



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ANÁLISIS COMPARATIVO DE CASOS CLÍNICOS DE
REGENERACIÓN ENDODÓNCICA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

YESSICA JAZMIN ALCÁNTARA CHIU

TUTORA: Esp. BRENDA IVONNE BARRÓN MARTÍNEZ



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.

DEDICATORIA

A mis padres y familia por alentarme siempre a ser la mejor versión de mí misma; y por su apoyo y amor incondicional. Por brindarme consuelo cuando lo necesitaba, y regaños cuando lo ameritaba. Simplemente por siempre estar ahí.

A mi tutora, Esp. Brenda Barrón, por guiarme a través de este trabajo, por su paciencia y sus consejos. Por ser esa profesora que va más allá, que no solo se limita a enseñar su materia, sino que, te inspira y te alienta a ser mejor cada día.

A mis amigos, por las risas, los consejos y el apoyo. En especial a Quique y Vane, de quienes he aprendido lo que es un verdadero amigo.

A Renata, Natalia, Emily y Sara, que han estado ahí incondicionalmente, lo que parece toda una vida.

Al servicio social de Endodoncia, por estar ahí cuando los necesitábamos.

A cada profesor/a que estuvo dispuesto a transmitir sus conocimientos dentro y fuera de clase.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por brindar conocimiento a todo aquel que lo desee. Y ser un lugar al que puedes llamar hogar.

A cada uno de mis pacientes, por permitirme crecer y mejorar con cada uno.

A los trabajadores y enfermeros de la facultad, que son el motor y corazón de la Facultad de Odontología.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	4
2. DESARROLLO Y FORMACIÓN FISIOLÓGICO DEL COMPLEJO DENTINO-PULPAR	5
2.1 DESARROLLO DEL COMPLEJO DENTINO-PULPAR.....	6
2.2 FASES DEL DESARROLLO.....	7
2.3 DIFERENCIACIÓN DE ODONTOBLASTOS Y AMELOBLASTOS ...	9
2.4 DESARROLLO DE LA RAÍZ.....	11
2.5 RESTOS EPITELIALES DE MALASSEZ.....	12
2.6 ZONAS MORFOLÓGICAS DE LA PULPA.....	12
2.7 CÉLULAS DE LA PULPA:	13
3. PROCEDIMIENTOS REGENERATIVOS EN ENDODONCIA	15
3.1 ANTECEDENTES.....	15
3.2 DEFINICIÓN.....	17
3.3 USOS	18
3.4 PROTOCOLOS AAE Y ESE	19
3.5 MATERIALES UTILIZADOS EN LOS PROTOCOLOS DE LA AAE Y ESE.....	27
3.5.1 ANESTESICOS.....	27
3.5.2 IRRIGANTES	30
3.5.3 MEDICACIÓN INTRACONDUCTO	33
3.5.4 BIOCERÁMICOS	35
3.5.5 ESPONJA DE COLÁGENO	36
4. FORMACIÓN DE ANDAMIOS	38
5. USO DE REVASCULARIZACIÓN EN PACIENTES ADULTOS	41
5.1 NECROSIS.....	42
5.2 ÁPICE ABIERTO POR TRAUMA.....	43
6. ANÁLISIS DE CASOS CLÍNICOS	44
7. DISCUSIÓN	87
8. CONCLUSIÓN	93
9. REFERENCIAS:.....	95

1. INTRODUCCIÓN

El objetivo principal de la endodoncia es perpetuar a toda costa la salud de la pulpa y tejidos circundantes, aunque sabemos que no siempre es posible lograrlo. Y cuando se encuentra comprometida la integridad de la pulpa, solo queda realizar el tratamiento de conductos.

En la actualidad se han intentado diversos tratamientos para no realizar terapia de conductos completa, como la pulpectomía. Que es la extirpación exclusivamente de la pulpa cameral, se ha observado que tiene éxito en dientes temporales, pero no en permanentes.

Gracias a la investigación del doctor Nygaard-Østby, surgió la revascularización, para el tratamiento de dientes permanentes necróticos con ápice abierto y continuar con el desarrollo del ápice hasta el cierre del mismo.

Al observar el éxito de la revascularización para el cierre apical, se han realizado diversas investigaciones que mencionaremos en este trabajo, para realizar el mismo protocolo en dientes necróticos cuyo ápice ya se encuentre cerrado. Con la finalidad de que se forme un coágulo de sangre dentro del conducto y así estimular los restos epiteliales y crear andamios dentro del conducto.

Es un tratamiento que no ha explorado todo su potencial, sin embargo, a lo largo de este trabajo trataremos de recopilar todos los datos y casos clínicos de los que existe reporte para tratar de llegar a una conclusión sobre que tan viable es el uso de la revascularización en pacientes adultos.

2. DESARROLLO Y FORMACIÓN FISIOLÓGICO DEL COMPLEJO DENTINO-PULPAR

La pulpa es un tejido conjuntivo laxo (blando) de origen mesenquimatoso, que contiene células especializadas llamadas odontoblastos, los cuales se disponen en la periferia de la pulpa en contacto directo con la matriz de la dentina.⁽¹⁾

A esta relación se conoce como complejo dentino-pulpar, debido a que ambos tejidos a pesar de tener características histológicas distintas, poseen un mismo origen embriológico e implicaciones estructurales por lo que se consideran una unidad funcional, por lo que preferimos hablar de complejo dentino-pulpar.⁽²⁾

La pulpa ocupa la cavidad central del diente y se comunica con el ligamento periodontal a través del foramen apical y conductos laterales, por los que pasan elementos vasculares y nerviosos. Desde el punto de vista histológico se asemeja a otros tejidos conjuntivos por su contenido de células, las cuales son fibroblastos, macrófagos y linfocitos.⁽³⁾

La pulpa madura recuerda el tejido conectivo embrionario, también alberga elementos tisulares, en las que se incluyen nervios, tejido vascular, fibras del tejido conectivo, sustancia fundamental, fluido intersticial, odontoblastos, fibroblastos, células inmunocompetentes, y otros elementos celulares.⁽¹⁾

La pulpa es un sistema microcirculatorio, cuyos componentes vasculares son arteriolas y vénulas, este disminuye progresivamente con la edad.⁽¹⁾

También es un órgano sensorial único, que, al estar recubierto por dentina y esmalte, cabría esperar poca sensibilidad a estímulos, sin embargo, tiene respuesta a estímulos térmicos.⁽¹⁾ La pulpa tiene la capacidad de formar dentina a lo largo de toda la vida por lo que tiene un potencial de regeneración y reparación.⁽¹⁾

2.1 DESARROLLO DEL COMPLEJO DENTINO-PULPAR

La pulpa deriva de la cresta neural cefálica, cuyas células proceden del ectodermo.⁽¹⁾

A partir de la 3° y 4° semana de vida intrauterina, durante la fase de disco bilaminar, en el ectodermo aparece un engrosamiento que constituye la placa neural, esta se invagina para formar el surco neural, cuyos extremos se elevan, pliegan y cierran formando la cresta neural. A partir de ella se originan unas células que migran hacia una capa intermedia del disco bilaminar. Estas células constituyen el ectomesénquima, migran a regiones de la cara y del cuello y originan, dentina, pulpa, cemento, ligamento periodontal y hueso.⁽²⁾ (Fig.1)

Durante la 6° y 7° semana, a partir del ectodermo que tapiza los procesos maxilares, en el área que corresponderá a las futuras crestas alveolares, tanto maxilar como mandibular, se forma un engrosamiento continuo a lo largo, en forma de U, que constituye la banda epitelial primaria. Al mismo tiempo se origina, en el ectomesénquima subyacente, una condensación de células que inducen a la proliferación del epitelio, formándose 10 láminas que lo invaden en profundidad y constituyen las láminas dentales, responsables de la formación de los 10 dientes deciduos de cada arcada. A partir de este momento se establece una continua inducción recíproca epitelio-mesenquimatosa, que permitirá el desarrollo de las estructuras que se formarán a partir del epitelio ectodérmico (esmalte) y del ectomesénquima (dentina, pulpa, cemento, ligamento periodontal y hueso).⁽²⁾

Las células ectomesenquimatosas tienen un potencial migratorio, lo que les da la capacidad a las células pulpares de desplegarse a áreas de lesión para sustituir odontoblastos destruidos.⁽¹⁾

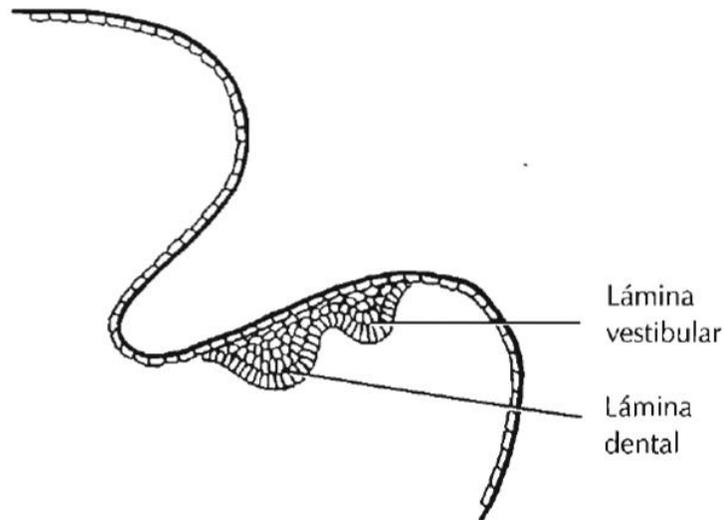


Fig. 1 formación de la lámina vestibular y lámina dental a partir de las láminas dentales primarias.⁽¹⁾

2.2 FASES DEL DESARROLLO

- ❖ Fase de Yema o Brote: fase inicial en la que ocurre un engrosamiento que ocurre por la división de la capa basal del epitelio debido a una rápida proliferación de algunas células de la capa basal, esto se conoce como lámina dental y es el precursor del órgano del esmalte. Poco después en cada maxilar se presentan los engrosamientos redondeados dentro de la lámina dental, los cuales son los futuros gérmenes dentales.⁽⁴⁾ (Fig.2)
- ❖ Fase de Casquete (coronilla, capuchón, caperuza): ocurre en la novena semana, se alcanza cuando las células de la lámina dental han proliferado para formar una concavidad que será la futura papila dental. Esta concavidad está formada por el epitelio externo, cuyas células externas son cuboides y constituyen el esmalte Y el epitelio interno, compuesto por células cilíndricas bajas que se diferenciarán en ameloblastos. Entre ambos epitelios existe una red de células conocida

como retículo estrellado debido a su disposición reticular ramificada de los epitelios celulares.⁽¹⁾⁽⁴⁾

Y la unión de ambos epitelios se conoce como asa cervical y mientras las células de esta asa siguen proliferando se produce mayor invaginación del órgano del esmalte en el mesénquima.⁽¹⁾

- ❖ Fase de Campana: el ectomesenquima de la papila dental queda parcialmente rodeado por epitelio invaginado. Los vasos sanguíneos se quedan ubicados en la papila dental. El ectomesénquima que rodea el órgano del esmalte y la paila dental, forman el saco dental que formará el ligamento periodontal. El ectomesénquima que rodea el órgano del esmalte y la paila dental, forman el saco dental que formará el ligamento periodontal. Conforme el brote sigue creciendo arrastra consigo parte de la lámina dental, al cual se le conoce como lámina lateral y durante la fase de campana esta se degenera y es invadida y sustituida por tejido mesenquimatoso.⁽¹⁾

Por lo que la conexión epitelial se interrumpe entre el órgano del esmalte y el epitelio oral este extremo libre de lámina dental sigue creciendo y forma la lámina de reemplazo, la cual formará posteriormente el germen del diente de recambio.⁽¹⁾

Con el aumento de longitud de los procesos maxilar y mandibular, los primeros molares permanentes nacen de las extensiones posteriores de la lámina dental, y con la proliferación del mesénquima subyacente aparecerán los folículos del segundo y tercer molar.⁽¹⁾

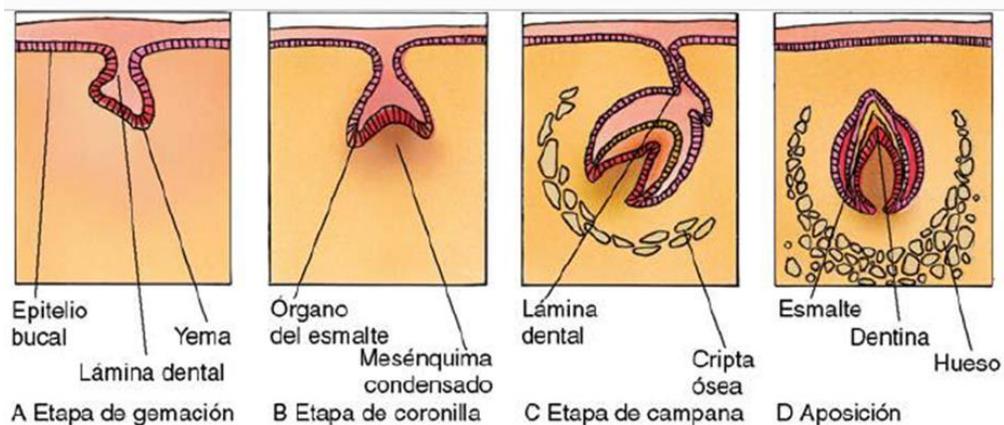


Fig.2 odontogénesis ⁽⁵⁾

2.3 DIFERENCIACIÓN DE ODONTOBLASTOS Y AMELOBLASTOS

Las células epiteliales y mesenquimatosas se diferencian para transformarse en ameloblastos y odontoblastos durante la fase de campana del desarrollo dental.⁽¹⁾

