrosis y no se trata, de una periodontitis apical aguda, pueden aparecer síntomas conforme la enfermedad avanza hacia la siguiente fase el absceso perirradicular agudo.

Un **absceso apical agudo** se produce cuando un gran número de bacterias pasan al ápice y provocan una respuesta inflamatoria grave. El **absceso** se define como un cúmulo de líquido purulento localizado, microscópicamente compuesto por células muertas, detritos, polimorfonucleares y macrófagos. Clínicamente los grados de inflamación, con o sin dolor, son variables.

La **periodontitis apical crónica** es una respuesta mantenida en el tiempo y de relativo o de bajo grado debido a las bacterias del conducto y a los irritantes. Clínicamente, esta lesión suele ser asintomática y se detecta con radiolucencia apical. Esta lesión se caracteriza por el predominio de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos rodeados por una cápsula fibrosa apenas inflamada compuesta por colágeno, fibroblastos y brotes capilares.¹³

Diagnóstico de alteraciones pulpares y periapicales en dientes permanentes inmaduros

Diagnosticar patologías pulpares en dientes con ápices abiertos puede ser complicado, por tal razón se sugiere el uso de esquemas diagnósticos donde se abarquen todas las técnicas para una evaluación completa y eficaz.

Valoración Clínica: La evaluación clínica del estado de la pulpa requiere un examen clínico y una historia completa de los síntomas subjetivos, es decir, la historia de dolor.

La duración y el carácter del dolor, los factores agravantes y de alivio deben ser considerados. La duración del dolor puede variar, cuando dura más de un breve

período en un diente con pulpa vital es indicativo de pulpitis irreversible. Cuando el dolor es espontáneo, grave y de larga duración, este diagnóstico es casi seguro. Si el dolor es carácter punzante y el diente es sensible al tacto, es probable una necrosis pulpar con periodontitis apical o un absceso agudo.¹⁴

Valoración Radiográfica: La interpretación radiográfica puede ser difícil. Normalmente un área radiolúcida rodea el ápice abierto de un diente inmaduro con una pulpa sana. Puede ser difícil diferenciar entre este hallazgo y una radiolucidez patológica resultante de una necrosis pulpar. Se recomienda comparar con el periápice del diente contralateral.

Desafortunadamente, no ha sido posible establecer una estrecha correlación entre los resultados de estas pruebas individuales y el diagnóstico histológico, pero se espera que al combinar los resultados de la anamnesis, la exploración y pruebas diagnósticas, se pueda hacer un diagnóstico clínico exacto de la vitalidad pulpar en la mayoría de los casos.

Pruebas Diagnósticas: La confirmación de los síntomas referidos por el paciente con pruebas objetivas es necesaria. Estas incluyen pruebas de percusión, térmicas, y prueba eléctrica. La presencia de inflamación o fístula indican necrosis pulpar y abscesos agudos o crónicos respectivamente. La sensibilidad a la percusión significa la inflamación en los tejidos periapicales.

Las pruebas de vitalidad en el diente inmaduro son poco fiables, estos dientes proporcionan respuestas impredecibles a las pruebas pulpares. Esto es debido a que antes de la realización de la formación de raíces, el plexo de los nervios sensoriales en la región subodontoblástica no está bien desarrollada y además la lesión en sí puede llevar a respuestas erráticas.

En relación a las *pruebas eléctricas*, se produce un aumento del valor del umbral cuando el diente es menos maduro, y no es confiable en dientes inmaduros con ápice abierto.^{15 16}

Por otra parte, *El láser doppler* es un método electro-óptico no invasivo desarrollado para medir la presencia o no de flujo sanguíneo pulpar. Es reconocido como una prueba objetiva que cuantifica el flujo sanguíneo pulpar y no una respuesta sensorial subjetiva. Yanpiset y cols, emplearon en animales experimentales el láser doppler para diagnosticar revascularización en dientes permanentes inmaduros reimplantados. En este estudio, los resultados se correlacionaron con estudios histológicos y radiográficos. El láser doppler fue muy preciso en dientes no vitales, con una precisión del 95%. La exactitud en dientes vitales fue buena, pero no tanto como en los dientes no vitales.

Mesaros y Trope, reportan un caso de una niña de 8 años con luxación de ambos incisivos centrales superiores en donde la respuesta positiva de vitalidad en uno de los incisivos se obtuvo utilizando la prueba al frío a los 72 días después del reimplante, mientras que la flujometría con láser doppler indicaba que la revascularización había

ocurrido en ambos dientes mucho antes. Lo que permitió no iniciar tratamiento endodóntico, y el diente se desarrolló normalmente.¹⁵

Tratamiento pulpar en permanentes inmaduros.

Una vez que los dientes erupcionan en la cavidad bucal, transcurren aproximadamente tres años para su maduración, es decir, para la completa formación radicular y apical. Durante este periodo, los órganos dentarios permanentes jóvenes se encuentran con ápice inmaduro, es decir, con rizogénesis incompleta y siendo dientes de niños y adolescentes, no están exentos de sufrir algún tipo de agresión, como: caries, exposición pulpar en procedimientos operatorios, traumatismos, etc. Que lleven a la necesidad de realizar el tratamiento pulpar, conservador o radicular. Estos órganos dentarios inmaduros analizados microscópicamente no presentan dentina apical revestida por cemento y cuando existe la necesidad de realizar el tratamiento endodóntico, es imprescindible el conocimiento de aspectos anatómicos característicos de estos dientes; asimismo, el conocimiento de factores que contraindican su tratamiento de conductos en una sola sesión. Dentro de los procedimientos endodónticos rutinarios, existen la biopulpectomía y la necropulpectomía I y II sin embargo, cuando a los órganos dentarios con rizogénesis incompleta se les requiere practicar alguno de estos tratamientos, es de vital importancia la situación que guarda el tercio apical, es decir, lo relacionado con el cierre apical y la formación radicular. Por lo tanto, el tratamiento seleccionado va a depender del diagnóstico preciso para asegurar el propósito de la apicogénesis, apicoformación y la maturogénesis.^{10 12 20}

Apicogénesis o apexogénesis

Es el tratamiento conservador de la pulpa vital (recubrimiento directo y pulpotomía) que busca el proceso fisiológico de cierre biológico natural del ápice radicular (clase III y IV de Pathersson, Estadio 9 de Nolla), permitiendo el desarrollo y formación de la dentina apical y conducto cementario apical, con la finalidad de que el conducto radicular adquiera forma y tamaño normales. Para que se considere exitosa una apicogénesis es necesario que después de una pulpotomía o recubrimiento pulpar directo la pulpa radicular preserve su vitalidad, con la completa deposición de dentina y cemento radicular apical.^{17 18}

Apicoformación o apexificación

Es el tratamiento endodóntico radicular (necropulpectomía I y II) que tiene como propósito el cierre biológico inducido del ápice radicular, con la formación posterior de tejido mineralizado, determinando o no la formación radicular, mostrándose en ocasiones de forma amorfa.¹⁸

Maturogénesis

Es el tratamiento endodóntico conservador (recubrimiento pulpar y pulpotomía) que pretende la formación radicular en un diente con raíz incompleta, con la deposición continua de dentina a lo largo de conducto radicular (clase I y II de Pathersson y estadio 7 y 8 de Nolla) y no exclusivamente del ápice radicular, como consecuencia reforzando la raíz para evitar la fractura.²⁰

Tratamiento de dientes con ápice inmaduro que presentan vitalidad pulpar.

La apicogénesis y maturogénesis son similares, en virtud de que la técnica indicada para llevarla a cabo se basa en los procedimientos relacionados con el tratamiento conservador de la pulpa dental, que son conocidos como recubrimiento pulpar directo y pulpotomía, a continuación se describirán ambas técnicas de tratamiento; sin embargo, es importante recordar nuevamente que la apicogénesis tiene por objetivo el cierre fisiológico exclusivamente del ápice radicular, como consecuencia la formación del foramen apical y la maturogénesis, según Wisdley y Benitez tiene como propósito la formación radicular exclusivamente y no restringida al segmento apical, depositando dentina y confiriéndole resistencia a la fractura.^{21 14}

Recubrimiento pulpar directo

La protección pulpar directa se realiza cuando ocurren exposiciones pulpares accidentales en actos operatorios, en comunicaciones por caries no extensas y por traumatismos, donde el tejido pulpar se encuentra en condiciones aparentemente sanas.²³

La secuencia técnica se inicia con el manejo adecuado de la asepsia y antisepsia, aislamiento absoluto inmediato, irrigación abundante con solución fisiológica y aspiración en la superficie pulpar expuesta, posteriormente se debe secar cuidadosamente con una torunda de algodón estéril y mantenerla con una torunda

impregnada de formocresol por 4 minutos; con el objetivo de reducir la inflamación local que se llega a producir por la agresión al tejido pulpar, en estos momentos se debe secar cuidadosamente, procediendo a la aplicación de hidróxido de calcio en pasta o en polvo, cubriendo totalmente la comunicación pulpar. Sin embargo, si se emplea agregado trióxido mineral (MTA), no es necesario el empleo del hidróxido de calcio, en virtud de que el MTA puede aplicarse directamente sobre la pulpa expuesta, finalmente el diente involucrado debe restaurarse con una base de cemento de ionómero de vidrio y proceder a la rehabilitación definitiva del órgano dentario en la misma sesión.²²

Pulpotomía

Es un procedimiento clínico que consiste en la remoción del tejido pulpar coronario inflamado, con el mantenimiento de la integridad de la pulpa radicular. Es una técnica de tratamiento endodóntico conservador, está indicada en dientes deciduos y permanentes que presenten comunicación pulpar por caries, dientes con ápice incompleto, pulpa expuesta por más de 24 horas proveniente de traumatismos y dientes con amplia destrucción coronaria. La indicación de la pulpotomía está en la dependencia del estado patológico pulpar, el diagnóstico de esta condición es realizado de acuerdo con la anamnesis, examen radiográfico y especialmente el aspecto microscópico. El aspecto macroscópico que debe presentar la pulpa al momento de realizar la abertura coronaria es la consistencia, color rojo vivo brillante, hemorragia suave, resistente al corte y cese rápido de la hemorragia. El tejido remanente debe protegerse con un material protector que preserve su vitalidad, que estimule el proceso de reparación y formación de tejido mineralizado sobre el mismo, manteniendo el tejido pulpar radicular con estructura y función normales. Un aspecto importante antes de la descripción de la secuencia técnica es que la literatura coincide en que los errores cometidos durante el diagnóstico, son los responsables del fracaso postratamiento conservador, además de que también puede presentarse por la ejecución incorrecta de las etapas clínicas de la pulpotomía. La técnica que se recomienda realizar es la siguiente: una vez establecido el diagnóstico y determinado el tratamiento conservador, se obtiene una radiografía de diagnóstico, anestesia, es necesario resaltar que no debe emplearse el bloqueo intrapulpar ya que cuando la solución anestésica es inyectada conduce a una excesiva presión intrapulpar y degeneración de fibras nerviosas. En este momento se lleva a cabo el aislamiento.¹³