El crecimiento aposicional del esmalte y dentina se realiza por un depósito de capas sucesivas de una matriz extracelular en forma regular y rítmica, alternando procesos de actividad y reposo.⁽⁴⁾

La elaboración de la matriz orgánica de odontoblastos para dentina y ameloblastos para el esmalte es continuada de forma inmediata por fases de mineralización.⁽⁴⁾

Mientras que los ameloblastos siguen diferenciándose ocurren cambios a través de la membrana basal en la papila dental adyacente. Antes de la diferenciación de los odontoblastos la papila dental está compuesta por células mesenquimatosas polimórficas poco numerosas y con amplios espacios intercelulares.⁽¹⁾

Al comenzar la diferenciación, una capa de células preodontoblásticas se alinean a lo largo de la membrana basal, creando una separación entre el epitelio interno del esmalte y la papila dental. Estas células dejan de dividirse y comienzan a alargarse. Y de cada una de estas se extienden proyecciones citoplasmáticas hacia la lámina basal.⁽¹⁾

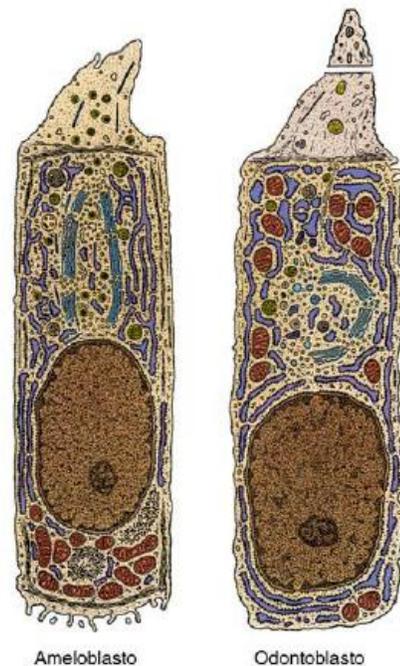


Fig. 3 ameloblasto y odontoblasto⁽¹⁾

Es importante recordar que en esta etapa los preodontoblastos continúan indiferenciados, cuando estos se diferencian toman características de las células secretoras de proteínas. Las prolongaciones se extienden hacia la lámina basal, apareciendo más fibras de colágeno, las primeras forman fascículos con forma de abanico, también llamadas fibras de Von Korff. Otras fibras de colágeno menores pasan entre los odontoblastos y se cree que proceden de la papila dental subyacente.⁽¹⁾

La dentinogénesis comienza en aquellos lugares que más adelante formarán las cúspides o el borde incisal, es aquí donde los odontoblastos llegan a la madurez. La producción de la primera matriz de dentina ocasiona la formación, organización y maduración de las fibrillas de colágeno.⁽¹⁾ (Fig. 3)

Al acumularse fibrillas de colágeno subyacentes de la lámina basal, esta se convierte en discontinua y desaparece mientras las fibras de colágeno se organizan y se extienden en los espacios entre las prolongaciones de los ameloblastos, al mismo tiempo los odontoblastos extienden varias prolongaciones pequeñas hacia los ameloblastos lo que conduce a la formación de túbulos dentinarios que se extienden en el esmalte.⁽¹⁾ (Fig. 4)

Con el inicio de la dentinogénesis, la papila dental se convierte en la pulpa dental.⁽¹⁾

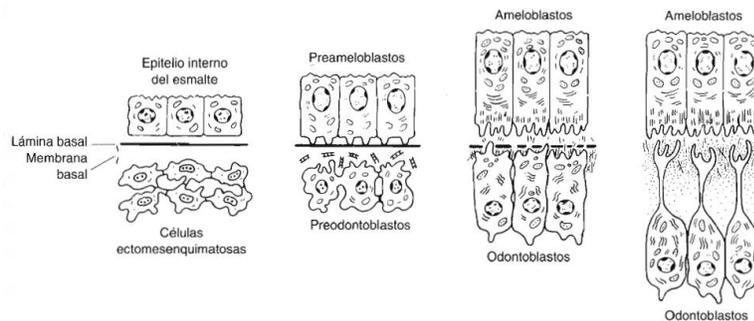


Fig. 4 diferenciación odontoblástica⁽¹⁾

2.4 DESARROLLO DE LA RAÍZ

Las etapas iniciales de la formación de la raíz incluyen la proliferación y crecimiento hacia abajo en el caso mandibular y hacia arriba en el caso maxilar, del mesénquima del asa cervical. Es en esta zona donde el epitelio externo del esmalte continúa con el epitelio interno del mismo. Es la proliferación de esta zona la que produce la formación de una estructura bilaminar llamada Vaina Radicular Epitelial de Hertwig, la cual determina el tamaño y la forma de la raíz o raíces.⁽¹⁾⁽⁶⁾

Se dice que es bilaminar debido a que está formada por solo dos células del esmalte, las cuales son células cúbicas del epitelio externo y células cilíndricas del epitelio interno.⁽⁶⁾

Una vez que la vaina prolifera induce a la papila para diferenciar en odontoblastos radiculares. Cuando se deposita la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig pierde continuidad y se fragmenta, formando los restos epiteliales de Malassez.⁽⁴⁾

Al mineralizar la primera capa de dentina, también aparecen hendiduras en la vaina radicular, lo que permite que las células del saco dental y la dentina se diferencien en cementoblastos y depositen cemento sobre la dentina radicular.⁽¹⁾

En los dientes multirradiculares la vaina emite dos o tres lengüetas epiteliales, que formaran por fusión el piso de la cámara, una vez que se define el piso proliferan de forma individual en cada una de las raíces.⁽⁴⁾

Al completarse la formación radicular la vaina epitelial se pliega hacia adentro para formar el diafragma, la cual marca el límite distal de la raíz y envuelve el agujero apical primario, del cual entran y salen los vasos sanguíneos de la

cámara pulpar. A partir de este momento la papila se ha convertido en pulpa dental.⁽⁴⁾(Fig. 5)

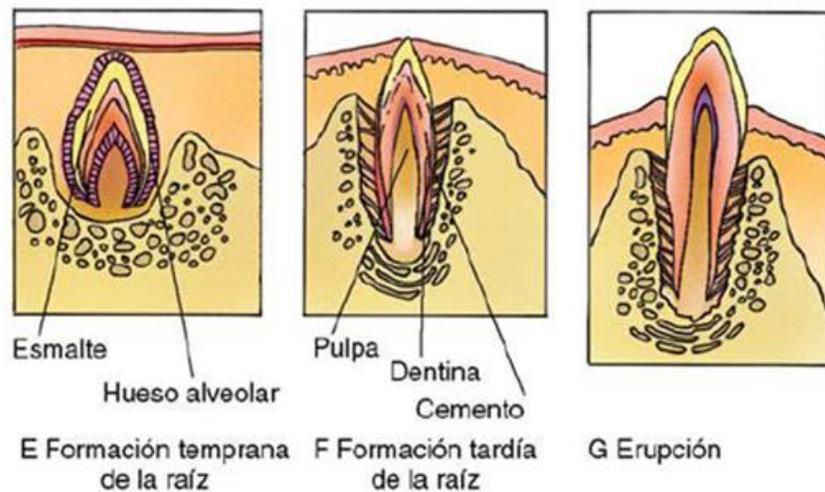


Fig.5 Formación radicular⁽⁵⁾

2.5 RESTOS EPITELIALES DE MALASSEZ

La vaina radicular epitelial no desaparece al comenzar la dentinogénesis, parte de las células permanecen dentro del ligamento periodontal, y cambian su nombre por restos epiteliales de Malassez. Disminuyen con la edad, sin embargo, persisten cercanos a la superficie radicular dentro del ligamento periodontal. A demás conservan la capacidad de dividirse, lo que permite reanudar la formación del tejido radicular si se tratan adecuadamente.⁽¹⁾⁽⁴⁾

2.6 ZONAS MORFOLÓGICAS DE LA PULPA

Capa odontoblástica: estrato más externo de la pulpa, se localiza bajo la predentina, en esta se encuentran los odontoblastos como lo sugiere el nombre, y tiene proyecciones que atraviesan la predentina para llegar a la dentina.⁽¹⁾

Se compone de cuerpos celulares, fibras nerviosas y células dendríticas

Zona pobre en células: se encuentra bajo la capa odontoblástica en la pulpa coronal, tiene aproximadamente 40 μ m, se forma por capilares sanguíneos. Fibras amielínicas y prolongaciones de fibroblastos. La cantidad de células depende del estado funcional de la pulpa.⁽¹⁾

Zona rica en células: o subendoblástica, es más abundante en la zona coronal que en la radicular, contiene fibroblastos, macrófagos, células dendríticas y linfocitos.⁽¹⁾

Pulpa propiamente dicha: masa central de la pulpa, contiene los vasos sanguíneos y nervios mayores. Cuenta con fibroblastos o células pulpares.⁽¹⁾(Fig.6)



Fig. 6 zonas morfológicas de la pulpa⁽¹⁾

2.7 CÉLULAS DE LA PULPA:

- ❖ **Odontoblastos:** es el causante de la dentinogénesis durante el desarrollo dental y el diente maduro. Durante la dentinogénesis, los odontoblastos forman los túbulos dentinarios y convierten la dentina en un tejido vivo.⁽¹⁾

Producen una matriz compuesta de fibras de colágeno y proteoglicanos capaces de mineralizarse.⁽¹⁾

- ❖ Fibroblastos: son la mayor cantidad de células en la pulpa. Aparentemente son células de tejido específico y son las encargadas de establecer la diferenciación. Son las encargadas de sintetizar colágeno tipo I y III. Producen y mantienen las proteínas de la matriz extracelular. También son capaces de fagocitar y digerir el colágeno, así como renovarlo. Son más abundantes en la zona rica en células.⁽¹⁾
- ❖ Macrófagos: monocitos fuera del torrente sanguíneo, cuya función es de endocitosis y fagocitosis. Son las encargadas de eliminar hematíes, células muertas y sustancias extrañas y posteriormente eliminados por enzimas lisosomales.⁽¹⁾

Otro grupo de macrófagos tiene participación en reacciones inmunes al procesar al antígeno y presentarlo a las células T.⁽¹⁾

- ❖ Células dendríticas: elementos accesorios del sistema inmune. En la pulpa se denominan células presentadoras de antígeno. Caracterizadas por sus prolongaciones citoplasmáticas dendríticas y antígenos clase II.⁽¹⁾
- ❖ Linfocitos: específicamente linfocitos T y T8 se encuentran en pulpa sana y de dientes imactados. Inician la respuesta inmune. En ocasiones se encuentran linfocitos B, pero son muy escasos.⁽¹⁾
- ❖ Mastocitos: No se encuentran comúnmente en tejido pulpar sano, sin embargo, son comunes en pulpa inflamada de manera crónica. Contienen heparina, anticoagulante e histamina.⁽¹⁾

3. PROCEDIMIENTOS REGENERATIVOS EN ENDODONCIA

El objetivo de la endodoncia es prevenir la patología pulpar y la mejor forma de lograrlo es tratar de mantener a la pulpa sana. Por lo que se ha manifestado interés en los estudios clínicos e investigación por la regeneración de un complejo dentino-pulpar funcional y sano.