El paso siguiente en la pulpotomía es la remoción del tejido cariado con fresas esféricas de gran diámetro a baja velocidad y en este momento la remoción del techo de la cámara pulpar con puntas diamantadas en alta velocidad esterilizadas, la irrigación de la cámara pulpar debe realizarse con agua esterilizada, hidróxido de calcio+agua bidestilada o suero fisiológico; el sangrado ocasionado durante el acto operatorio provocado por la remoción de la pulpa coronaria, debe ser controlado por medio de

irrigaciones sucesivas y abundantes, removiendo la solución con aspiración. El tejido pulpar expuesto no debe ser tocado durante este procedimiento, con el objetivo que no sufra algún daño mecánicamente, la remoción de la pulpa coronaria debe realizarse con cucharillas esterilizadas y afiladas para tener un corte regular y uniforme, evitando desgarrar el tejido y favoreciendo el proceso de reparación, inclusive debe minimizarse la acumulación de restos dentinarios, toda vez que, cuando estos restos no están infectados pueden provocar inflamación tisular, consecuentemente calcificación distrófica, en virtud de que si permanecen estos restos de dentina infectadas por caries, ocasionarán un proceso inflamatorio severo y necrosis pulpar, por lo tanto, se contraindica realizar la pulpotomía con piezas de alta o baja velocidad; la irrigación debe ser abundante y que no se forme un coágulo sanguíneo, porque la presencia de un coágulo entre la pulpa y el material protector reduce la incidencia de formación de tejido mineralizado en 54% se recomienda que no se forme un coágulo sanguíneo espeso, la hemostasia debe obtenerse por medio de ligera compresión con torundas de algodón estériles e irrigación abundante con soluciones no irritantes. Una vez totalmente seca la cavidad, se debe colocar el material empleado como protector pulpar (pasta de hidróxido de calcio o MTA).^{14 21 22}

Tratamiento de dientes con ápice inmaduro que presentan necrosis pulpar con y sin lesión periapical crónica (necropulpectomía I y II)

Apexificación

Teniendo en claro el concepto de que la pulpa (odontoblastos) como tejido especializado del órgano dentario, es la única que posee la capacidad de formar dentina, cuando el órgano dentario pierde su vitalidad o la pulpa es removida por alguna causa y los ápices se encuentran inmaduros, la reparación de estos dientes se debe dar a partir de la formación de un tejido mineralizado, semejante al cemento. Es importante considerar que la vaina epitelial de Hertwig de estos dientes con necrosis pulpar, se encuentra cesada de sus actividades, a pesar de que algunos investigadores afirman que el cierre apical se da a partir de la misma, algunos autores afirman que la vaina epitelial permanece intacta inclusive ante la presencia de lesiones periapicales, reactivando una vez cesado el proceso infeccioso, su acción formadora; apoyando este aspecto, Leonardo, observo la presencia de la vaina epitelial de Hertwig en cortes microscópicos de dientes de perros con vitalidad pulpar en fase de formación radicular. De lo precedente se considera que la neoformación ocurre a partir de crear condiciones ideales en el conducto radicular, es decir, que permanezcan libres de bacterias y de inflamación; sin embargo, se es de la opinión que los responsables de la neoformación de tejido mineralizado son los cementoblastos a partir de las funciones que desempeñan como guardianes de la estructura radicular.^{24 25}

A pesar de que existe controversia en relación a qué células son las responsables por la formación del tejido mineralizado apical y de las técnicas de tratamiento para realizar la apexificación, la mayoría de autores concuerdan que el propósito del tratamiento de estos dientes es estimular el cierre apical con la deposición posterior de tejido mineralizado. Cabe mencionar que este procedimiento era realizado con recambios mensuales de hidróxido de calcio, hasta obtener el cierre biológico, llevando el tratamiento a periodos prolongados de hasta 18 meses según Palo y cols o Kleier y Barr entre 6-24 meses; sin embargo, otros autores verificaron la apexificación entre 1-5 y 6-8 meses después de medicación intraconducto Reogan Rapad e Hipocal, respectivamente y Cvek, verificaron el cierre de tres a seis meses. Según Palo, este periodo prolongado se debió a la presencia de bacterias en el conducto radicular y a la lesión periapical, afirmando que es necesaria la eliminación de microorganismos del sistema de conductos radiculares, para posteriormente inducir la formación de tejido mineralizado. Inclusive Holland, afirmaron que los cambios de hidróxido de calcio son necesarios y que contribuyen para la obtención de altas cifras de sellado biológico completo. En la actualidad y con la utilización del MTA, es posible realizar la apexificación en una a dos sesiones, aplicando al MTA como plug apical para inducir la neoformación de tejido mineralizado (apexificación) que debe ser precedida por una medicación intraconducto con hidróxido de calcio por una semana, especialmente en los dientes con lesión periapical crónica, aunque Miñana recomienda dicha medicación por un mes; sin embargo, considerando a Leonardo debe tomarse en consideración el vehículo empleado con el hidróxido de calcio, debido a qué soluciones acuosas deben aplicarse por una semana y las oleosas por hasta 60 días, en ambos casos deben seguirse los principios biológicos en el tratamiento de dientes con necrosis pulpar y lesión periapical crónica (necropulpectomía II).²⁶

Técnica de la apexificación

Previo a la preparación biomecánica, se debe realizar la neutralización progresiva del contenido séptico tóxico del conducto radicular, en virtud de que son dientes con necrosis pulpar con y sin lesión periapical crónica, para evitar la impactación de restos necróticos en los tejidos periapicales en desarrollo, la solución irrigante recomendada para los dientes sin lesión periapical crónica es hipoclorito de sodio al 1% y para los dientes con lesión periapical visiblemente radiográfica el hipoclorito de sodio al 2.5%. La medicación intraconducto debe ser con hidróxido de calcio cuando se trate de dientes con lesión periapical crónica y en los dientes sin lesión crónica y que presenten condiciones ideales para la obturación, es posible realizar un plug apical con MTA y obturación de los conductos radiculares en la misma sesión, es decir, necropulpectomía I. La conductometría de estos dientes preferentemente debe realizarse 1 mm antes del ápice radiográfico y en los dientes con lesión periapical crónica se recomienda realizar

la limpieza de la porción apical del conducto, es decir, curvar algunos milímetros la extremidad de una lima tipo K calibre 25, empleándola de tal forma que describa un movimiento circular en sentido horario y en dirección de su eje mayor, fraccionándola posteriormente; cabe resaltar que según recomendación de Mendoza, y Bramante, no debe irrigarse una vez colocado el plug apical con MTA, en virtud de que es necesario esperar a que fragüe.²⁷

En estos dientes que presentan una abertura apical divergente, la acción de las limas durante la instrumentación debe ser realizada por movimientos de alargamiento apoyándose en las paredes, con un movimiento de $\frac{1}{4}$ de vuelta seguido de tracción en dirección ocluso-incisal, pudiendo emplearse limas de la 3a. serie (90-140), no con el objetivo de debilitar las raíces, por el contrario, para eliminar la mayor cantidad de microorganismos adheridos a las paredes de los conductos radiculares.

Se recomienda también un movimiento de vaivén con el mango del instrumento forzado en dirección opuesta a la superficie a ser instrumentada, especialmente para las superficies vestibulo-lingual. Antes de la colocación de la medicación intraconducto, se recomienda irrigación por tres minutos a base de EDTA, nueva irrigación con agua bidestilada y secado de los conductos radiculares con puntas de papel absorbente, cuidando la longitud de trabajo establecida.

La medicación intraconducto que debe realizarse para los dientes con necrosis pulpar con y sin lesión periapical crónica es una pasta a base de hidróxido de calcio y en los dientes que se van a obturar en la misma sesión, realizar un plug apical con MTA, la cual está indicada, con el objetivo de evitar la recontaminación bacteriana y consecuentemente el fracaso de la apexificación. Además de que el tratamiento en una sesión con MTA crea condiciones que favorecen la reparación, y con esta técnica se evitan los recambios mensuales con hidróxido de calcio, inclusive Berastegui Jimeno y Ballester Palacios plantearon que en la colocación del plug apical no se deben eliminar los excedentes de las paredes, para conferirles cierta resistencia a la fractura, especialmente en dientes necróticos inmaduros en que se ha detenido el crecimiento radicular; sin embargo, la opinión de los autores es que debe considerarse esta técnica en los dientes con ápice incompleto en un estadio inicial (clase II, III y IV de Patterson y estadio 7, 8, 9 de Nolla).¹³

Otro aspecto importante en estos dientes es el periodo de cierre, en virtud de los controles clínicos y radiográficos que deben realizarse, inclusive en los dientes tratados en una sesión con MTA, debido a que la neoformación de tejido mineralizado se da en aproximadamente tres a ocho meses en dientes sin lesión periapical crónica y de ocho-14 meses en dientes con lesión periapical crónica.

El empleo de MTA en la porción apical es una alternativa ideal recomendable para el tratamiento en una sesión cuando está indicado) y el propósito es colocar una barrera artificial inmediata para la obturación posterior con gutapercha y cemento sellador, es

decir, la formación de un plug apical, esta indicación se recomienda por la biocompatibilidad del MTA; sin embargo, desde el punto de vista clínico, es difícil colocar a nivel apical el MTA sin provocar sobreobturación.

Se recomienda que antes de la colocación de MTA en la porción apical, debe colocarse una barrera artificial, la cual puede ser de hidróxido de calcio; sin embargo, Miñana Gomez sugiere la colocación de una matriz de colágena (trozos de colágena reabsorbible) para evitar la sobreobturación del material, pero no se concuerda con este procedimiento en virtud de que existen alternativas más viables y al alcance de los profesionales. El objetivo de colocar el hidróxido de calcio antes del MTA, es principalmente para que no exista sobreobturación y una vez que sea reabsorbido el hidróxido de calcio, los tejidos periapicales se encontrarán en contacto directo con el MTA, sin extravasamiento a los tejidos periapicales, creando las condiciones ideales para estimular la neoformación de tejido mineralizado. Para finalizar el procedimiento clínico, se debe obturar con gutapercha y cemento sellador.²⁸

Mecanismo de acción del hidróxido de calcio y del MTA

La respuesta de los tejidos al MTA e hidróxido de calcio son similares, ambos materiales estimulan la neoformación de un tejido mineralizado y la similitud de ambos estriba en que estudiando las propiedades físicas y químicas del MTA, éste se divide en dos fases constituidas por el óxido de calcio y el fosfato de calcio. Torabinejad y cols, observaron que el óxido de calcio se presenta como cristales discretos y el fosfato de calcio como estructura amorfa, siendo el óxido de calcio uno de los componentes del MTA en 90%. El óxido de calcio contenido en el polvo del MTA al ser hidratado, pasa por una fase de conversión de hidróxido de calcio, éste en contacto con los tejidos se disocia en iones calcio e hidrófila. Los iones calcio reaccionan con el gas carbónico de los tejidos, dando origen a las granulaciones de calcita, acumulando fibronectina, la cual permitirá la adhesión y diferenciación celular, como consecuencia se tiene la formación de tejido mineralizado, por lo tanto, el mecanismo de acción del MTA e hidróxido de calcio es similar.^{29 30}

La reparación periapical en dientes con ápice inmaduro

El éxito de un diente con ápice abierto se fundamenta en tres aspectos: clínico, radiográfico e histológico, los primeros son posibles de llevarse a cabo cuando los pacientes acuden a sus citas de control; sin embargo, para el histológico se recurre a los resultados mostrados en algunos trabajos de investigación, como el de Felipe y cols., quienes demostraron que en conductos necróticos con lesión periapical de dientes de perros, la aplicación de MTA e hidróxido de calcio con MTA como plug apical presenta reparación de los tejidos periapicales, con la formación de tejido mineralizado,

cerrando biológicamente los conductos radiculares, incluso en los dientes donde se presentó extravasamiento del material, éste apareció rodeando la sobreobturación, lo que indica la biocompatibilidad del MTA en la apexificación.

Radiográficamente el proceso de reparación de estos dientes se caracteriza por observar una imagen radiopaca, o bien radiotransparente en la abertura apical, posterior a la deposición de tejido mineralizado.³¹

El cuadro morfológico del proceso de reparación en la región apical de estos dientes “especiales” mantiene relaciones estrechas con factores como el estadio de desarrollo radicular, condiciones de la pulpa dental y de los tejidos perirradiculares en el momento de la intervención y el material utilizado en el tratamiento. La reparación apical de los dientes con rizogénesis incompleta se efectúa a partir de los odontoblastos, cuando existe la preservación de la pulpa radicular; la papila dentaria y vaina de Hertwig, que cuando se preservan, inclusive desorganizadas y en ausencia de lesión periapical crónica, existirá diferenciación celular en odontoblastos para promover la formación de dentina radicular, los cementoblastos y células mesenquimales indiferenciados y jóvenes del ligamento periodontal, cuya diferenciación y actividad conducen a la producción de matriz mineralizada para complementar la raíz del diente, que algunos autores denominan matriz cementoide u osteoide. Existen dos corrientes filosóficas que explican el proceso de reparación biológica de estos dientes con ápice abierto y la primera afirma que no es la colocación de un medicamento o sustancia en el interior del conducto, que estimulará o bien despertará la memoria genética de las células y provocar el desarrollo y consecuentemente el cierre biológico apical, el proceso de reparación ocurre después de remover los restos necróticos y bacterias del conducto radicular. La segunda filosofía parte del principio de que independientemente de que el sellado biológico sea un proceso natural, las células del periápice deben ser estimuladas por un activador biológico, con el objetivo de favorecer la reparación, como el hidróxido de calcio y el MTA, los cuales poseen capacidad osteogénica y cementogénica, porque ejercen una acción favorable en virtud de su pH alcalino (12.5) o porque los iones de calcio pueden disminuir la permeabilidad capilar, favoreciendo la reparación. Sin embargo, la vaina epitelial de Hertwig es de suma importancia en la complementación radicular y apical, la cual reinicia sus funciones una vez eliminada la infección, de lo precedente y sin entrar en detalles con materiales, el proceso de reparación de dientes con rizogénesis incompleta depende de las condiciones del periápice y de la pulpa en el tratamiento radicular y conservador, respectivamente, en la que la vaina epitelial de Hertwig continúa su función con la consecuente formación radicular.

El MTA favorece la reparación de estos dientes con ápice incompleto en virtud de que posee la capacidad de formación de hueso, cemento y facilita la regeneración del ligamento periodontal sin provocar inflamación; sin embargo, se apoya la idea de que el

MTA apenas crea las condiciones biológicas y físicas para la reparación de los tejidos periapicales.^{31 32}

Técnica en la revascularización.

Los protocolos propuestos en la literatura para revascularización son muy variados, y aunque no hay un protocolo universal, la mayoría de lo publicado se basa en los siguientes principios:

1. Desinfección química del conducto sin llevar a cabo su instrumentación.
2. Entorno adecuado para un andamio que soporte al tejido en crecimiento.
3. Sellado hermético que evite la entrada de bacterias al conducto radicular.

Los distintos protocolos de revascularización que se muestran en la literatura tienen como puntos en común para la primera sesión la anestesia local, el aislamiento absoluto, el acceso y una copiosa irrigación con hipoclorito de sodio, preferentemente a baja concentración para minimizar la citotoxicidad sobre las células madre de los tejidos apicales; luego del secado del conducto se coloca un agente antibacteriano. Quizá el más asociado con la revascularización sea la pasta triantibiótica (ciprofloxacina, metronidazol y minociclina) mezclada con agua destilada e introducida con un léntulo en el conducto.

Debe tenerse en cuenta que la minociclina, como toda tetraciclina, puede pigmentar al diente, por lo cual se puede usar ácido fosfórico al 35% por 20 segundos, colocar adhesivo y fotocurarlos por 30 segundos para proteger la superficie labial de la cámara pulpar del contacto con la pasta triantibiótica, o bien, puede optarse por cefaclor para sustituir a la minociclina en la pasta triantibiótica.³³

La segunda opción más socorrida como agente antibacteriano intraconducto es el hidróxido de calcio, el cual surte efecto a concentraciones que no inducen citotoxicidad de las células madre y es fácilmente disponible.

Se prepara una pasta homogénea de Ca(OH)₂ mezclada con agua estéril en proporción 3:1. Una vez medicado se sella con 3-4 mm de Cavit, seguido de IRM o ionómero de vidrio y se deja así por 3-4 semanas.

Para la segunda sesión se anestesia sin vasoconstrictor para evitar inhibir el sangrado, el aislamiento absoluto y la remoción del agente antibacteriano mediante irrigación copiosa y lenta con 20 mL de EDTA al 17% o NaOCl o solución salina, para posteriormente secar con puntas de papel.

A partir de este punto existen varias fases indicadas según el protocolo del que se trate, de manera que el conocido como de «endodoncia regenerativa» propone extraer del paciente de 5 a 20 mL de sangre para obtener por centrifugación plasma rico en plaquetas, introducirlo en el conducto y esperar a formar el coágulo.

La otra vertiente, acaso más generalizada, consiste en inducir el sangrado sobrepasando los instrumentos 2 mm más allá de la longitud de trabajo hasta formar un coágulo que ocupe hasta 2 a 3 mm por debajo de la amelo-cementaria.

Una vez logrado esto, se coloca un material de barrera como MTA, una torunda de algodón húmedo sobre el mismo; aunque también se ha propuesto una mezcla enriquecida de calcio y posteriormente un material restaurador provisorio como Cavit por un periodo que puede ir desde tres días hasta cuatro semanas para luego restaurar con un material definitivo.³⁴

CASO CLINICO.

Ficha de identificación.

Se presenta a la clínica de Especialización en Endoperiodontología paciente del sexo femenino que responde al nombre de Paola Yamileth Luis Navarro de 11 años de edad, su fecha de nacimiento fue el 12 de junio del año 2002, nos indica que el lugar de nacimiento fue Tlalnepantla Estado de México, su nacionalidad es Mexicana, su estado civil es soltera y su ocupación actual es estudiante de sexto año de primaria, su religión es católica, su lugar de residencia actual es en Santa María Guadalupe.

La paciente es acompañada por el responsable en este caso su padre que responde al nombre de Jesús Luis Reyna de 38 años de edad y nos indica vivir en la misma dirección.

Motivo de la consulta.

El responsable de la paciente indica que su hija se queja constantemente de dolor e inflamación en la zona, al interrogatorio la paciente contesta en palabras textuales “me duele mi muela y está infectada”

Antecedentes personales no patológicos.

Hábitos alimenticios.

Come tres veces al día en su casa su madre prepara los alimentos los cuales lava, desinfecta y cuece a la perfección según sea el caso

.Desayuno: a las 7:00 a.m. y se toma 30 minutos para esto. Consiste en un huevo preparado y una pieza de pan o tortilla y licuado de leche con frutas de la estación. A veces toma en vez de huevos, un sándwich de jamón con queso y mayonesa; o una pieza de pan dulce o cereal con leche.

Comida: entre 3 y 4:00 p.m. regresando de la escuela y se toma 50 minutos para ello. La comida es de dos tiempos: primero sopa que puede ser de pasta o verdura y después el guiso siempre va acompañado de arroz o frijoles. Come carne de res 2 veces por semana, pollo tres veces por semana, pescado una vez a la semana. Con la comida consume 2 ó 3 tortillas de maíz, salsa, queso y abundante agua de frutas endulzada con azúcar.

Cena: entre 9 y 10 p.m. y se toma 30 minutos para ello. Consta en un sándwich de jamón y queso o un cereal endulzado con leche. Algunas veces 1 a 2 quesadillas. Siempre toma en la cena un vaso de leche entera y ocasionalmente un pan dulce

Entre comidas consume algunos embutidos o botanas procesadas (papitas, cacahuates, palomitas, etc.) y bastante agua (en total toma 1.5 litros de agua diarios).

Vivienda .Habita en una zona urbana, la casa es propiedad de sus padres. Está hecha de concreto revestido de yeso y pintura, además el techo está impermeabilizado. Cuenta con una planta, tiene cocina que está equipada con refrigerador, estufa de gas, fregadero y aparatos electrodomésticos, una ventana y una mesa donde desayunan. Cuenta con sala, comedor, un baño, el jardín y la cochera. Dos alcobas y una con baño completo y dos ventanas. La casa cuenta con todos los servicios: drenaje, agua potable, luz eléctrica y gas; los desechos son depositados en botes cerrados dentro de la casa y diariamente pasa el camión recolector de basura. El baño tiene escusado, lavabo y regadera, utilizan papel higiénico que es depositado en botes cerrados. No se detectaron evidencias de que se habite en hacinamiento.

Hábitos higiénicos .Baño: Dice bañarse cada tercer día por las mañanas, se toma 15 minutos para esto; utiliza regadera con agua tibia, shampoo y jabón de barra. Diariamente se cambia de ropa interior y exterior, su ropa es lavada después de haber sido usada una vez en lavadora con detergente. Lavado de manos: Se lava las manos con agua y jabón de tocador después de ir al baño y antes de manipular alimentos o los utensilios con los que se preparan. Corta sus uñas una vez por semana.

Higiene oral.: Se asea los dientes con cepillo para dientes y pasta dentífrica con fluoruro 2 veces al día (generalmente después de comer) sin técnica específica. No usa hilo dental, enjuague bucal ni algún otro aditamento de limpieza.

Inmunizaciones. Recibió la vacuna SABIN seis veces: una al nacer, a los dos meses, a los cuatro meses, a los seis meses, a los ocho meses y al año. La DPT fue aplicada en cuatro ocasiones todas en el primer año de vida con tres meses de intervalo. La BCG fue aplicada durante el primer mes de vida .La anti-sarampión se aplicó a los 11 meses.