La odontología regenerativa consiste en inducir la sustitución biológica de los tejidos dentales y sus estructuras de soporte.⁽⁷⁾

3.1 ANTECEDENTES

Los pioneros en el concepto de odontología regenerativa son el Dr. B.W.Hermann con el uso de Hidróxido de calcio en pulpa dental vital y el Dr. Nygaard-Østby con su tratamiento de revascularización para restablecer el complejo dentino-pulpar en un diente con necrosis hace más de 50 años.⁽⁷⁾

En 1971 se realizaron los que se consideran los primeros estudios de la regeneración pulpar, realizados por Nygaard-Østby y Hjortdal, los cuales fueron determinados por la reacción del tejido periodontal al ser extirpada la pulpa en su totalidad para después llenar la zona apical con sangre.⁽⁸⁾

Años más tarde, en 1978, Skoglund demostró que posterior a una avulsión por trauma y una reimplantación, los vasos sanguíneos lentamente crecían desde el ápice hacia el cuerno pulpar reemplazando el tejido necrosado.⁽⁹⁾

Sabemos que las infecciones en el conducto radicular son consideradas polimicrobianas, por lo que es necesaria una combinación de antibióticos para combatirla; en el artículo de Reynolds; Thus recomendó un protocolo combinado de metronidazol, ciprofloxacino y minociclina.⁽⁹⁾

En un artículo publicado por Reynolds, Hoshino et.al en 1996 menciona que realizaron un estudio de laboratorio en el que se prueba la eficacia antibacteriana de estos fármacos solos y en combinación contra las bacterias de la dentina infectada, las pulpas infectadas y las lesiones periapicales. Solo, ninguno de los fármacos resultó en la eliminación completa de bacterias. Sin embargo, en combinación, estos medicamentos fueron capaces de esterilizar constantemente todas las muestras. Además, en el mismo artículo de Reynolds, Sato et al. en 1996 encontró que esta combinación de fármacos era eficaz en la eliminación de bacterias en las capas profundas de la dentina del conducto radicular.⁽⁹⁾

Una serie de casos de avulsión humana mencionados en el artículo de Reynolds pero realizados por Kling en 1986 y estudios controlados en animales de Cvek en 1990 y Ritter en 2004 han mostrado evidencia radiográfica de revascularización exitosa de dientes permanentes inmaduros después de la reimplantación.⁽⁹⁾

Con los años, y diversas investigaciones se llegó a la conclusión, que la pulpa necrótica sirve como andamio para el crecimiento de nuevo tejido en la zona periapical. En un artículo de Reynolds se menciona que Myers y Fountain en 1974 y Yanipiset y Trope determinaron que para una revascularización exitosa la ausencia bacteriana es esencial, de lo contrario el nuevo tejido no se formara.⁽⁹⁾

Shin-ichi Iwaya, Motohide Ikawa y Minoru Kubota publicaron en 2001 un caso clínico en el que se trató un segundo premolar inferior con pulpa necrótica y ápice abierto en una paciente de 13 años. Se optó por no seguir el tratamiento de apexificación convencional. En cambio, decidieron intentar la revascularización, que solo era empleada con pulpa vital. Y obteniendo un cierre natural apical total a las 30 semanas.⁽¹⁰⁾

En el artículo de Reynolds se menciona que Ritter demostró en 2004 la habilidad de los antibióticos tópicos (doxiciclina, minociclina) para mejorar radiográficamente el proceso de revascularización en dientes permanentes inmaduros.⁽⁹⁾

En 2005 Widney propuso que la revascularización de dientes inmaduros con periodontitis apical depende únicamente de 3 pasos:⁽¹¹⁾

1. Desinfección del conducto radicular
2. Colocación de una matriz en el conducto para el tejido en crecimiento
3. Un cierre hermético en abertura del acceso para evitar el paso de bacterias.

3.2 DEFINICIÓN

Los procedimientos de endodoncia regenerativa (REP) se han definido como aquellos procedimientos de base biológica diseñados para reemplazar estructuras dañadas como la dentina, estructuras de la raíz y células del complejo dentino-pulpar. En el caso específico de los procedimientos de endodoncia regenerativa (revascularización o revitalización) su objetivo es el reemplazo del complejo dentino-pulpar.

La revascularización se define como la restauración de la vascularización de un órgano o tejido (pulpa dental). Aunque el término de revascularización no engloba en su totalidad el término endodoncia regenerativa. Para esto es más acertado el concepto de regeneración tisular inducida o guiada, sin embargo, muchos autores creen que este término tampoco es el adecuado ya que aún se desconoce con que tejido se rellena el espacio del conducto con la regeneración tisular inducida.⁽⁷⁾

Debido a que no existen datos clínicos e histológicos concretos, es complicado establecer un término coherente. Y si añadimos que con cada avance y modificación de los procedimientos clínicos el concepto puede variar; es difícil llegar a una definición completamente universal.⁽⁷⁾

El resultado de la REP se puede evaluar desde 2 perspectivas:⁽¹²⁾

1. curación de la enfermedad de endodoncia (control exitoso de la infección).
2. desarrollo radicular (regeneración exitosa de tejidos).

3.3 USOS

Surgió como una alternativa en el tratamiento de dientes permanentes con ápice inmaduro con pulpa necrótica. Ya que si bien la apexificación tradicional ayudaba con lesiones en el periápice no promovía que continuara el crecimiento y desarrollo radicular.⁽¹²⁾

Mientras que un tratamiento de regeneración endodóncica se basa en la regeneración biológica del complejo dentino-pulpar y promover el desarrollo continuo de las raíces. El desarrollo de la raíz podría aumentar la fuerza estructural general del diente y, posiblemente, la supervivencia.⁽¹²⁾

Si bien desde que se realizaron los primeros tratamientos de revascularización con los casos clínicos de Nygaard-Østby, se ha implementado muchas veces en pacientes adultos con ápices completamente formados, no se ha explorado ni desarrollado un protocolo diferente para estos casos. Se continúan utilizando los protocolos de la Asociación Americana de Endodoncia (AAE) y Sociedad Europea de endodoncia (ESE) para ambos casos, ápice inmaduro y ápice cerrado.

Entre los usos comunes en casos de ápice cerrado se encuentran principalmente en casos de pulpa necrótica, ápice abierto en un paciente adulto con antecedente de trauma y casos de reimplantes.⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾⁽¹⁵⁾

3.4 PROTOCOLOS AAE Y ESE

ASOCIACIÓN AMERICANA DE ENDODONCIA: CONSIDERACIONES CLÍNICAS PARA PROCEDIMIENTOS REGENERATIVOS PUBLICADA EL 6-8-16.⁽¹⁶⁾

- ❖ **Selección del caso:** el protocolo establece que para considerar que el paciente es candidato para tratamientos regenerativos se debe cumplir con que el diente tenga pulpa necrótica y ápice inmaduro, que no sea necesario poste necesario para restauración final, que tanto el paciente como el padre sean capaces de seguir las indicaciones establecidas y finalmente pacientes no alérgicos a medicamentos y antibióticos necesarios para completar el tratamiento (ASA 1 o 2).⁽¹⁶⁾

La asociación Americana de Anestesiología (ASA) (Fig.7) creó un concepto de clasificación en 1940 para registrar el estado general del paciente antes de un procedimiento quirúrgico.

ASA-PS	Estado físico preoperatorio
ASA-PS I ASA-PS II	Paciente sano Paciente con enfermedad sistémica leve
ASA-PS III	Paciente con enfermedad sistémica grave
ASA-PS IV	Paciente con enfermedad sistémica grave que es una amenaza constante para la vida
ASA-PS V	Paciente moribundo que no se espera que sobreviva en las siguientes 24 horas con o sin cirugía
ASA-PS VI	Paciente declarado con muerte cerebral cuyos órganos serán removidos para donación

Fig. 7 clasificación de la ASA⁽¹⁷⁾

En 1961 Dripps RD lo modificó para que fuera una denominación del estado físico del paciente basado en 5 categorías, añadiendo una sexta que corresponde al sexo en 1962 y en 1963 se adoptó oficialmente por la cámara de delegados de la ASA.⁽¹⁷⁾

❖ **Consentimiento informado:** se debe informar que el procedimiento será de dos o más citas, se hará uso de antimicrobianos, pueden existir posibles efectos adversos como pigmentación de la corona/raíz, ausencia de respuesta al tratamiento, dolor e infección. Así como las alternativas: apexificación con MTA, no tratamiento, extracción (únicamente cuando el diente no se pueda salvar). Y solicitar un permiso para ingresar el caso a la base de datos de la AAE (opcional).⁽¹⁶⁾

❖ **Primera cita:**

❖ Anestesia local, aislamiento absoluto y acceso (Fig. 8)

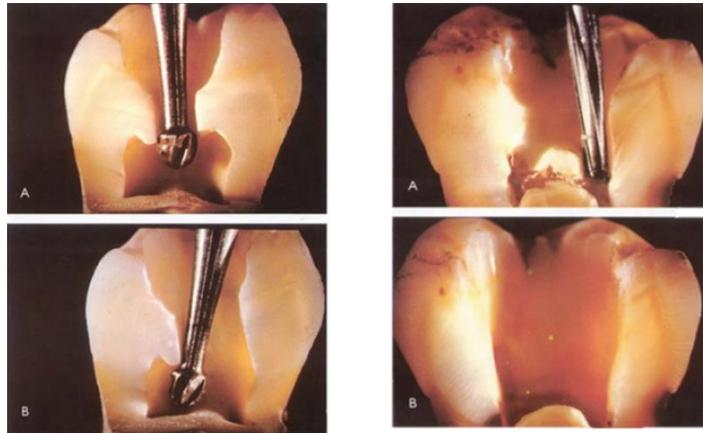


Fig. 8 acceso ⁽³⁾

❖ Copiosa y suave irrigación con 20 ml de hipoclorito de sodio usando un sistema de irrigación que minimice la posibilidad de extrusión de irrigantes en el espacio periapical, bajas concentraciones de hipoclorito de sodio (1.5% NaOCl 20ml por conducto/5min) e irrigar posteriormente con solución salina o EDTA (20ml por conducto/5min) con la aguja posicionada a 1mm

del término de la raíz para minimizar la citotoxicidad en las células madre de los tejidos apicales. (Fig. 9)

- ❖ Secar el conducto con puntas de papel
- ❖ Colocar hidróxido de calcio o pasta triantibiótica en baja concentración. Si la pasta triantibiótica es usada, se debe considerar que: Se debe sellar la cámara pulpar con un agente adhesivo para minimizar los riegos de pigmentación. Mezclar en proporciones iguales 1:1:1 ciprofloxacino, metronidazol y minociclina en una concentración final de 0.1-1.0 mg/ml.
- ❖ Colocar en el conducto mediante una jeringa.
- ❖ Si se usa pasta triantibiótica, asegurarse que se mantenga debajo de la unión del esmalte con el cemento para evitar pigmentaciones.
- ❖ Sellar con 3 a 4 mm de restauración temporal como Cavit, IRM, ionómero de vidrio, u otro tipo de material restaurador. Y programar cita del paciente de 1 a 4 semanas.
- ❖ **Segunda cita** (1-4 semanas posteriores a la primera cita)⁽¹⁶⁾
 - ❖ Evaluar la respuesta al tratamiento inicial. Si existe alguna sintomatología de persistente infección, considerar tratamiento antimicrobiano adicional.
 - ❖ Anestesia con mepivacaina al 3% sin vasoconstrictor, aislamiento absoluto.
 - ❖ Abundante irrigación con 20 ml de EDTA al 17%
 - ❖ Secar con puntas de papel

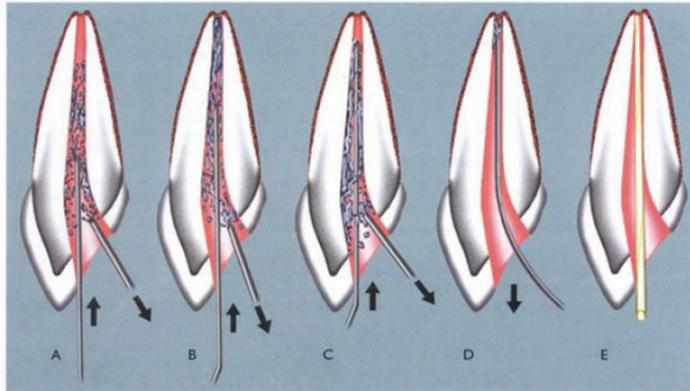


Fig. 9 Irrigación ⁽³⁾

- ❖ Crear sangrado dentro del sistema de conductos sobreinstrumentando con una lima precurvada tipo K 2mm fuera del foramen apical con la finalidad de llenar los conductos con sangre hasta la unión de cemento-esmalte. Una alternativa es crear un coágulo usando plasma rico en plaquetas PRP, plaquetas ricas en fibrina PRF, o auto coágulos de matriz de fibrina AFM.
- ❖ Detener el sangrado a una altura que permita entre 3-4 mm para el material restaurador.
- ❖ Colocar una matriz reabsorbible como Collaplug[®], Collacote[®], Colla Tape[®], sobre el coágulo si es necesario y sellar con MTA.
- ❖ Colocar 3-4-mm de ionómero de vidrio y foto curar por 40 segundos. MTA ha sido asociado con decoloración.
- ❖ **Seguimiento:** al igual que a todos los pacientes debe existir un examen radiográfico, no debe existir dolor, resolución de radiolucides en el ápice posterior 6-12 meses posteriores al tratamiento, aumento del grosor de las paredes del conducto, generalmente observada por el aumento de la longitud de la raíz 12-24 meses post tratamiento, crecimiento del largo de la raíz y respuesta positiva de la pulpa.⁽¹⁶⁾
- ❖ **Meta primaria:** eliminación de los síntomas y evidencia de recuperación

- ❖ **Meta secundaria:** aumento de grosor de las paredes y aumento de longitud de las raíces
- ❖ **Meta terciaria:** respuestas positivas a las pruebas de vitalidad.