Antecedentes familiares y hereditarios.

La abuela paterna padece de hipertensión arterial diagnosticada hace 10 años y controlada con antihipertensivos sin que se hallan presentado complicaciones. Abuelo paterno finado a los 62 años, se desconoce causa de muerte. Abuela materna finada a los 55 años a causa de insuficiencia renal aguda. Abuelo materno finado a los 60 años presento pulmonía y su causa de muerte fue infección de tracto respiratorio

Padre de 38 años que goza de buena salud actualmente y no presenta patología aparentemente.

Madre de 35 años que padece asma desde los 15 años diagnosticada y tratada desde entonces por médico familiar controlándose con broncodilatadores en aerosol, sin haber presentado exacerbaciones en los últimos 10 años.

Hermana de 19 años sana aparentemente sin patología diagnóstica hasta la fecha.

El paciente proporciona datos de otros familiares con enfermedades hereditarias: hipertensión arterial, asma bronquial. Enfermedades congénitas: Ninguna. Enfermedades de predisposición familiar:- hipertensión arterial- asma bronquial. No hay datos de cáncer en la familia, malformaciones o trastornos psiquiátricos.

Padecimiento Actual.

Inicia en febrero de 2012 la sintomatología la paciente refiere dolor espontáneo y de duración de solo unos segundos ante estímulos como frío, calor, dulce a los cuales no les da importancia ya que remitían al retirar el estímulo o lavar sus dientes pero en marzo de 2012 de manera súbita inicia con dolor agudo en aumento en el órgano dental 46 fiebre de 37.5 °C; escalofríos y cefalea difusa lo cual le hace acudir al servicio de odontología del hospital donde es derechohabiente en el cual la odontóloga de guardia decide limpiar la cavidad cariosa y colocarle una curación a base de cemento de óxido de zinc eugenol y envía a la paciente a casa con antibioticoterapia amoxicilina 250mg suspensión infantil 5 ml cada ocho horas y analgésico antiinflamatorio metamizol sódico gotas 500mg/ml 20 gotas cada 8 horas dos días la paciente refiere mejoría momentánea pero después la paciente presenta inflamación extensa en la zona, formación de absceso y dolor en toda el área inflamada así como dolor a la masticación al cuarto día drena este dejando como consecuencia un trayecto fistuloso al lado del órgano dental el dolor y la inflamación empezaron a disminuir ese mismo día, a los siete días la paciente se encontraba sin dolor en la zona pero era incapaz de morder con el órgano afectado ya que la presión si provocaba molestia además de sentir salida de líquido de la fistula y un sabor amargo por momentos que se mantuvo por varios meses además de que la movilidad del órgano se presentaba en aumento sin notar remisión por lo que regresan al hospital y la odontóloga los envía a la Especialización en Endoperiodontología de la U.N.A.M. donde se realiza su historia clínica, serie fotográfica y serie radiográfica así como las pruebas de vitalidad correspondientes con vitalómetro, prueba al frío y al calor las que dan respuestas negativas y positiva a percusiones, es valorada y se diagnostica para iniciar tratamiento de conductos

teniendo en cuenta que no existe aún cierre apical en las raíces del órgano dental por lo que se decide seguir un protocolo de apexificación o apicoformación del órgano dental.

Historia médica.

Traumatismos. A los 8 años se luxó el tobillo, fue atendido por médico particular quien le puso una férula de yeso por veinte días. Al parecer evolucionó en forma correcta y no se detectaron secuelas. A los 12 años se lesionó la mano jugando pero no asistió al médico ni recibió tratamiento o reposo alguno. Dice que hasta la fecha siente cierta molestia.

Transfusionales. Nunca ha recibido ni donado sangre; tampoco ha recibido sueros. Alergicos. Desconoce padecer alergia

Infecto-contagiosos. Se enferma 2 ó tres veces al año de infecciones respiratorias que evolucionan satisfactoriamente sin necesidad de atención médica, sin dejar secuelas. No recuerda haber tenido parasitosis. Padece sarampión y varicela en la edad escolar 6 o 7 años no recuerda la edad exacta; éstas evolucionaron sin complicaciones, sin necesidad de atención médica ni medicamentos, sólo reposo. No se detectó ningún otro padecimiento de importancia.

Sistema Respiratorio. No se reporta cianosis, no ronca, no suena con sibilancias, no ha presentado amigdalitis faringitis, sinusitis. rinorrea, epistaxis, tos, expectoraciones, dolor torácico, dolor sinusal, obstrucción en nariz, disnea, disnea nocturna asma de esfuerzo, bronquitis, o alergia.

Sistema Cardiovascular. No se reporta cianosis, edemas, palpitaciones, dolor precordial, soplos o hipertensión.

Sistema Digestivo. No existe presencia de halitosis, náuseas, vómito, pirosis, disfagia, odinofagia, cólico, distensión abdominal, tenesmo, diarrea, estreñimiento.

Sistema Urinario No hay disuria, nunca ha presentado hematuria, la orina es de coloración ámbar y olor suigéneris, no hay incontinencia. Orina 1 litro diario. No ha padecido infecciones de vías urinarias.

Sistema Nervioso. No se refieren trastornos del habla, marcha, parálisis, parestias, disestesias, parestesias, convulsiones, conciencia y conducta aparentemente normal. Se refieren cefalalgias ocasionales.

Sistema auditivo. No hay disminución de la capacidad auditiva, acufenos, otalgia, ni otorrea. Refiere que una vez al ir a nadar en el mar presento dolor intenso de oídos que duro varios días y fue tratado por otorrinolaringólogo quien diagnostico inflamación debida a la infección.

Sistema Endocrino. No refiere presentar poliuria, polifagia, polidipsia, intolerancia al frío o calor, alopecia, hiporexia, diaforesis o tumoraciones.

Piel y tegumentos. No presenta manchas hipocrómicas o hiperocrómicas, lesiones primarias o secundarias, equimosis, petequias, micosis, prurito, úlceras, alteraciones del cabello ni de las uñas presenta nevos en diversas partes del cuerpo y cicatrices en rodillas causadas por juegos.

Signos Vitales. Tensión Arterial: 120/80 mmHg Frecuencia cardiaca: 68 LPM Frecuencia respiratoria: 19 RPM Pulso: 70 LPM Temperatura: 36.5 °C.

Exploración. Buena postura, edad aparente: 11 años, de acuerdo a la real; sexo aparente: femenino, estado nutritivo: se observa adecuada nutrición.

Constitución: Pícnico. Bien Conformado Facies dolorosa. Actitud angustiosa, cooperativa, coherente. Marcha normal .Orientada en tiempo y espacio.

Cabeza. Relación cráneo-corpórea adecuada, forma y volumen adecuados. Buen cierre de fontanelas; no hay presencia de hundimientos o tumoración. No presenta cicatrices. Adecuada implantación del cabello, cejas y pestañas.

Cráneo: Tamaño Normocéfalo Forma Dodicocéfalo.

Cara: Simetría adecuada, sin aumento de volumen, no existen movimientos involuntarios, sin presencia de lesiones.

Ojos. Tamaño mediano adecuado respecto al cráneo, iris, pupila, córnea sin datos patológicos, reflejo fotomotor adecuado, movimientos oculares normales, agudeza visual integra.

Oídos. Forma, volumen y estado de la superficie adecuados en ambas aurículas. Agudeza auditiva normal. No se hallaron alteraciones .Forma, tamaño, posición, simetría adecuada, pabellón auricular bien insertado sano aparentemente.

Nariz .Forma y volumen adecuados, no se detectan desviaciones ni oclusión nasal. Tamaño, posición del tabique nasal adecuado, mucosa nasal integra, permeabilidad y ventilación adecuada.

Historia dental.

Dentición: presenta una historia de erupción normal en cuanto a número, forma y edad en la dentición decidua y también en la dentición mixta que actualmente presenta.

La paciente es atendida por la clínica de preventiva desde los cinco años realizando limpieza dental y aplicación de fluoruro desde esa edad la clínica de operatoria empieza a atender las caries limpiándolas y obturando con amalgamas.

Actualmente la paciente refiere dolor dental pulsátil persistente por la noche y dolor a la presión específicamente para el órgano 46.

Cadenas ganglionares no palpables en su mayoría pero la cadena sumandibular es palpable.

Glándulas parótidas, submaxilares, sublinguales y tiroideas sin datos patológicos aparentemente.

Boca y faringe: Simetría de labios piel integra, borde bermellón bien delimitado cuya coloración y estado de superficie es adecuado, comisuras aparentemente sanas, zona retrocomisural sana, paladar blando sin datos patológicos, Orofaringe apariencia sana. Amígdalas sin enrojecimiento, pus o inflamación.

Piso de boca vascularizado. Vasos y salidas glandulares en apariencia sana. Encías ligeramente aumento de volumen sin salida de sangre o pus. Lengua húmeda de coloración rosácea y con motilidad y sensibilidad a los sabores normal dorso, vientre, bordes y base aparentemente sana. Cavidad oral con toda la dentición completa caries para los órganos dentales 65, 26, 84,85 y 36 y obturaciones metálicas para los órganos 55, 75 obturación provisional para 46.

Relación interoclusal angle tipo 1 sin sobremordida vertical excesiva no existen dientes con fremito ni hábitos bucales anómalos. Sin datos patológicos en ATM.

Fotografías:

Extraorales.



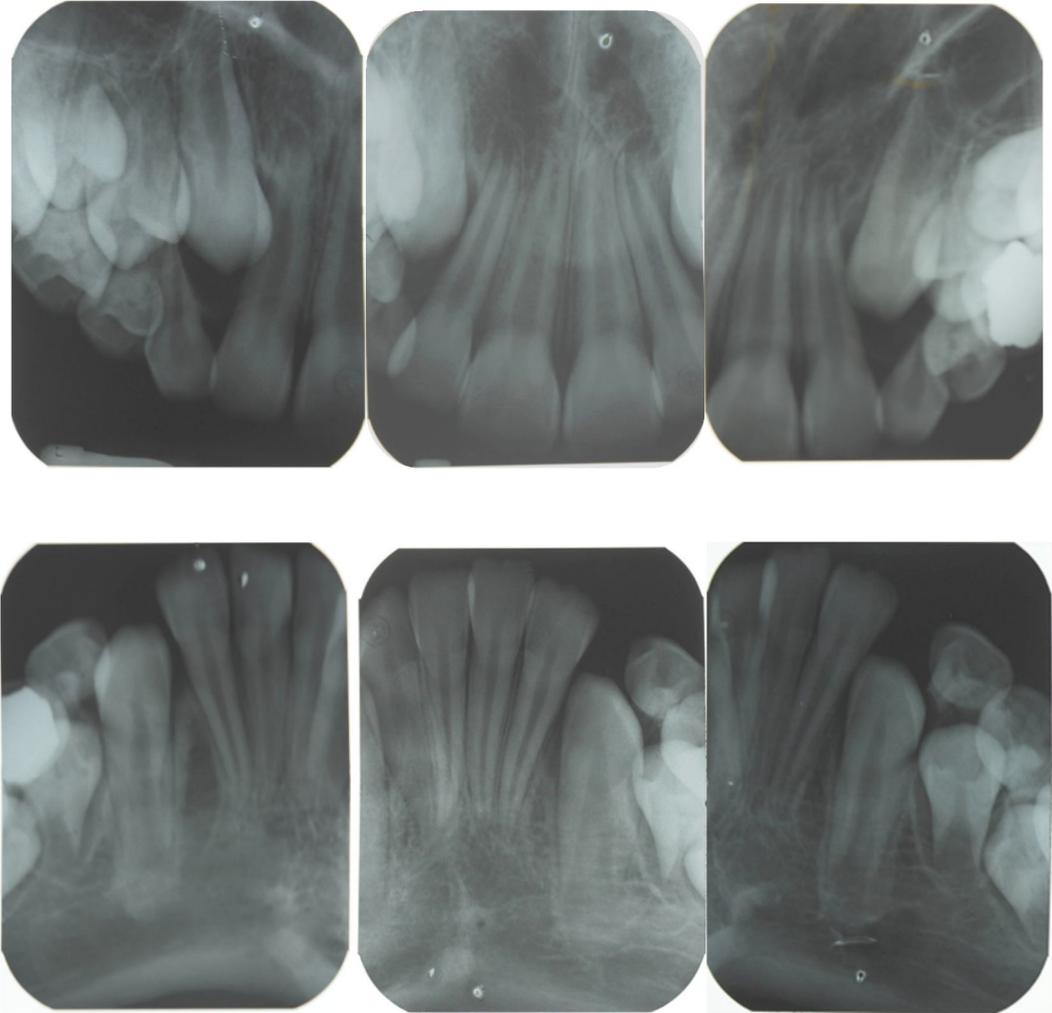
Intraorales.



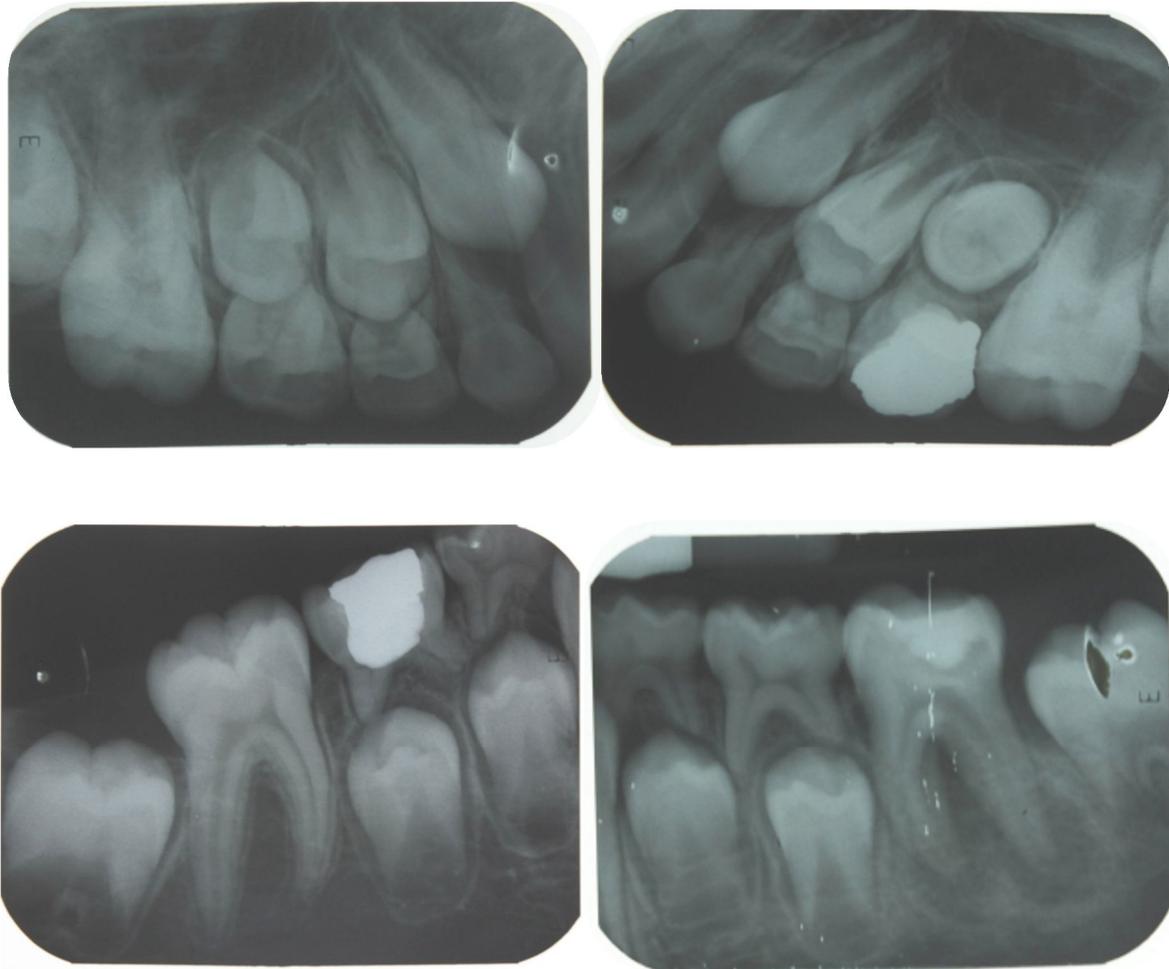




Radiografías posteriores.



Radiografías anteriores.



Examen radiográfico.

Trabéculado óseo normal de manera generalizada, no se aprecian radiopacidades aumentadas, se aprecia radiopacidad disminuida en zona periapical para O.D. 46, presenta un nivel horizontal óseo de 1 de manera generalizada, no presenta nivel horizontal de furca, no se observan pérdidas oseas verticales ni lamina dura de la cresta no aparente. Presenta lámina dura disminuida para O.D 46 y lesión radiolúcida con borde mal delimitado en forma de gota para cada raíz del órgano dental así como espacio del ligamento periodontal aumentado y ligera radiopacidad que circunscribe la lesión.

Sin hallazgos de importancia para otras zonas.

DIAGNOSTICO.

A la inspección clínica se detectó tracto sinuoso en el fondo de saco bucal, así como respuesta negativa tanto a pruebas térmicas (Cloruro de etilo, gutapercha caliente) como eléctricas (vitalometro) en el diente dañado, lo cual contrasta con la respuesta normal de los dientes vecinos. A la inspección radiográfica se observó corona clínica con amplia restauración provisional a base de oxido de zinc eugenol., radiográficamente se observan amplios conductos radiculares sin cierre apical y amplia lesión radiolúcida en periapice de ambas raíces. Para confirmar el origen del tracto sinuoso, se tomó una fistulografía la cual reveló que la pieza no. 46 era su causante.

Respecto a la clasificación que desarrollo Nolla y la clasificación de Patterson en 1958;

Órgano dental 46 con desarrollo radicular completo y apice abierto en estadio 9 de Nolla o 4 de Patterson.

Periodontitis apical crónica sintomática para O.D 46.

ETIOLOGIA.

Placa dentobacteriana.

PRONOSTICO.

Favorable.

Shah y cols, 2009, documentó un 93% de resolución de las lesiones periapicales previas observadas en los casos tratados con apexificación. Frente a distintas técnicas se ha demostrado que dientes inmaduros con afección periapical y diagnóstico de necrosis pulpar, logran alcanzar una respuesta positiva frente al tratamiento tras periodos de control de larga data.

PLAN DE TRATAMIENTO.

Tratamiento de conductos mediante apexificación a través de la creación de barrera apical de tejido mineralizado natural.

Desinfección

Dentro del sistema de conductos por lo general encontramos especies de tipo facultativas y anaerobias estrictas que son capaces de sobrevivir y multiplicarse

provocando infecciones que estimulan la reabsorción ósea, por lo tanto la desinfección es un paso clave para la terapia regenerativa.

La clorhexidina es un irrigante efectivo contra los microorganismos persistentes. Se han documentado casos exitosos tras el uso de ésta al 0.12% o 2%. A pesar de su capacidad antibacteriana, la mayoría de los estudios muestran que es muy dañina para las células de la zona periapical por lo que es necesario removerla de los protocolos de regeneración finalizando con irrigación salina abundante.

El Hidróxido de calcio ha sido utilizado como medicación intraconducto en la apexificación. Su efecto es el de crear un ambiente conducente a la formación de una barrera de tejido duro a nivel apical.

El alto pH del hidróxido de calcio es un factor importante en la inducción de tejido mineralizado, por otra parte la liberación de iones hidroxilo provocan daño a nivel de ADN bacteriano.

Procedimiento:

Primera etapa.

1. Se Aislara de forma absoluta
2. Se retirara la curación provisional y se preparara acceso.
3. Se establecerá la conductometría un milímetro antes del ápice abierto
4. Se preparara y limpiaran los tres conductos de tal manera que no se desgasten las paredes de manera excesiva.
5. Secaremos los conductos con puntas de papel estéril a un milímetro antes de la abertura apical.
6. Prepararemos una pasta espesa de hidróxido de calcio puro mezclado con solución salina.
7. Introduciremos correctamente la pasta en el conducto con la ayuda de lentulos.
8. Colocaremos una torunda de algodón, seguida de un sellado con pasta temporal. Será imprescindible que el sellado permanezca intacto hasta la siguiente visita. Tratamiento de las complicaciones 1. Si aparecieran síntomas, repetir el proceso de la primera visita. 2. Si persistiera o reaparece una fístula, repetir el proceso de la primera visita.
9. Realizaremos recambio mensual del hidróxido de calcio junto con profusa irrigación del conducto y obturación con material temporal entre citas.

Segunda etapa (de 4 a 6 meses más tarde):

1. Tomaremos una radiografía para hacer una valoración comparativa del ápice. (Si no se ha desarrollado suficientemente, repetiremos el proceso de la primera visita)
2. Restableceremos la longitud del diente con una nueva conductometria.

A los seis meses cuando se tome la radiografía una de las siguientes cinco condiciones tendrá que encontrarse:

1. No hay cambio radiográfico aparente, pero si se inserta un instrumento, un bloqueo en el ápice del diente será encontrado.