SOCIEDAD EUROPEA DE ENDODONCIA (ESE): PROTOCOLO DE PROCEDIMIENTOS DE REVASCULARIZACIÓN.⁽¹⁸⁾

- ❖ **Selección del caso y consentimiento informado:** Se deben considerar dientes con formación incompleta de raíces con necrosis pulpar, estén o no presentes lesiones periradiculares. Los casos que deben excluirse incluyen dientes avulsionados inmediatamente después de la reimplantación (ya que la revitalización puede ocurrir naturalmente), la imposibilidad de aislamiento dental adecuado y los dientes con una pérdida extensa de tejido coronario que requieren restauración con un poste que ocupará el espacio necesario para la formación de coágulos sanguíneos. Casos de luxación. Pacientes médicamente comprometidos (sistema de clasificación del estado físico ASA III y superior).⁽¹⁸⁾

El paciente, los padres o el tutor legal deben ser provistos de información general y específica con respecto a: patosis existente, procedimiento regenerativo con sus ventajas potenciales e incertidumbres actuales en comparación con las terapias convencionales, curso de tiempo de tratamiento y seguimiento, así como el uso de materiales y medicamentos, así como las alternativas de tratamiento y resultados probables.⁽¹⁸⁾

- ❖ **Primera cita:** ⁽¹⁸⁾
 - ❖ Realizar diagnósticos clínicos de acuerdo con la lista de verificación
 - ❖ Limpieza dental, anestesia local (opcional), aislamiento de campo y desinfección

- ❖ Preparar la cavidad de acceso
 - ❖ Retire el tejido de pulpa suelto o necrótico utilizando instrumentos de endodoncia adecuados
 - ❖ Evitar la instrumentación mecánica de las paredes del conducto radicular
 - ❖ Irrigar con 1.5-3% de hipoclorito de sodio (20 ml, 5 min), uso de aguja ventilada lateral, colocar 2 mm por encima del tejido vital.
 - ❖ El sangrado o el exudado pueden requerir riego prolongado
 - ❖ Irrigar con solución salina fisiológica estéril (5 ml) para minimizar los efectos citotóxicos del hipoclorito de sodio en los tejidos vitales
 - ❖ Secar con puntos de papel
 - ❖ Irrigar con 20 ml de 17% EDTA
 - ❖ Colocar hidróxido de calcio no descolorante homogéneamente en el conducto radicular. Para la mayoría de los informes de casos publicados, se utilizaron con buenos resultados antibióticos, principalmente pasta triantibiótica que consiste en ciprofloxacino, metronidazol y minociclina
 - ❖ Coloque el sellado coronal directamente sobre el apósito intraconducto con un espesor mínimo según el material seleccionado.
- ❖ **Segunda cita** (2-4 semanas después de la primera)⁽¹⁸⁾
- ❖ Diagnóstico clínico: Si los signos de inflamación no han disminuido, refresque el hidróxido de calcio. La administración de antibióticos sistémicos puede considerarse si el paciente presenta alteraciones generales de la salud, como fiebre o disfagia
 - ❖ Limpieza, anestesia, aislamiento y desinfección del campo de operación. La anestesia elegida debe tener una penetración

ósea óptima. Las recomendaciones actuales especifican el uso de anestésicos sin vasoconstrictor

- ❖ Retire el sello temporal
- ❖ Irrigar con 17% EDTA (20 mL, 5 min), uso de aguja ventilada lateral y colocar 2 mm por encima del tejido vital
- ❖ Irrigar con solución salina fisiológica estéril (5 ml) para reducir los efectos adversos de los irrigantes
- ❖ Retire el exceso de líquido con puntos de papel
- ❖ Inducir el sangrado por irritación mecánica del tejido periapical con movimiento rotacional de una lima pre-curvada hasta apical
- ❖ Deje que el canal se llene de sangre hasta 2 mm por debajo del margen gingival para esperar la formación de coágulos sanguíneos durante 15 minutos. (Fig.10)

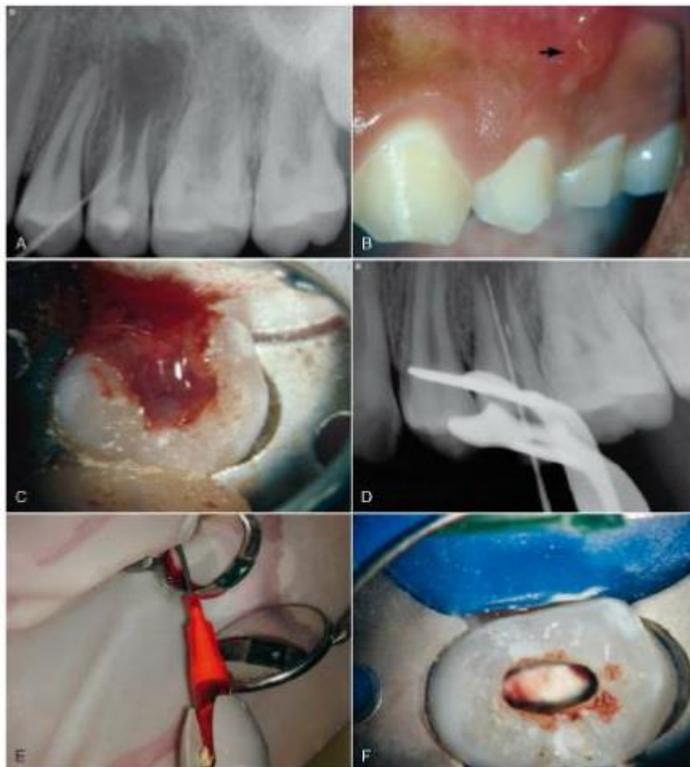


Fig. 10 Inducción de sangrado y colocación de pasta triantibiótica⁽⁷⁾

- ❖ Cortar una matriz de colágeno 2-3 mm sobre la parte superior del coágulo de sangre, permitir que la matriz se empape con líquido para evitar la formación de un espacio hueco
 - ❖ Coloque un cemento de silicato hidráulico como MTA o cemento de silicato tricalcio encima de la matriz de colágeno en una capa homogénea delgada de aproximadamente 2 mm debajo de la unión cemento-esmalte y tener cuidado con la posible decoloración después del contacto del material con sangre
 - ❖ Aplicar un cemento de ionómero de vidrio o hidróxido de calcio fluido y curable ligero
 - ❖ Retocar la cavidad con fresas de diamante para la mayor retención del material de restauración
 - ❖ Sellar con restauración adhesiva.
-
- ❖ Seguimiento ⁽¹⁸⁾
 - ❖ Los seguimientos deben realizarse después de 6, 12 y 18 y 24 meses, después de eso anualmente durante 5 años. Se recomienda un seguimiento de 3 meses en casos de infección de larga, eliminación difícil de signos de inflamación, presencia de resorción inflamatoria de la raíz o cuando el tratamiento alternativo.
 - ❖ Diagnóstico radiográfico y clínico debe realizarse de acuerdo con el diagrama de flujo.
-
- ❖ Criterio de éxito⁽¹⁸⁾
 - ❖ Ausencia de dolor
 - ❖ Sin signos ni síntomas de inflamación
 - ❖ Resolución de lesiones periapicales óseas preexistentes
 - ❖ Aumento del grosor y la longitud de la raíz
 - ❖ Ausencia de resorción de la raíz externa (continuada)
 - ❖ Respuesta positiva a las pruebas de sensibilidad

- ❖ Aceptación del paciente
- ❖ No hay cambios de color inaceptables
- ❖ Detección radiográfica de un ligamento periodontal sano.

3.5 MATERIALES UTILIZADOS EN LOS PROTOCOLOS DE LA AAE Y ESE

A continuación, se mencionará de manera resumida los materiales utilizados en el tratamiento de regeneración endodóncica.

3.5.1 ANESTESICOS

Los anestésicos locales se pueden definir como fármaco que ocasiona un bloqueo reversible de la conducción del impulso nervioso, inhibiendo la función sensitiva y motora de las fibras nerviosas y suprimiendo la sensación de dolor que se trasmite por fibras aferentes sin producir una alteración en la conciencia. Cuando el efecto se termina, se recupera la función en su totalidad. Un rasgo clave de la anestesia local es que logra pérdida de la sensibilidad, sin inducir la pérdida de la conciencia. Estas es una diferencia fundamental entre la anestesia local y la general. ^{(19) (20)}

Las propiedades que debe poseer todo anestésico local son:⁽²⁰⁾

- ❖ No irritar los tejidos
- ❖ No provocar alteración permanente en la estructura nerviosa
- ❖ Tener baja toxicidad
- ❖ Que su eficiencia no sea dependiente de colocarla en tejidos o mucosas
- ❖ Latencia corta
- ❖ Duración suficiente para llevar a cabo el procedimiento
- ❖ Potencia suficiente

- ❖ De preferencia exento de ocasionar reacciones alérgicas
- ❖ Estable en solución y buena biotransformación
- ❖ Estéril

En odontología se utilizan dos tipos de anestésicos locales actualmente, tipo éster (procaína, cloroprocaína, tetracaína y benzocaína) y tipo amida (lidocaína, mepivacaína, bupivacaína y articaína.⁽¹⁹⁾ (Fig.11)

Los ésteres tienen un uso muy limitado, han caído en desuso debido a la cantidad de reacciones alérgicas que producían debido al ácido paraaminobenzico. Hoy en día el único éster que se sigue utilizando es la benzocaína de manera tópica.⁽¹⁹⁾

Los anestésicos tipo amida han demostrado tener una baja incidencia de reacciones alérgicas, así como acción intermedia y potencia analgésica adecuada. Por lo que han demostrado una gran seguridad de uso y son los más utilizados en odontología de forma local en la actualidad. ⁽¹⁹⁾

Tabla 1.2. Características farmacológicas de los anestésicos locales por grupos						
Característica farmacológica	pKa	Velocidad de inicio	Liposolubilidad	Potencia anestésica	Unión a proteínas	Duración de la acción
Amidas						
Lidocaína	7,7	Rápida	2,9	Intermedia	65 %	Intermedia
Mepivacaína	7,6	Rápida	1	Intermedia	75 %	Intermedia
Prilocaína	7,7	Rápida	0,8	Intermedia	55 %	Intermedia
Bupivacaína	8,1	Media	30	Alta	95 %	Larga
Articaína	7,8	Rápida	40	Intermedia	95 %	Intermedia
Ésteres						
Procaína	8,9	Lenta	0,6	Baja	6 %	Corta
Cloroprocaína	9,1	Media	1	Baja	0 %	Corta
Tetracaína	8,5	Media	80	Alta	75 %	Larga

Fig. 11 características farmacológicas de anestésicos locales por grupo⁽¹⁹⁾

Lidocaína: derivado del ácido acético, considerado el prototipo de anestésico de duración corta. Se utiliza a dosis que varían según la respuesta del paciente y el lugar de administración, en infiltración local y en el bloqueo nervioso. Tiene una duración de la acción intermedia.⁽²¹⁾

Prilocaína: anestésico derivado del ácido propiónico utilizado en cirugía ambulatoria por su corta acción y rápida recuperación.⁽²¹⁾

Mepivacaína: Su dosificación debe ajustarse según edad, peso y el estado de salud de cada paciente. Niños y ancianos requieren una dosis menor que los adultos y mayor sensibilidad a los anestésicos locales durante el embarazo. Es un anestésico de acción intermedia, con un inicio de la acción rápida. Posee, adicionalmente, cierto carácter vasoconstrictor, lo que permite reducir la dosis y generalmente prescindir del uso de vasoconstrictores adicionales en su administración.⁽²¹⁾

Bupivacaína: indicada en anestesia de procesos odontológicos por infiltración o bloqueo troncular. Las dosis usualmente empleadas deben reducirse en niños, ancianos, pacientes debilitados y/o con enfermedades hepáticas o renales. Su principal inconveniente es su potencial cardiotoxicidad.⁽²¹⁾

Articaína: anestésico de alta intensidad y corta duración, caracterizado por poseer un grupo éster adicional en su molécula que lo hace susceptible de ser metabolizado por las colinesterasas plasmáticas originando un metabolito inactivo. Esta característica hace que sea muy utilizado en cirugía odontológica y dermatológica. Se asocia con epinefrina y presenta un rápido inicio de su acción (1-3 min) y buena tolerabilidad local.⁽²¹⁾

Las ventajas de añadir vasoconstrictores a los anestésicos son que se disminuye la toxicidad de los mismos debido a que reducen su absorción, permiten una anestesia más profunda y duradera gracias a que existe mayor contacto de la solución anestésica con el nervio. También genera una vasoconstricción.⁽¹⁹⁾ (Fig.12)