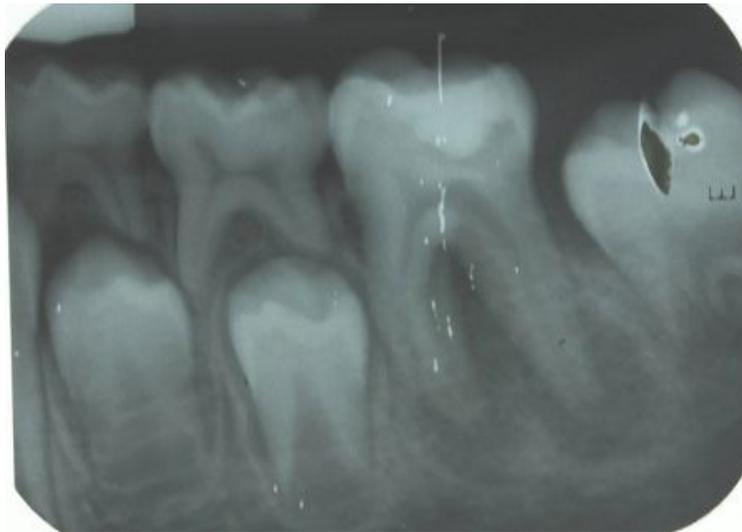
2. Evidencia radiográfica de un material calcificado en el o cerca del ápice. En algunos casos el grado de calcificación puede ser extenso y en otros puede ser mínimo.
3. El ápice radicular cierra sin ningún cambio en el espacio del conducto.
4. El ápice continúa su formación con cierre del conducto radicular.
5. No hay evidencia radiográfica de cambios y se presenta sintomatología y/o se desarrollan lesiones periapicales.

No será necesario obtener un cierre completo para proceder a la obturación permanente. Sólo será necesario tener un ápice mejor diseñado que permita la colocación y ajuste de una punta para proceder a la técnica de condensación. Si el grado o la calidad del ápice continuara dudoso, repetiremos el proceso de la primera visita.

TRATAMIENTO.



FOTOGRAFIAS CLINICAS INICIALES.



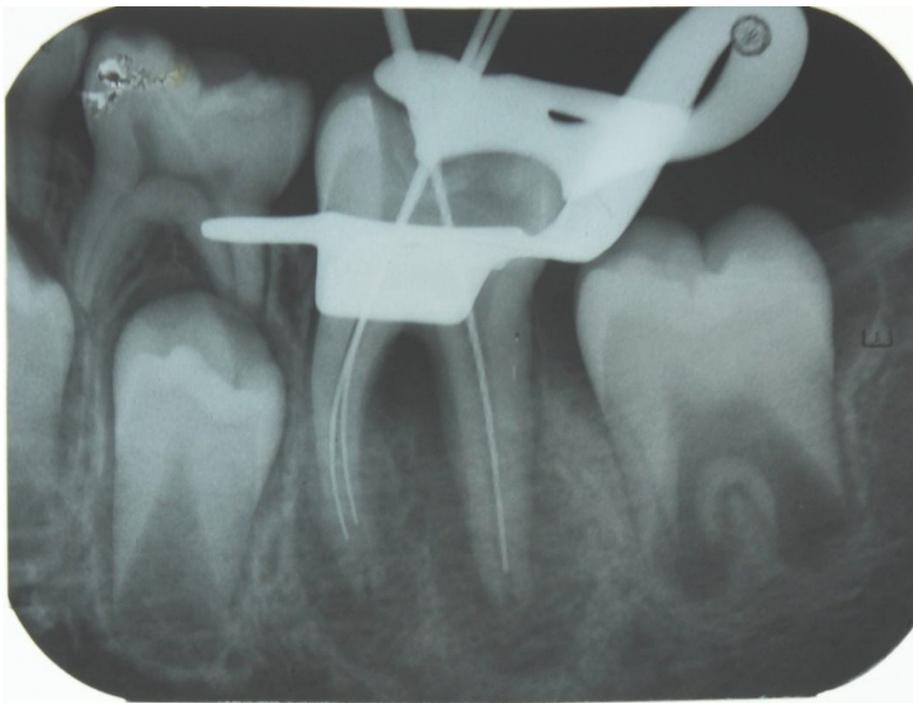
RADIOGRAFIA INICIAL.

Después de anestesiar con mepivacaina al 2% con epinefrina al 1:100 000 (FD zeyco México), se adaptó el aislamiento absoluto del campo operatorio con dique de hule (Proderma). Todo el tratamiento endodóntico se llevó a cabo con la ayuda de magnificación (lentes de magnificación) para mejorar la visión del área de trabajo. Después, se desinfectó meticulosamente el campo operatorio con una gasa empapada en hipoclorito de sodio al 5.75%. De manera muy conservadora, se inició el acceso cameral con una fresa bola de carburo no. 4 y fresa endo-Z de alta velocidad, lo cual fue seguido por nueva asepsia del área de trabajo.

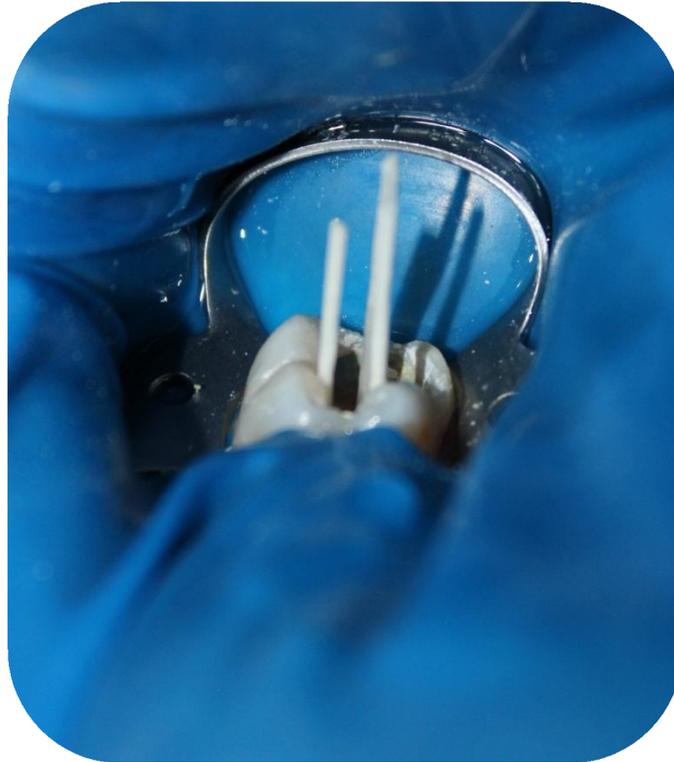


Con el explorador endodóntico DG-16 se identificó y realizó ligera exploración de los conductos, se introdujo una lima tipo K no. 25, con el objetivo de tomar la conductometría radiográfica la cual fue de 18 mm para conducto distal y de 17.5 mm para los dos mesiales.

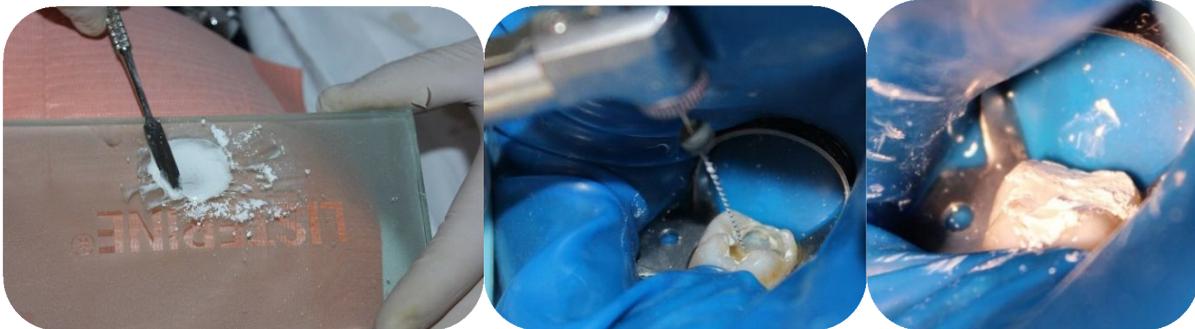
Después de determinar radiográficamente la longitud de trabajo, se llevó a cabo la preparación biomecánica de la porción apical de manera secuencial con lima manual tipo K inicial no. 30 hasta la lima maestra no. 45, que fue la lima que limpio el conducto un milímetro antes de la región apical radiografica. Este proceso siempre se acompañó de constante irrigación entre cada instrumento con jeringa hipodérmica e hipoclorito de sodio al 3% sin aplicar presión excesiva al embolo. Conviene tener presente que para este tipo de caso únicamente se recomienda ligero “cepillado” del conducto, dado que se puede desgastar innecesariamente las ya debilitadas paredes radiculares e incrementar aún más su fragilidad. Se realizó secado de los conductos con puntas de papel (hygienic) número 35 para preparar los conductos para una obturación provisional.



CONDUCTOMETRIA.



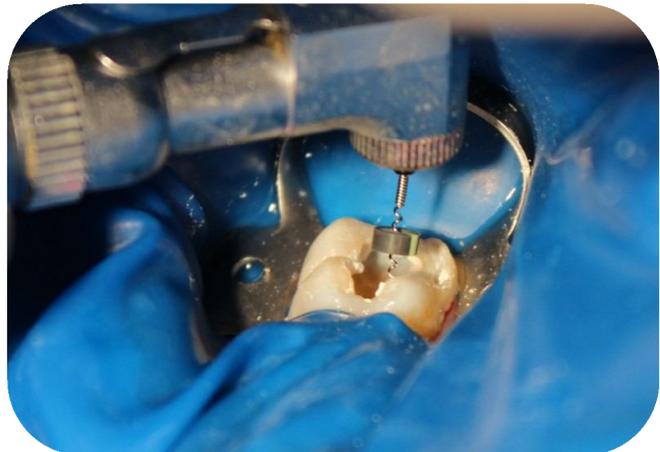
Posteriormente, se colocó pasta de Ca(OH)_2 como medicación intraconducto con ayuda de léntulo 35 (Dentsply) y se selló la cavidad de acceso con mínimo 4mm de grosor de cemento sellador temporal (Cavit G, 3mm ESPE, Alemania). Se explicaron los cuidados post-operatorios, se prescribió un AINE menor en caso de sentir alguna molestia (paracetamol 250 mg) y se citó al paciente para continuar con el tratamiento.



Segunda cita

A los 15 días de la primera cita, la paciente regresó totalmente libre de signos y síntomas de infección además, el tracto sinuoso había desaparecido por completo. Se anestesió nuevamente, se adaptó el aislamiento absoluto con dique de goma y se hizo asepsia del campo operatorio, después se realizó la remoción completa de la pasta de hidróxido de calcio mediante abundante irrigación con hipoclorito de sodio al 3% y una lima de mediano calibre. Una vez seco el conducto radicular mediante puntas de papel absorbentes, se colocó la mezcla de polvo de Ca(OH)_2 con suero fisiológico en los

conductos mediante su compactación e introducción con léntulos metálicos (Dentsply Suiza). Lo anterior se confirmó radiográficamente.



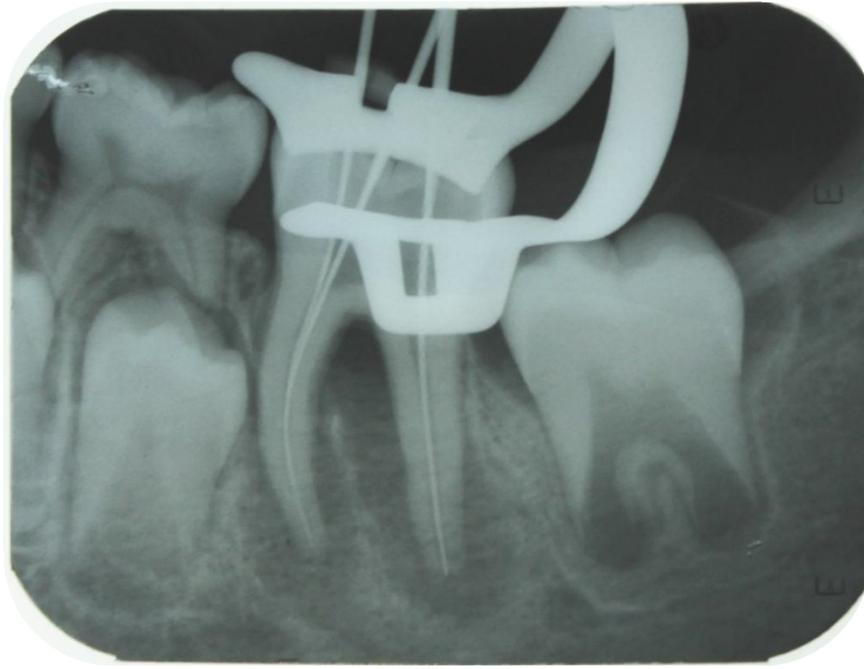
Después de verificar la apariencia radiográfica ideal de la obturación con Ca(OH)_2 , se dejó una torunda de algodón en contacto directo con la superficie del material para evitar la obturación de las entradas de los conductos con material temporal de esta manera, se restauró la cavidad de acceso con cemento de sellado temporal.



Estas citas se repitieron de manera continua cada treinta días pero la paciente al no referir molestia olvidaba la fecha y se le llamaba a casa para recordar en dos ocasiones la cita fue hasta los dos meses. Se realizó el mismo protocolo de tratamiento durante 10 meses y en la radiografía del mes once se podía observar fácilmente la formación de tejido mineralizado a nivel del ápice además de que se percibía clínicamente un ligero tope al sobrepasar ligeramente la conductometría inicial.

Cita final.

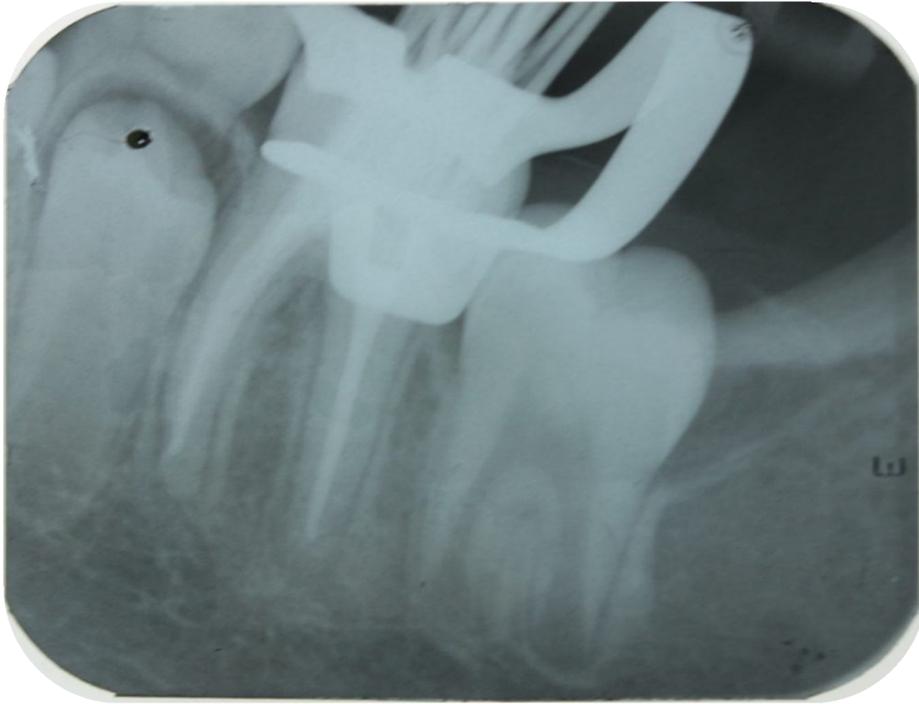
La paciente acudió a cita para realizar obturación definitiva con gutapercha, sin el uso de anestesia local (solamente anestésico tópico en el margen gingival) se volvió a aislar el diente y se verificó el adecuado cierre apical mediante radiografía periapical con conductometría con limas manuales tipo K no. 25 dentro de cada conducto se verifico la medida de cada conducto observando que habíamos ganado .5 mm más comparando con la longitud inicial para cada conducto 18.5 mm el distal y 18 los mesiales, a esa medida se realizó en trabajo biomecánico utilizando una técnica de retroceso (back steep) con una lima maestra número 35 y realizando retroceso cada . 5 mm hasta la 45, lo cual fue seguido por la obturación del conducto mediante técnica lateral con gutapercha maestra numero 35 (hygienic) y utilizando puntas accesorias fina-fina y fina media (hygienic) para cada conducto. Se selló la cavidad de acceso con ionómero de vidrio (glassion) y se tomó la radiografía final. Se indicaron los cuidados post-operatorios y se citó para iniciar su restauración post-endodóntica.



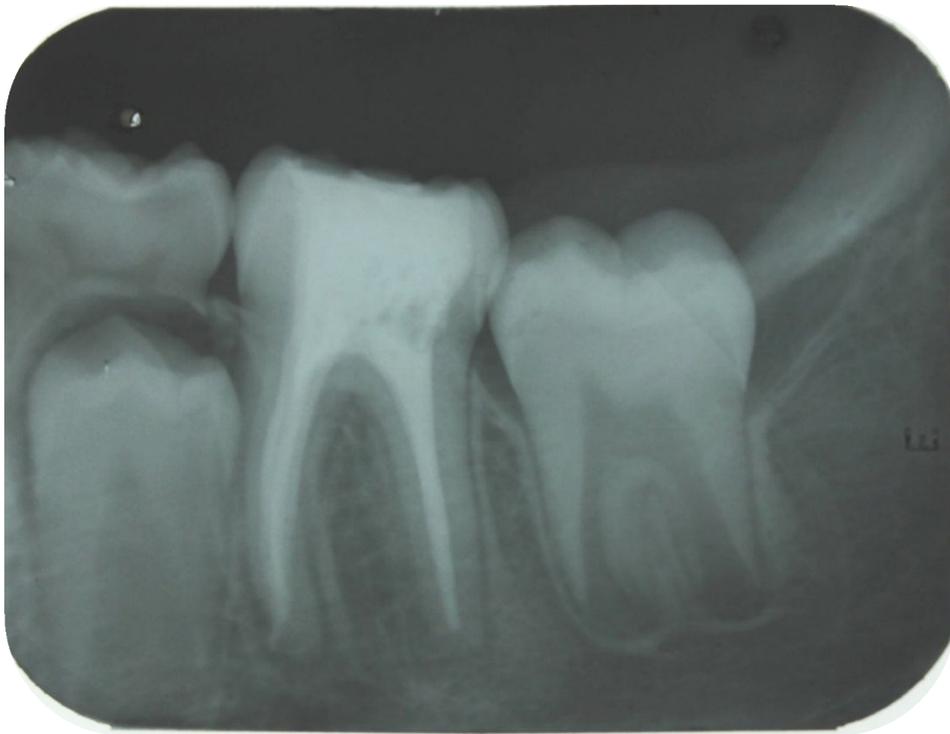
CONDUCTOMETRIA FINAL CON CIERRE APICAL.



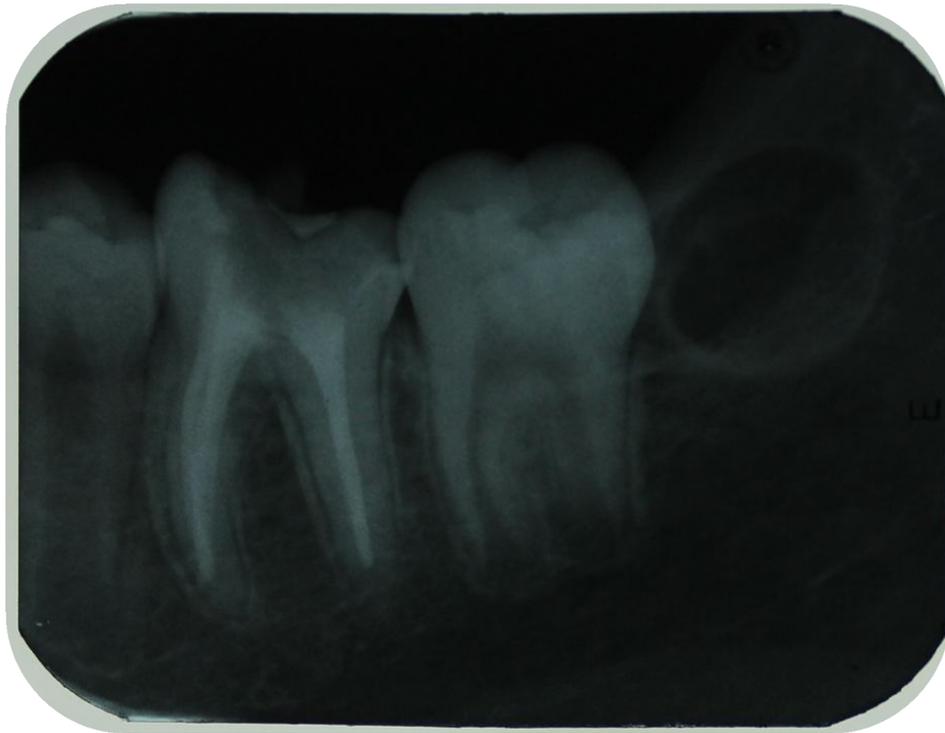
PRUEBA DE PUNTAS MAESTRAS NUMERO 35.



PRUEBA DE OBTURACIÓN.



RADIOGRAFIA FINAL.



CONTROL A LOS SEIS MESES DESPUES DE LA OBTURACIÓN.



12 meses después de finalizar el tratamiento, clínicamente existe ausencia total de signos y síntomas de infección, además de encontrarse dentro de los límites normales al sondeo periodontal. Radiográficamente, se observa notable reducción en el tamaño

de la lesión con marcada formación de hueso trabecular. Por lo tanto, se puede concluir que el diente está en vías de curación y al momento se puede considerar un tratamiento exitoso, pero se recomienda su seguimiento tanto clínico como radiográfico.