Tabla 4.3. Vasoconstrictores adicionados a los anestésicos locales usados en odontología, concentración y dosis máximas

Vasoconstrictores	Concentración (partes/mil)	Dosis máxima (mg/mL)
Adrenérgicos		
Adrenalina (epinefrina)	1:100 000 1:80 000 1:50 000	0,2/10
Levonordefrina	1:20 000	1,0/20
Fenilefrina	1:2 500	4,0/10
No adrenérgico		
Felipresina	—	0,27/9

Fig. 12 tipos de vasoconstrictores⁽¹⁹⁾

3.5.2 IRRIGANTES

Las soluciones de irrigación favorecen la remoción de microorganismos, toxinas, barrido dentinario, tejido residual vital y necrótico; brindan lubricación durante la instrumentación para facilitar su paso y capacidad de corte; algunos pueden ocasionar un blanqueamiento y otros ayudan al franqueo de conductos estrechos. Hasta el día de hoy no existe una solución irrigante que cumpla con todas las propiedades ideales, todas cuentan con ventajas y desventajas.⁽²²⁾ (Fig.13 y 14)

Los objetivos ideales que toda solución irrigante debería cumplir son: adecuada dilución del tejido residual vital y necrótico del sistema de conductos, poseer buena acción antibacteriana, lubricación para permitir el libre paso de los instrumentos sin obstáculos y favorecer el corte, quelación, aunque no todos poseen esta propiedad es ideal esa capacidad de eliminar el barrido dentinario y cerrar la entrada de los túbulos dentinarios así como apoyar en el franqueo de conductos estrechos y calcificados y finalmente acción blanqueadora o liberación de oxígeno.⁽²²⁾

La técnica de irrigación consiste introducir las soluciones mediante jeringas de plástico entre 2.5 y 5ml. Se realiza la elección de la aguja a utilizar, las cuales deben mantenerse siempre en modo pasivo sin ser oprimida por las paredes del conducto para permitir el flujo de la solución irrigante, deben ser lo suficiente rígidas para no doblarse, pero flexibles para poder navegar en el conducto, las más utilizadas son las puntas NaviTip y Endo-Eze Irrigator.⁽²²⁾

Añadido a una buena irrigación siempre se le debe sumar una correcta aspiración del exceso de irrigante, comúnmente con eyectores de endodoncia o puntas Capillary Tip.⁽²²⁾

Se debe recordar que nunca se debe irrigar con un exceso de presión ya que queremos evitar a toda costa extrusión del irrigante hacia tejidos periapicales.⁽²²⁾

Doxiciclina + ácido cítrico + prolipropilenglicol. (Tetraclean (Ogna Laboratori Farmaceutici, Muggiò (Mi), Italia))
Peróxido de carbamida + glicerol. (Gly-Oxide)
EDTA + clorhexidina + detergente. (QMiX (Dentsply Tulsa Dental, Tulsa, OK, USA))
Peróxido de hidrógeno (H ₂ O ₂)
Peróxido de urea
Solución fisiológica
Solución salina
Agua bidestilada

Fig. 13 soluciones irrigantes ⁽²²⁾

Hipoclorito de sodio NaOCl (compuesto halogenado)
Ácido hipocloroso HOCl (compuesto halogenado)
-6% de NaOCl + agente de humectación + modificadores de superficie + agentes alcalinos. (Chlor-Extra (Vista Dental Products, Racine, WI))
Clorhexidina (Bisguanida catiónica)
Clorhexidina al 2% + modificadores de superficie. (CHX-Plus (Vista Dental Products, Racine, WI))
0.2% clorhexidina + 0.2% tensoactivo (cetrimida). (Cetrexidin (GABA Vebas, San Giuliano Milanese (Mi), Italia))
EDTA (ácido etilendiaminotetraacético)
<p>a) Soluciones líquidas</p> <ul style="list-style-type: none"> - EDTA al 17% + 8 mg de tensoactivo (cetrimida). (REDTA) - EDTA al 15% + 0.75 gr de brometo de cetiltrimetilamonio (cetavlon). (EDTAC) - EDTA al 17% + lauril dietileno éter sulfato de sodio (tergentol). (EDTAT) - Ácido etilen glicol-bis tetraacético. (EGTA) - Aminoquinaldino-diacetato al 5% + propilenglicol. (Salvizol) - Oxiacetato al 5.3% + oxiacetato de aminio al 4.6% + tensoactivo (cetrimida). (Decal) - EDTA 17% + tensoactivo neutro (Tween, 80). (SmearClean (SybronEndo, Orange, CA))
<p>b) Pastas de tipo viscoso</p> <ul style="list-style-type: none"> - EDTA al 15% + peróxido de urea y glicol al 10%. (RC-Prep)
Alcohol (desecante)
Ácido cítrico (C ₆ H ₈ O ₇)
Isómero de tetraciclina (doxiciclina) + ácido cítrico + tensoactivo neutro (Tween, 80). (MTAD (Dentsply Tulsa Dental, Johnson City, TN))

Fig. 14 Soluciones irrigantes ⁽²²⁾

3.5.3 MEDICACIÓN INTRACONDUCTO

La limpieza y la conformación del conducto radicular reducen eficazmente la microbiota en los dientes infectados, pero no lo suficiente para obtener una antisepsia completa; por lo tanto, se indica la medicación intraconducto.⁽²³⁾

Durante los procedimientos de regeneración de endodóncia esta medicación ha ganado gran atención en los últimos años. Se han propuesto múltiples modificaciones a los medicamentos intraconductos de uso común en un intento de introducir un protocolo de desinfección que pueda promover un entorno biológico saludable dentro del sistema de conducto radicular y mejorar los resultados clínicos de la endodoncia regenerativa.⁽²⁴⁾

Una de estas modificaciones sugeridas es el uso de concentraciones más bajas de medicamentos intraconductos de antibióticos como pasta triantibiótica (TAP) (metronidazol, micociclina y ciprofloxacino) o pasta doble antibiótica (DAP) en lugar de la alta concentración comúnmente utilizada.⁽²⁴⁾

Se propuso que las concentraciones más bajas de mezclas de antibióticos tuvieran efectos antibiofilm directos comparables a los del hidróxido de calcio. La instrumentación mínima del conducto radicular y la ausencia de un sello hermético del conducto radicular después de los procedimientos de regeneración endodóncica pueden facilitar el establecimiento de una nueva biopelícula bacteriana que puede originarse a partir de patógenos residuales o nueva contaminación microbiana. Por lo que, se han recomendado protocolos de desinfección agresivos que pueden garantizar un mayor nivel de desinfección durante la endodoncia regenerativa.⁽²⁴⁾

Las bajas concentraciones de medicamentos antibióticos aún no se han utilizado clínicamente porque están en forma líquida y no se pueden utilizar como apósito entre citas durante la endodoncia regenerativa. Recientemente, varios estudios sugirieron un enfoque traslacional para cargar estas bajas concentraciones de combinaciones de antibióticos en un hidrogel de metilcelulosa a base de agua aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos biocompatible en un intento para introducir una pasta antimicrobiana con concentraciones antibióticas controladas. Este enfoque afirmó mantener los efectos antimicrobianos de estos antibióticos, minimizar el potencial citotóxico de estos medicamentos y reducir los efectos notorios de estos medicamentos en las propiedades fisicomecánicas de la dentina radicular.⁽²⁴⁾

La mayoría de los casos clínicos de regeneración endodóncica se han realizado en dientes con pulpas necróticas y raíces inmaduras entre pacientes más jóvenes de edades de 7-17 años. Por lo tanto, es esencial investigar los efectos antimicrobianos de los medicamentos intraconductos con biofilm bacteriana obtenida a partir de dientes inmaduros con pulpas necróticas y comprender si estas biopelículas son más resistentes a los antimicrobianos utilizados durante endodoncia regenerativa.⁽²⁴⁾

El hidróxido de calcio (CH) en polvo en un vehículo ha sido ampliamente utilizado para medicación intraconducto. Como antiséptico de trabajo lento, se desconoce el tiempo definido necesario para sus acciones antimicrobianas y biológicas, mediante disociación iónica de iones Ca^{2+} y OH^- .⁽²³⁾

El uso de hidróxido de calcio se utiliza comúnmente para la técnica de apexificación o el tratamiento estándar de 2 visitas de dientes maduros necróticos, pero no está indicado para procedimientos de revascularización, excepto en casos clínicos aislados.⁽²⁵⁾

3.5.4 BIOCERÁMICOS

Los biocerámicos son materiales que incluyen alúmina, zirconia, vidrio bioactivo, cerámica de vidrio, hidroxiapatita, fosfatos de calcio reabsorbibles, entre otros.⁽²⁶⁾

Se han utilizado en odontología para rellenar defectos óseos, materiales de reparación de raíces, materiales de relleno apical, sellado de perforaciones, y como ayuda en la regeneración.⁽²⁶⁾

Tienen ventajas como la biocompatibilidad, no toxicidad, la estabilidad dimensional. Son bioinertes, lo que significa que no interactúan con sistemas biológicos. Tienen una similitud con la hidroxiapatita, una actividad osteoconductora y tienen la capacidad de inducir respuestas regenerativas en el cuerpo humano.⁽²⁶⁾

En Endodoncia, se pueden clasificar en fosfato Tricalcico, Hidroxiapatita a base de silicato de calcio o mezclas de silicato de calcio y fosfatos.⁽²⁶⁾

El primer material biocerámico utilizado con éxito en la endodoncia fue el cemento MTA que fue introducido por el Dr. Torabinejad en 1993. Es osteoconductor, inductivo y biocompatible. Este material fue desarrollado y recomendado inicialmente como un material de relleno de externo de la raíz y posteriormente se ha utilizado para cubrir la pulpa, en tratamientos como pulpotomía, apexogénesis, formación de barrera apical en dientes con ápices abiertos, revascularización perforación de la raíz, y como material de relleno de conducto radicular.⁽²⁶⁾

Hasta 2002, sólo existía MTA compuesto de un polvo de color gris (GMTA). En ese año surgió MTA blanco (WMTA) introducido como ProRootMTA de Dentsply Endodontics, para abordar la decoloración del diente asociado con GMTA.⁽²⁶⁾

La reacción que ocurre al fraguar el MTA es a través de una reacción exotérmica, que requiere la hidratación de un polvo para producir la pasta de cemento que madura con el tiempo. Las reacciones más importantes son el silicato tricalcio y el silicato dicalcio que reaccionan con agua para producir hidratos de silicato de calcio e hidróxido de calcio. La bioactividad de MTA se atribuye a la hidratación del polvo causando la disolución y difusión de calcio, la formación de productos de reacción, y otras reacciones que resultan en la formación de apatita. El cloruro de calcio acelera la reacción de ajuste, mientras que el hipoclorito de sodio dificulta la formación de hidróxido de calcio.⁽²⁶⁾

La relación de líquido en polvo recomendada para MTA es 3:1. El tiempo de fraguado es de 140 min (2 h 20 min) para WMTA y 175 min (2 h 55 min) para GMTA.⁽²⁶⁾

3.5.5 ESPONJA DE COLÁGENO

La revascularización es un tratamiento que cambió toda la perspectiva de las terapias endodóncicas en dientes inmaduros. Han surgido varias hipótesis y varias investigaciones acerca de la formación de nuevos tejidos, surgiendo de este modo el término regeneración endodóncica, definida como el proceso con base biológica, diseñado para reemplazar tejidos idénticos funcional y estructuralmente a los perdidos.⁽²⁷⁾

Actualmente, los principales retos en la regeneración han sido identificar fuentes no embrionarias de células con las mismas propiedades de las células germinales del diente y desarrollar sistemas de cultivo que puedan reemplazar las células que preservan la funcionalidad del diente.⁽²⁷⁾

Hoy en día, el área de la endodoncia comprende la investigación en el campo de la ingeniería de tejidos, medicina regenerativa y andamios o matrices tridimensionales.⁽²⁷⁾

El Plasma Rico en Plaquetas (PRP) y el Colágeno tipo I, son matrices de origen natural usadas en la regeneración endodóncica gracias a sus características ideales en cuanto al soporte, diferenciación, proliferación celular y adaptación tridimensional al conducto radicular.⁽²⁷⁾

Los colágenos son los principales constituyentes de la dentina y se han utilizado para proporcionar un ambiente de cultivo de varios tipos de células, incluyendo las células madre de la pulpa dental.

Los andamios de colágeno poseen adecuadas propiedades para favorecer la regeneración endodóncica: biocompatibilidad, fácil manipulación, el tiempo de degradación y su estructura. En su mayoría, son de origen bovino, son matrices sintéticas, pero de origen natural que se reabsorben aproximadamente en 60 días, permitiendo la organización celular y formando una estructura tridimensional dentro del conducto radicular.⁽²⁷⁾

Algunos ejemplos de esponjas de colágeno que podemos utilizar son CollaPlug®, CollaCote® y CollaTape®, cuya absorción es entre 10 y 14 días.