Friedman recomienda el seguimiento de toda intervención endodóntica por mínimo 1 año, sin embargo Orstavik y cols. Mencionan que se requieren mínimo 3 años para determinar radiográficamente si una lesión periapical cicatrizó o no después del tratamiento. En este orden, el seguimiento de los casos de apexificación por 1 año resulta útil para monitorear la evolución del tratamiento, sin embargo, lo ideal es continuar con las evaluaciones por lo mínimo 3 años para determinar el éxito o fracaso de los casos.¹⁴

DISCUSIÓN.

El potencial osteogénico del Ca(OH)_2 documentado por Mitchell 1958, Keiser 1962 y Frank 1966 convirtió desde entonces la apexificación en el protocolo de tratamiento estándar de los dientes no vitales. La apexificación induce el desarrollo del ápice para formar el cierre apical pero no promueve la formación completa de las paredes dentinarias del conducto radicular. La remoción de tejido pulpar, desbridamiento del conducto, desinfección, seguida de la obturación con hidróxido de calcio, formara la barrera apical, como en este caso que visiblemente se formó tejido mineralizado a nivel apical.²⁸

Mitchell y Shankwalkar en 1958 publicaron estudios que demuestran el potencial osteogénico del hidróxido de calcio en tejido conectivo de rata, y se observó un depósito de material calcificado, incluso en una zona donde no preexistía tejido duro. Muchos otros materiales han sido utilizados para la apexificación incluido fosfato tricálcico, colágeno, fosfato de calcio, factores de crecimiento óseo, proteína osteogénica, pero ninguno sustituye realmente al hidróxido de calcio que es el estándar de oro para inducir mineralización apical. Sin embargo el hidróxido de calcio induce a la apexificación pero tiene varias limitaciones. Se puede requerir de 6 a 24 meses para la formación de una barrera en efecto en nuestro caso en 10 meses se logró observar y evaluar clínicamente la barrera apical, pero artículos indican que el hidróxido de calcio puede hacer que el diente sea frágil debido a su actividad higroscópica y propiedades proteolíticas. Cvek informó que cuatro años después de colocar Hidróxido de Calcio en Apexificación las fracturas oscilaron entre el 77% de los dientes al 28% de los más desarrollados en nuestro caso fue diferente ya que no observamos que el órgano dental haya presentado fragilidad o fracturas de ningún tipo aun después de perder gran parte de la reconstrucción temporal que se había colocado inicialmente.²³

Los autores Chueh y Huang 2006, emplean el hidróxido de calcio como medicación antimicrobiana, mientras que Banchs 2004, Thibodeau 2009, Petrino 2007 hacen uso

de una mezcla poliantibiótica compuesta por metronidazol, ciprofloxacina y minociclina, y por último Iwaya 2001 emplea una pasta compuesta de metronidazol y ciprofloxacina. Los resultados en todos los casos indican que independientemente de la pasta empleada ocurrió el cierre apical y continuación del desarrollo radicular. Lo que concuerda con el presente caso ya que al trabajar la medicación intraconducto la desinfección del conducto se presentó a los quince días ya que la fístula prácticamente había desaparecido y la lesión radiográfica se observaba mucho más pequeña.^{24 25}

CONCLUSIÓN.

Durante más de 50 años, los clínicos han evaluado métodos basados biológicamente para restaurar el complejo funcional dentino-pulpar en dientes con sistemas de conductos radiculares necróticos provocados principalmente por trauma o caries. Las opciones de tratamientos para dientes inmaduros necróticos incluyen la apexificación con hidróxido de calcio seguido de obturación con gutapercha o una nueva opción de tratamiento que es la revascularización estas tienen sus indicaciones dependiendo el grado de formación radicular en este caso optamos por el protocolo de apexificación ya que la raíz se había formado completamente pero faltaba el cierre apical.

Por lo que se concluye que la apexificación es un tratamiento con muy buen pronóstico, bastante predictibilidad y no genera mayor complicación en los protocolos, solo requiere de paciencia por parte del paciente y constancia por parte del especialista tratante.

Gracias a la capacidad reparativa del complejo dentinopulpar, aún más importante en pacientes jóvenes, es posible aplicar terapias conservadoras como la apexificación incluso en casos donde la pulpa ha sido destruida de tal manera el paciente joven conserva su órgano dental a pesar de las dificultades iniciales para poder realizar una obturación inicial de manera convencional.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Gómez M y Campos A. *Histología y Embriología Bucodental*. Editorial Médica Panamericana. Madrid, España. 2001; 75-100.
- 2.- Ten Cate A. *El complejo pulpodentinario*. En: *Histología Oral*. 81 Desarrollo, estructura y función. 2a edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 1986;191-235.
- 3.- Trowbridge H, Kim S. *Desarrollo de la pulpa, estructura y función*. En: Cohen S, Burns R. *Vías de la pulpa*. 7a edición Editorial Harcourt. Madrid, España. 1999;362-400.
- 4.- Pashley D, Walton R, Slavkin H. *Histología y Fisiología de la pulpa dental*. En: Ingle J y Bakland L. *Endodoncia*. Editorial Mc Graw-Hill. México DF, México. 2004;25-55.
- 5.- Llamas R, Villa A. *Biología de la Pulpa y de los Tejidos Periapicales*. En: Canalda C, Brau E. *Endodoncia. Técnicas Clínicas y Bases Científicas*. Editorial Masson. Barcelona, España. 2001; 4-13.
- 6.- Danay Morgado Serafín, Anerley García Herrera. *Cronología y variabilidad de la erupción dentaria*. MEDICIEGO 2011; 17
- 7.- Taboada Aranza O. *Cronología de la erupción dentaria en escolares de una población indígena del estado de México*. Rev ADN. 2005; 62(3): 94-100.
- 8.- Lunt M, Law Y. *Erupción de los dientes: Factores locales, sistémicos y congénitos que influyen en el proceso*. En: McDonald RE, Avery DR. *Odontología Pediátrica y del Adolescente*. 6ta.Edición. Editorial Harcourt Brace. Buenos Aires. 1998;179-207
- 9.- Patterson S. *Endodontic management of young permanent tooth*. J. Dent. Child. 1958; 25(3):215-223.
- 10.-Basrani E, Di Nallo R. *Endodoncia en dientes permanentes jóvenes*. En: Basrani E. *Endodoncia Integrada. Actualidades medicas odontológicas*. 1999.
- 11.- Torabinejad M, Walton R. *Biología de la pulpa y tejidos periapicales. Principios y Práctica Clínica*. Editorial Interamericana. McGraw-Hill. México DF, México. 1999;8-29.
- 12.- Basrani E, Di Nallo R. *Endodoncia en dientes permanentes jóvenes*. En: Basrani E. *Endodoncia Integrada. Actualidades medicas odontológicas*. 1999.
- 13.- Soares I, Goldberg F. *Tratamientos endodónticos conservadores*. En: *Endodoncia. Técnica y Fundamentos*. Editorial Panamericana. 2002;169-180.
- 14.-Dávila Rodríguez. *Manejo estético y endodóncico de dientes con formación radicular incompleta*. avances en odontoestomatología vol. 29 - núm. 4 - 2013
- 15.- Cohen S, Liewehr F. *Procedimientos diagnósticos*. En Cohen E, Burns R. *Vías de la pulpa*.Elsevier. Madrid, España. 2002; 3-30.
- 16.- Mahmoud Torabinejad. *Management of teeth with necrotic pulps and open apices*. *Endodontic Topics* 2012, 23, 105–130.
- 17.- Shahrokh Shabahang, DDS, MS, PhD. *Treatment Options: Apexogenesis and Apexification Pediatric Dentistry v 35 i no 2 mar / apr 13*.

- 18.- Huang G.T.-J. Apexification: the beginning of its end. *International Endodontic Journal*, 42, 855–866, 2009. Department of Endodontics, Prosthodontics and Operative Dentistry, College of Dental Surgery, University of Maryland, Baltimore
- 19.- Jyothi M. management of immature teeth - a paradigm shift from apexification to apexogenesis. Department of Conservative Dentistry and Endodontics, GITAM Dental College and Hospital, Visakhapatnam, Andhra Pradesh. 2012.
- 20.- A Thomson, B Kahler. Regenerative endodontics – biologically-based treatment for immature permanent teeth: a case report and review of the literatura *Australian Dental Journal* 2010; 55: 446–452.
- 21.- Weisleder R, Benitez CR. Maturogenesis: is it a new concept. *J Endod* 2003; 29(11): 776-8.
- 22.- Sada A, Silva LAB. Pulpotomia. En: Leonardo MR. editores. *Endodoncia, tratamento de canais radiculares: principios técnicos e biológicos*. São Paulo: Artes Médicas; 2005, p. 48-66
- 23.- Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. 1966; 34(9): 449-51.
- 24.- T.A. Strom, A. Arora. Endodontic Release System for Apexification with Calcium Hydroxide Microspheres. *RESEARCH REPORTS Biomaterials & Bioengineering. J Dent Res* 91(11):1055-1059, 2012
- 25.- Yang S-F, Yang Z-P, Chang K-W. Continuing root formation following apexification treatment. *Endod Dent Traumatol* 1990; 6: 232-235.
- 26.- Mackie IC, Hill FJ, Worthington HV. Comparison of two calcium hydroxide pastes used for endodontic treatment of non-vital immature incisor teeth. *Endod Dent Traumatol* 1994; 10(2): 88-90.
- 27.- Bramante CM, Bortoluzzi EA, Juarez Broon N. Agregado trióxido mineral (MTA) como plug para la obturación de conductos radiculares: descripción de la técnica y caso clínico. *Endodoncia* 2004; 22(3): 155-61
- 28.- Manfredini D, Landi. Study of calcium hydroxide apexification in 26 young permanent incisors *J Oral Rehabil* 2005; 32: 584-588
- 29.- Marco Cordero Fernández. Propiedades y aplicaciones clínicas del agregado de trióxido mineral (MTA). *Med Oral*, Vol.III, octubre-diciembre 2001, No. 4, pág. 172-175.
- 30.- Torabinejad M, Hong CU, Mc Donald F, Pitt-Ford TR. Physical and chemical properties of a new root-end filling material. *J Endod* 1995; 21(7): 349-53.
- 31.- Friedlander LT, Cullinan MP, Love RM. Dental stem cells and their potential role in apexogenesis and apexification. *International Endodontic Journal*, 42, 955–962, 2009.
- 32.- Saidon J, He J, Zhu Q, Safavi K, Spanberg LS. Cell and tissue reactions to mineral trioxide aggregate and Portland cement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 2003; 95(4): 483-9.

- 33.- 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 (2): 265-268.
- 34.- Wingler R, Kaufman AY, Lin S, Steinbock N. Revascularization: A treatment for permanent teeth with necrotic pulp an incomplete root development. *J Endod.* 2013; 3.
- 35.- García-Godoy F, Murray P (2012): Recommendations for using regenerative endodontic procedures in permanent immature traumatized teeth. *Dental Traumatology* 2012, 28:33-41.