En un estudio realizado por Yamauchi, se concluyó en un modelo canino con desarrollo radicular incompleto y periodontitis periapical, el uso de andamios de colágeno reticulados combinados con inducción de sangrado mejoró significativamente la formación de tejido mineralizado en el espacio del canal,

y parcialmente la desmineralización de la pared de la dentina podría ayudar a la adherencia del tejido mineralizado a las paredes internas de la dentina. Lo que podría proporcionar una visión del desarrollo de una estrategia eficiente para tratar no sólo los dientes inmaduros, sino todos los dientes que presentan con pulpas necróticas. ⁽²⁸⁾

4. FORMACIÓN DE ANDAMIOS

El desarrollo del diente es regulado por interacciones recíprocas que efectúan las células madre ectodérmicas y mesenquimatosas. Las células madre se consideran relativamente indiferenciadas capaces de autorrenovarse, dividirse en múltiples ocasiones y de diferenciarse en células especializadas. ⁽⁷⁾

Las células madres se clasifican por su potencial el cual es su capacidad de diferenciarse, pueden ser totipotenciales (diferencian en cualquier tipo de células), pluripotenciales, multipotenciales y unipotenciales que tienen capacidades más restringidas. ⁽⁷⁾

La ingeniería tisular se centra en regenerar un complejo dentino-pulpar funcional dentro del diente permanente ya existente del paciente, lo que restauraría las funciones naturales, como la formación de dentina de reparación, mantenimiento de la inmunidad tisular y sensibilidad nerviosa, en dientes que en otras circunstancias requerirían una endodoncia convencional o incluso a extracción del diente. Y sus principios requieren investigar el correcto ensamblaje espacial de diferentes células madre, factores de crecimiento/morfógenos y armazones para formar un complejo pulpodentinario funcional. ⁽⁷⁾

Células madre: La pulpa dental tiene como principal tipo de célula a los fibroblastos, al igual que los vasos sanguíneos, vasos linfáticos y neuronas. Estos fibroblastos se encuentran embebidos en matriz extracelular consistente en colágeno y otras fibras. ⁽⁷⁾

En la pulpa las células madre mesenquimatosas se localizan en la región perivascular y la zona rica en células, son adyacentes a la capa de odontoblastos; y en conjunto son la fuente de sustitución de los odontoblastos. Se han descrito al menos 5 tipos de células madre mesenquimatosas que se diferencian en células similares a los odontoblastos, células madre de la pulpa dental, células madre de los dientes deciduos humanos exfoliados, células madre de la papila apical, células progenitoras de los folículos dentales y células madre mesenquimatosas derivadas de la médula ósea.⁽⁷⁾

Factores de crecimiento: Se ha evaluado la capacidad de varios factores de crecimiento de desencadenar la diferenciación de poblaciones de células madre mesenquimatosas en odontoblastos.⁽⁷⁾

El simple cambio de la composición de los factores de crecimiento altera por completo la diferenciación de las células, de modo que la misma población puede expresar marcadores de odontoblastos, condrocitos o adipocitos, dependiendo de su exposición a distintas combinaciones de factores de crecimiento. Estos resultados resaltan la importancia de los factores de crecimiento para dirigir la diferenciación de las células.⁽⁷⁾ (Fig.15)

Efecto de algunos factores de crecimiento en la diferenciación de células similares a odontoblastos

Factores de crecimiento	Fuente de las células	Fenotipo	Condiciones	Autores
Dexametasona	Pulpa dental humana	Tipo odontoblasto	In vitro x 8 semanas	Huang et al., 2006 ⁵⁴
Dexametasona y Vitamina D ₃	Pulpa dental humana	Tipo odontoblasto	In vitro x 8 semanas	Huang et al., 2006 ⁵⁴
Dexametasona y ascorbato-2-fosfato y β-glicerofosfato	Pulpa dental humana o de rata	Tipo odontoblasto	In vitro x 3 semanas	Wei et al., 2007 ¹³¹ Zhang et al., 2005 ¹⁴³
Insulina e indometacina y 3-Isobatil-1-metilxantina (IMBX)	Pulpa dental humana	Adipocito	In vitro x 19 días	Wei et al., 2007 ¹³¹
Dexametasona e insulina y ascorbato-2-fosfato y piruvato sódico y TGF-β1	Pulpa dental humana	Condrocito	In vitro x 8 semanas	Wei et al., 2007 ¹³¹
Factor 11 de crecimiento y diferenciación 11 (Gdf11)	Pulpa dental	Tipo odontoblasto	In vitro/in vivo 10 días	Nakashima et al., 2004 ⁷⁵

Fig. 15 Influencia de factores de crecimiento en diferenciación de odontoblastos⁽⁷⁾

Simvastatina (estatinas)	Pulpa dental humana	Tipo odontoblasto	In vitro/in vivo	Okamoto et al., 2009 ⁸⁸
Proteína 1 de mineralización LIM (LMP-1)	Pulpa dental humana	Tipo odontoblasto	In vitro/in vivo	Wang et al., 2007 ¹³⁰
Proteínas morfógenas del hueso	Pulpa dental	Tipo odontoblasto	In vitro	Saito et al., 2004 ⁹⁹ Sloan et al., 2000 ¹⁰⁸ Chen et al., 2008 ¹⁹
TGF-β1-3	Pulpa dental de rata o mono	Tipo odontoblasto	In vitro	Sloan et al., 1999 ¹¹⁰
Dentina desmineralizada	Pulpa humana o de roedor	Tipo odontoblasto	In vitro/in vivo	Smith et al., 1990 ¹¹² Smith et al., 2001 ¹¹¹ Tziafas, 2004 ¹²⁴
Factor de crecimiento nervioso (NGF)	Papila apical inmortalizada	Tipo odontoblasto	In vitro	Arany et al., 2009 ¹¹
Factor 2 de crecimiento de los fibroblastos	Pulpa dental humana	Tipo odontoblasto	In vitro	He et al., 2008 ⁴³
Proteína 1 de la matriz de dentina	Pulpa dental de rata	Tipo odontoblasto	In vitro	Almushayt et al., 2006 ¹

Fig. 16 Influencia de factores de crecimiento en diferenciación de odontoblastos⁽⁷⁾

Armazón: Un componente importante de la ingeniería de los tejidos es el soporte físico.⁽⁷⁾

- a) permite la posición correcta en el espacio de la ubicación de las células
- b) regula la diferenciación, la proliferación o el metabolismo.

Las moléculas de la matriz extracelular controlan la diferenciación de las células madre y el armazón adecuado, al localizar y unirse a las células apropiadas, obtener factores de crecimiento y someterse a la biodegradación. Se clasifican en naturales o sintéticos.⁽⁷⁾

En cuanto a los naturales tenemos el plasma rico en plaquetas (PRP) cumple varios de esos criterios. Es un material autólogo, bastante fácil de preparar en el entorno dental, rico en factores de crecimiento, se degrada con el tiempo y forma una matriz de fibrina tridimensional.⁽⁷⁾

Y en los sintéticos los armazones se basan en materiales sintéticos, como el ácido poliláctico (PLA), el ácido poliglucólico (PGA), el ácido poliláctico-coglucólico (PLGA), la poliépsilon caprolactona, hidroxiapatita/fosfato

tricálcico, los biocerámicos, el titanio e hidrogeles como alginato o variantes del polietilenglicol (PEG).⁽⁷⁾

Sistemas de liberación: Al seleccionar la fuente más apropiada de células, y los mejores factores de crecimiento y armazón, la mezcla resultante debe liberarse siguiendo un modelo espacial apropiado en el sistema de conductos radiculares.⁽⁷⁾

5. USO DE REVASCULARIZACIÓN EN PACIENTES ADULTOS

Los procedimientos regenerativos endodóncicos o REP por sus siglas en inglés (Regenerative Endodontic Procedures) en dientes maduros probablemente se encontrarán con más desafíos que en los dientes inmaduros. Menos células madre progenitoras y vías apicales más estrechas para la migración de células, serán limitaciones importantes, junto con una mayor dificultad para desinfectar los conductos radiculares en los dientes maduros.⁽²⁹⁾

El tamaño del foramen apical podría ser un factor crítico para promover la revascularización, con un ancho apical radiográfico de 1 mm o más que ofrece una mayor probabilidad de migración y proliferación celular. Un estudio reciente de Laureys mostró que un ancho apical tan pequeño como 0,32 mm podría ser suficiente para permitir el crecimiento de tejido vital en el espacio del canal. La desinfección del espacio del conducto radicular es un paso crítico en el tratamiento endodóncico regenerativo de los dientes permanentes necróticos.⁽³⁰⁾⁽³¹⁾

Recientemente, los REP se han utilizado para tratar con éxito dientes permanentes maduros con pulpas necróticas infectadas y periodontitis apical,

así como en casos con antecedentes de traumatismo y que permanecieron con ápices abiertos. ⁽³²⁾

5.1 NECROSIS

Cuando la pulpa se encuentra infectada o se requiere su eliminación por razones restauradoras, se sustituye por un material de relleno artificial. Hoy en día se está deseando utilizar recursos naturales en lugar de artificiales, especialmente después de la introducción de la ingeniería de tejidos en muchos campos médicos y dentales. ⁽³³⁾

La endodoncia es una gran área para aplicar la ingeniería tisular en muchos aspectos, como la regeneración del complejo dentino-pulpar, la regeneración periodontal y la regeneración ósea. El tratamiento de endodoncia regenerativa se limitó por mucho tiempo a dientes inmaduros, pero recientemente se extendió a los dientes maduros necróticos como una alternativa al tratamiento endodóncico convencional. ⁽³³⁾

Según numerosos estudios histológicos sobre dientes humanos extraídos, se encontró que los tejidos regenerados son tejidos tipo pulpa, tejidos tipo cemento, tejidos óseos y tejidos periodontales. ⁽³³⁾

En algunos casos se identificó una regeneración nerviosa, por lo que la reconstitución de un sistema neurovascular en los conductos radiculares por endodoncia regenerativa puede proporcionar a los tejidos regenerados células del sistema inmunitario, que funcionarán como la primera línea del mecanismo en cuando a defensa contra ataques microbianos se refiere. ⁽³³⁾

En los tratamientos de endodoncia regenerativa, la migración de células madre de pulpa dental a la cámara de pulpa podría verse influenciada por el ancho

del foramen apical. Este nuevo procedimiento clínico se basa en la creación de un coágulo de sangre en la cámara pulpar, entregando y activando factores de crecimiento y células madre que pasan a través del foramen apical, y se establecen en el espacio de la pulpa original.⁽³¹⁾

5.2 ÁPICE ABIERTO POR TRAUMA

La regeneración de pulpas necróticas se ha convertido en una opción de tratamiento conservador alternativo para dientes jóvenes permanentes con raíces inmaduras. Este novedoso procedimiento explota todo el potencial de la pulpa para la deposición de la dentina y produce una raíz madura más fuerte que es más capaz de soportar fuerzas.⁽⁹⁾

En los dientes afectados por trauma se comporta de forma casi idéntica a cuando se utiliza el procedimiento de regeneración en dientes necróticos con ápice inmaduro. Ya que se observa que se alcanza a formar y cerrar el ápice en ambos casos.

En muchos de los casos los pacientes cuentan con tratamientos previos que han resultado en fracaso y es el segundo tratamiento de revascularización lo que lleva al cierre apical, como ocurrió en caso de Tarek Mohamed Saoud.⁽¹⁴⁾ También es común que el trauma ocurra y no se realice ningún tipo de tratamiento, ya que al pasar un tiempo del trauma y los síntomas iniciales sean controlados, no existe seguimiento hasta que el paciente presenta dolor, como se menciona en los casos de Tarek Mohamed Saoud y Petrino.⁽¹³⁾⁽³²⁾⁽³⁴⁾

O puede darse por una avulsión completa y la decisión de reimplantar el órgano dental, aunque en estos casos puede ocurrir que el diente tenga el ápice cerrado o abierto, como ocurrió en el caso de Harini Priya.⁽³⁵⁾

6. ANÁLISIS DE CASOS CLÍNICOS

A continuación, se presenta un breve resumen de algunos casos clínicos en los que el tratamiento consistió en protocolos de regeneración endodóncica, y el seguimiento en caso de que exista.

❖ **Retos en endodoncia regenerativa: una serie de casos. De Petrino Joseph A. en 2010.**⁽¹³⁾

Caso1: Paciente masculino de 13 años de edad. Antecedentes de trauma de los OD 11 y 21, seis años atrás. En el momento de la consulta el paciente refiere dolor y se observa aumento de volumen en la mucosa vestibular del OD 21.

El diagnóstico después del examen radiográfico e historia clínica fue necrosis pulpar y periodontitis apical asintomática del OD 11 y necrosis pulpar con absceso apical crónico del OD 21.

La anestesia se realizó con lidocaína al 2%, se realizó aislamiento y acceso al llegar a la cámara pulpar se encontró exudado hemorrágico y purulento en ambos dientes. Se irrigó con 20 ml de NaOCl al 5.25%, 20 ml de solución salina y 10 ml de clorhexidina al 0.12%, se secaron los conductos con puntas de papel y se colocó pasta triantibiótica, y se colocó curación.

En la segunda cita, se anestesió con lidocaína al 2%, se aisló y se eliminó la curación y medicación con NaOCl al 5.25%, se intentó inducir el sangrado sin éxito por lo que se colocó nuevamente medicación y curación.

Durante la tercera cita se anestesió con mepivacaína al 3%, se aisló, eliminó curación con 10 ml de NaOCl al 5.25%, se produjo sangrado en el OD 21 con lima tipo k #80, asegurando que el coágulo se encuentre 4 mm antes de la unión cemento-esmalte y se colocó MTA. Se realizó lo mismo en el OD 11 pero el sangrado fue insuficiente y se reintentó 2 meses después.

A los 18 días se realizó el primer control y el encontrarse asintomática el paciente se restauró. Al control anual el paciente continuaba asintomático.

Caso 2: paciente masculino de 11 años de edad, con caries en el OD 45, antecedentes de dolor en el cuadrante 3 ahora asintomático y aumento de volumen en la mucosa adyacente del OD 35.

El diagnóstico fue: necrosis pulpar y periodontitis apical asintomática en el OD 45 y necrosis pulpar con absceso apical crónico en el OD 35.

Se anestesió con mepivacaína al 3%, se realizó el aislamiento y acceso, irrigando con 20 ml de NaOCl al 5.25%, 20 ml de solución salina y 10 ml de clorhexidina al 0.12%, se secaron los conductos con puntas de papel y se colocó pasta triantibiótica, y curación.

El paciente regresó 34 días después, se anestesió con mepivacaína al 3%, se aisló, se quitó curación y se eliminó el medicamento con NaOCl al 5.25%. Se indujo el sangrado hasta 3 mm antes de unión cemento esmalte y se colocó CollaPlug®, la cual es una esponja de colágeno reabsorbible que ayuda a realizar hemostasis, sobre la esponja se colocó MTA y curación sobre este. Una semana después se colocó restauración. El paciente regreso al control anual sin ningún síntoma.

Caso 3: Paciente femenina de 6 años de edad con antecedentes de avulsión de los OD 11,21 (Fig.17). De los cuales 11 y 21 se reimplantaron y 6 meses después se determinó que tenían como diagnóstico necrosis pulpar con periodontitis apical asintomática.

Se anestesió con mepivacaína al 3%, se aisló y se realizó el acceso, encontrando exudado hemorrágico al realizar el acceso.

Se irrigó con 20 ml de NaOCl al 5.25%, 20 ml de solución salina y 10 ml de clorhexidina al 0.12%, se secaron los conductos con puntas de papel, se colocó pasta triantibiótica, y curación.

2 semanas después se sedó con óxido nitroso y se anestesió con mepivacaína al 3%, se aisló y eliminó curación. Se indujo sangrado y se colocó Collaplug®, MTA y curación. 10 días después se restauró. El control a 6 meses, asintomático.



Fig. 17 radiografía inicial de los OD 11 y 21 (A), colocación del tapón de MTA (B), fotografía clínica (C) y radiografía de control a los 9 meses.(D) ⁽¹³⁾

	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Edad	Masculino, 13 años	Masculino 11 años	Femenino, 6 años
Dx Pulpar	Necrosis pulpar OD 11 y 21	Necrosis Pulpar OD 35 y 45	Necrosis pulpar OD 11 y 21
Anestesia	Lidocaína 2%	Mepivacaína 3%	Mepivacaína 3 %
Aislamiento	Si	Si	Si
Irrigación	NaOCl al 5.25%, solución salina y clorhexidina al 0.12%	NaOCl al 5.25%, solución salina y clorhexidina al 0.12%	NaOCl al 5.25%, solución salina y clorhexidina al 0.12%
Medicación intraconducto	Pasta triantibiótica	Pasta triantibiótica	Pasta triantibiótica
Anestesia para inducir sangrado	Lidocaína 2% fracaso Mepivacaína 3% éxito	Mepivacaína 3%	Mepivacaína 3%
Esponja de colágeno/ PRP	No	Si CollaPlug®	Si CollaPlug®
Material de Sellado	MTA + resina	MTA + resina	MTA + resina
Numero de citas	3	2	2
Control	12 meses	12 meses	6 meses

A pesar de que los 6 dientes tenían un diagnóstico de necrosis pulpar y el tratamiento que se siguió fue el mismo, podemos observar que son pequeños factores que llevaron a que no se comportaran de la misma manera.

En el caso 1, podemos notar variantes en el uso del anestésico, iniciaron el tratamiento, con lidocaína al 2%, durante la primera cita no existió ningún problema. Pero se fracasó al provocar el sangrado con lidocaína al 2%, sin embargo, al intentar provocar el sangrado con mepivacaína al 3% se tuvo éxito en el OD 21, y en el OD 11 fue insuficiente; con el mismo anestésico se consiguió el sangrado 2 meses después.

Tal vez no podemos afirmar el porqué de esto, pero podemos suponer, que con la lidocaína al 2% intervino su efecto vasoconstrictor para que no se obtuviera un riego sanguíneo suficiente para llenar los conductos con sangre. Y al utilizar un anestésico sin vasoconstrictor, como lo es la mepivacaína al 3% logramos un mejor sangrado.

En cuanto a la esponja de colágeno CollaPlug®, la cual no fue utilizada en el caso 1. No podríamos determinar con esta información si juega o no un papel importante en el tratamiento a largo plazo, ya que en los tres casos los pacientes acudieron asintomáticos a las citas control. Y las únicas variables notorias fueron el anestésico y la esponja de colágeno, fuera de ellas, la irrigación, medicación intraconducto, sellado con MTA y restauración fueron las mismas.

❖ **Tratamiento de endodoncia regenerativa en dientes permanentes con desarrollo completo de las raíces: reporte de dos casos. De Paryani Khimiya en 2013.**⁽²⁹⁾

Caso1: paciente femenina de 14 años, presenta tratamiento previo de hace 3 años en incisivo superior. En los últimos días la paciente ha presentado dolor leve pero constante. Se observa fractura no complicada de la corona del OD 11 (Fig. 18) al cual se le realizan pruebas de vitalidad, siendo negativa la de frío, positiva las percusiones y negativa a la palpación. El diagnóstico pulpar fue, despulpado y periodontitis apical sintomática.

Se anestesió con lidocaína al 2%, se colocó aislamiento absoluto, se eliminó una curación que existía en el diente, el conducto se irrigó con 5.25% de NaOCl, y se secó con puntas de papel. Se usó azul de metileno para descartar más fracturas. Se determinó longitud de trabajo y se instrumentó con técnica step-back hasta lima #60; se dejó medicación de hidróxido de calcio.

La 2ª cita, se anestesió con lidocaína al 2 % y se eliminó la medicación intraconducto con NaOCl al 5.25% y posteriormente EDTA al 17% por un minuto, con una lima manual #40 sobrepasar el foramen para inducir el sangrado. Se espolvoreó ciprofloxacino sobre el coágulo y se colocó Collacote® la cual es una esponja de colágeno que ayuda a generar hemostasis y MTA para sellar. La restauración fue ionómero de vidrio.

Citas de control se recomendaron a las 2 semanas, 1 mes, 2 meses, 6 meses, al año y una vez cada año permaneciendo asintomática. (Fig. 17)

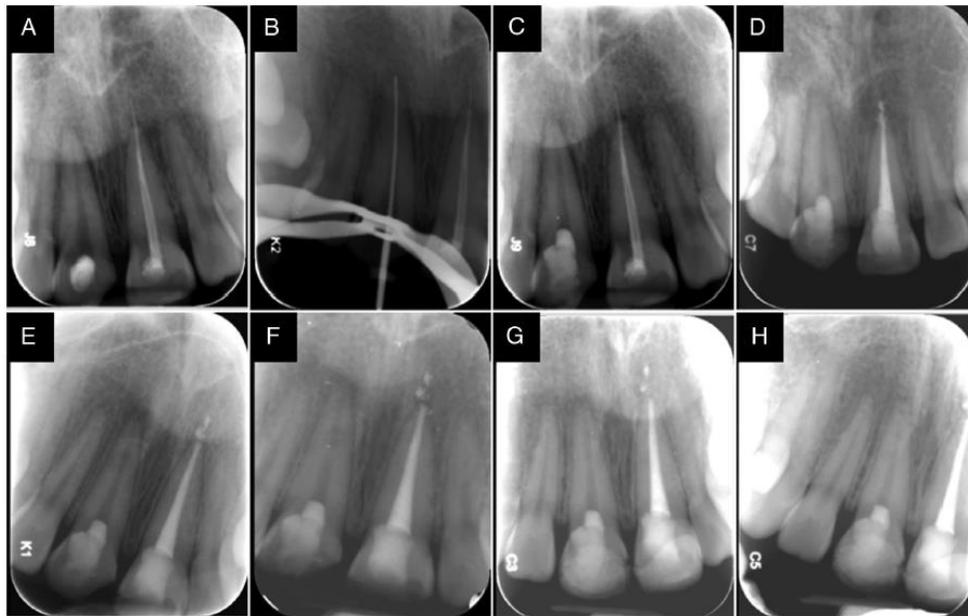


Fig. 18 Radiografía inicial (A), longitud real (B), radiografía final (C) y radiografías de seguimiento a las 2 semanas (D), 1 mes (E), 2 meses (F), 15 meses (G) y 22 meses (H) de un OD 11.⁽²⁹⁾

Caso 2: paciente femenina de 11 años de edad, que acude con dolor en el incisivo central superior izquierdo (Fig. 19), presenta una restauración sin respuesta a las pruebas térmicas, de palpación o de percusión. El diagnóstico pulpar fue de necrosis pulpar y el periapical de periodontitis apical asintomática. Con el debido consentimiento de la paciente y los padres, se continuó con el procedimiento clínico, que consistió en anestesia con lidocaína al 2%, aislamiento absoluto, y acceso, el cual fue realizado con ayuda del microscopio. Se obtuvo longitud de trabajo, se instrumentó con técnica step-back hasta lima #60, irrigando copiosamente con hipoclorito de sodio al 5.25% y EDTA al 17%. Se secó ligeramente y se colocó polvo de ciprofloxacino en el conducto utilizando un porta-amalgama mini y plugger manuales hasta la longitud de trabajo. Y se utilizó cavit como curación provisional.

La segunda cita ocurrió 22 días posteriores a la primera. Durante este tiempo la paciente permaneció asintomática; por lo que se anestesió con mepivacaína al 3%, se aisló y se eliminó la medicación intraconducto con NaOCl al 5.25% y posteriormente EDTA al 17% por un minuto, con una lima manual #30 sobrepasar el foramen para inducir el sangrado, se esperó a la formación de un coágulo y colocó Collacote® sobre el coágulo y MTA para sellar. La restauración fue ionómero de vidrio.

Citas de control al mes, a los 5 meses, 12 meses y a los 18 meses. Disminuyendo la lesión periapical. (fig.18)

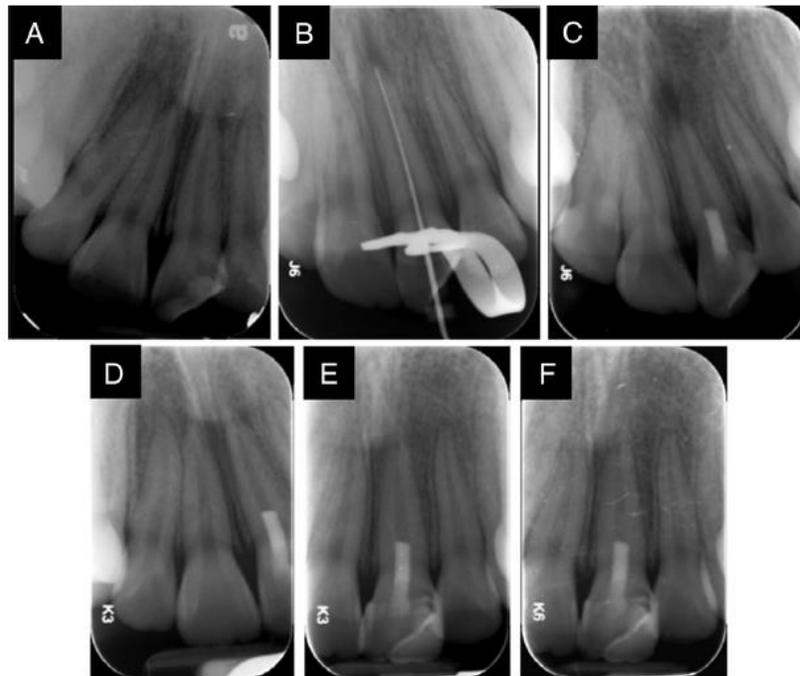


Fig. 19 Radiografía inicial (A), longitud real (B), radiografía final (C) y radiografías de seguimiento al mes, 5 meses (D), 12 meses (E) y 18 meses (F) de un OD 21.⁽²⁹⁾

	Caso 1	Caso 2
Edad	Femenina, 14 años	Femenina, 11 años
Dx Pulpar	Despulpado OD 11	Necrosis pulpar de OD 21
Anestesia	Lidocaína 2%	Lidocaína 2%
Aislamiento	Si	Si
Irrigación	NaOCl 5.25% + EDTA 17%	NaOCl 5.25% + EDTA 17%
Medicación intraconducto	Hidróxido de Calcio	Ciprofloxacino
Anestesia para inducir sangrado	Lidocaína 2%	Mepivacaína al 3%
Espónja de colágeno/ PRP	Si, CollaCote®	Si, CollaCote®
Material de Sellado	MTA + Ionómero de vidrio	MTA + Ionómero de vidrio
Número de citas	2	2
Control	2 semanas, 1 mes, 2 meses, 6 meses, 12 meses	1 mes, 5 meses, 12 meses y 18 meses

A diferencia del caso clínico de Dr. Petrino⁽¹³⁾, la Dra. Paryani logra un caso exitoso de regeneración endodóncica utilizando lidocaína al 2% durante la cita en la que se provocó el sangrado, comprobando que a pesar de presentar mayor reto, también es posible.

En ambos casos se utilizó ciprofloxacino en polvo en distintas situaciones, en el primero se espolvoreo sobre el coágulo y en el segundo fue la medicación intraconducto.

La razón de su uso según lo justifica la autora es su eficacia ante bacterias gram positivas y gram negativas, así como una mayor efectividad dentro del sistema de conductos de dientes con ápices maduros, ya que su anatomía es más complicada que la de un diente en formación.

Lo cual tiene sentido, ya que las pastas premezcladas comerciales tienen una consistencia más espesa que fluye fácilmente cuando el conducto es amplio y recto, no cuando tiene tantas ramificaciones como en dientes con ápice maduro. Y el protocolo usado en este caso clínico es una modificación de los existentes de la AAE y ESE, por lo que este cambio de medicación es importante para entender cuál será la mejor alternativa para regeneración endodóncica en ápice maduro.

Respecto al hidróxido de calcio, la razón de su colocación según la Dra. Paryani⁽²⁹⁾ es debido a que el hidróxido de calcio no genera ningún tipo de daño sobre las células madre mesenquimatosas.

En cuanto al uso de la esponja de colágeno CollaCote®, su uso nos garantiza una hemostasia, por lo que la formación del coágulo estará garantizada.

Finalmente, las citas de control que maneja la Dra. Paryani, nos permiten observar la evolución de los pacientes de forma más ordenada que si acudieran a los 6 meses o al año del término del tratamiento; nos permite darnos una idea del momento en el que desaparecen los signos y síntomas.

❖ **Tratamiento de una lesión periapical inflamatoria quística grande asociada con dientes maduros necróticos utilizando la terapia de endodoncia regenerativa. De Saoud Tarek Mohamed en 2014.**⁽³⁴⁾

Paciente femenina de 23 años, con dolor al deglutir en la zona anterior superior. Con antecedentes de trauma en la zona a los 8 años de edad, sin ningún tipo de tratamiento. El dolor ha sido intermitente todos estos años. Ausencia de inflamación extra oral. Lesión intraoral en el área del paladar (absceso).

En la radiografía se observa una lesión en el hueso de 15 x 17mm involucrando las raíces de los OD 12 y 13 y rozando la raíz del OD 11 (Fig. 20).

Durante la primera sesión se decidió no usar anestésico, se pasó directo al aislamiento y limpieza de la corona con peróxido de hidrógeno al 30%, se realizó el acceso, al lograr entrar en la cámara se encontró con supuración, por lo que se irrigó con NaOCl al 2.5%. Se tomó la longitud real con una lima #50; al presionar el absceso continuó el exudado. Se instrumentó hasta una lima #80 irrigando con NaOCl 2.5% y solución salina. Se secó con puntas de papel, se colocó pasta triantibiótica y se selló con IRM.

En la segunda cita la paciente acudió asintomática y con disminución del absceso palatino, se retiró la curación y la pasta triantibiótica y se encontró que continuaba exudado de líquido amarillento. Por lo que se instrumentó hasta lima #100, se irrigó, secó y medicó nuevamente.

Para la tercera cita se anestesió con mepivacaína al 3% y se inició el tratamiento del OD 12 ya que presentó dolor. Se aislaron ambos dientes y se retiró curación y medicación del OD 11, se usó NaOCl y solución salina, se secó y se traspasó el foramen del con lima#40 para penetrar el ápice 3 mm

para crear sangrado, se colocó MTA sobre el coágulo y se selló con ionómero de vidrio.

Al OD 12 se le realizó acceso, se permeo con lima #10 y al existir dolor se anestesió nuevamente, se tomó la longitud con lima #15 y se instrumentó hasta una #35. Se colocó pasta triantibiótica y se colocó IRM.

Durante la cuarta cita se anestesió con mepivacaína al 3%, se aisló y se retiró curación y medicación; se irrigó y secó y se provocó el sangrado con lima #25, se esperó que el coágulo formara y se colocó MTA 3 mm antes de la unión cemento-esmalte y se colocó ionómero de vidrio.

Durante las citas de control a los 6 meses se observó que tejido blando y duro se encontraban en parámetros normales, incrementó la densidad ósea.

Y se distinguió una radiopacidad en la cavidad pulpar del OD 12, pero ambos dientes se encontraron asintomáticos. A los 12 meses continuó el aumento de trabeculado y densidad ósea y permanecieron asintomáticos. (Fig 20)



Fig. 20 tratamiento de regeneración edodóncico de un OD 11y 12. Radiografía inicial (A), radiografía final (B), control a 6 (C) y 12 (D) meses.⁽³⁴⁾

Caso clínico	
Edad	Femenina, 23 años
Dx Pulpar	Necrosis pulpar de OD 11 y 12
Anestesia	Sin anestesia
Aislamiento	Si
Irrigación	NaOCl 2.5%
Medicación intraconducto	Pasta triantibiótica
Anestesia para inducir sangrado	Mepivacaína 3%
Espónja de colágeno/ PRP	No
Material de Sellado	MTA + ionómero de vidrio
Número de citas	4
Control	6 y 12 meses.

A lo largo de este caso clínico podemos notar la complejidad que se puede llegar a presentar con este tratamiento, pero también los resultados que podemos lograr.

Sabemos que para que una regeneración endodóncica sea exitosa, necesitamos que la limpieza y desinfección del sistema de conductos sea total. Por lo que la decisión de colocar pasta triantibiótica, fue bastante acertada ya que al ser una combinación de 3 fármacos nos garantiza una mejor desinfección del conjunto. Sin embargo, sabemos que la limpieza mecánica es aquella que nos va garantizar una mejor limpieza del conducto.

Una de las preguntas más importantes que debemos contestar de la regeneración endodóncica es hasta que punto preparar el conducto de forma mecánica, con que calibre de lima traspasar el foramen apical para asegurar la formación de andamios.

Personalmente creo que será el propio conducto a tratar quien dictaminará estas decisiones; como este caso clínico refleja no utilizaremos una lima de calibre delgado en un incisivo central superior cuyo conducto es sumamente amplio; si lo que necesitamos es una limpieza efectiva. Y por el otro lado no vamos a perforar un foramen apical pequeño como el de un incisivo lateral con una lima tipo K #100. Debemos encontrar el balance entre generar suficiente limpieza sin ensanchar el conducto.

❖ **Manejo de un diente con periodontitis apical persistente tras el tratamiento de conductos utilizando terapia regenerativa. De Tarek Mohamed en 2015.** ⁽¹⁴⁾

Caso1: paciente masculino de 26 años con dolor asociado a la zona anterior superior. Antecedentes de trauma en la zona hace más de 10 años, por lo que los OD 11 y 21 presentan tratamiento de conductos convencional y restauraciones defectuosas (Fig. 21). A la palpación y percusión el OD 21 fue positivo y el 11 negativo. Y el OD 21 presenta lesión apical.

Anestesia con Lidocaína al 2%, aislamiento y acceso, se realizó la desobturación con limas tipo Hedström, se obtuvo longitud de trabajo con localizador de ápices, se instrumentó y conformó el conducto con sistema Protaper rotatorio D1, D2 y D3 y finalmente con una lima tipo K #60 se llegó a longitud de trabajo. Irrigación con NaOCl al 2.5%, se colocó Metapaste® (Hidróxido de calcio + Sulfato de bario + glicol polipropileno).

A la siguiente sesión se anestesió con mepivacaína al 2% sin vasoconstrictor, se aisló y eliminó curación y Metapaste®, irrigación final con solución salina y EDTA al 17%, se indujo sangrado con lima tipo K #25. Se selló con MTA e IRM y posteriormente coronas.

Se dio seguimiento a los 7 y 13 meses, en ambas ocasiones asintomático y disminución del tamaño de la lesión. (Fig. 21)

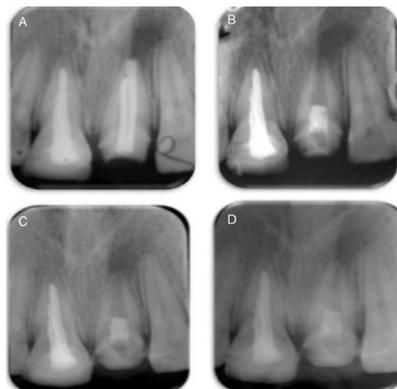


Fig. 21 radiografía inicial de OD 11 y 21 (A), radiografía final (B), control a los 7 meses (C) y control a los 13 meses. (D). ⁽¹⁴⁾

Caso 2: paciente masculino de 12 años que acude a evaluación del OD 36. Con antecedentes de caries profunda y tratamiento de conductos previo hace 17 meses. La radiografía mostró obturación pobre y la gutapercha se encontraba expuesta a la cavidad oral.

Se realizó anestesia con lidocaína al 2%, se aisló y se realizó el acceso, se desobturó con limas tipo Hedström. Se determinó la longitud de trabajo con localizador de ápices.

La instrumentación y conformación se realizó con Protaper rotatorio D1, D2 y D3. Se irrigó con NaOCl al 2.5%, se secó con puntas de papel y se medicó con Metapaste®.

Durante la segunda cita, se instrumentó el conducto distal con una lima 35, se irrigó con hipoclorito de sodio al 2.5% y se colocó medicación nuevamente.

En una tercera cita se anestesió con lidocaína al 2%, se aisló y se eliminó curación y medicación y se trabajaron los conductos mesiales hasta una lima #30 y distal #40 y se colocó curación.

En la cuarta cita se anestesió con mepivacaína al 3% se aisló y se eliminó la curación, se irrigó con EDTA al 17%, se indujo sangrado con lima tipo K #25. Se selló con MTA e IRM y se indicó que debía ir por restauración final. Seguimiento a los 8 meses y 14 meses.

	Caso 1	Caso 2
Edad	Masculino, 26 años	Masculino, 12 años
Dx Pulpar	Despulpados OD 11 y 21	Despulpado OD 36
Anestesia	Lidocaína 2%	Lidocaína 2%
Aislamiento	Si	Si
Irrigación	NaOCl 2.5%	NaOCl 2.5%
Medicación intraconducto	Metapaste®	Metapaste®
Anestesia para inducir sangrado	Mepivacaína 2%	Mepivacaína 3%
Esponja de colágeno/ PRP	No	No
Material de Sellado	MTA + IRM	MTA + IRM
Numero de citas	2	2
Control	7 y 13 meses	8 y 14 meses

Este caso clínico refleja un avance en los procedimientos de regeneración endodóncico, ya que prueba que el tratamiento no se limita solo a dientes cuya pulpa se encuentre necrótica, sino, dientes despulpados con tratamientos inconclusos y dientes con obturaciones previas. Brindándonos mucha más versatilidad de la que se creía en un inicio.

En cuanto al protocolo utilizado por el Dr. Saoud, el uso de Metapaste®, la cual es hidróxido de calcio con sulfato de bario, que nos permite ver la medicación radiopaca en una radiografía y asegurar su correcta colocación, y así garantizar que está cumpliendo su función.

Este caso clínico, es de los pocos que sigue lo establecido por el protocolo de la AAE, de no utilizar hipoclorito de sodio durante la cita en la que se planea provocar el sangrado, para minimizar la citotoxicidad de las células madre en los tejidos apicales.

❖ **Tratamiento de dientes permanentes maduros con pulpas necróticas y periodontitis apical mediante procedimientos de endodoncia regenerativa: una serie de casos. De Saoud Tarek Mohamed en 2016.⁽³²⁾**

Consta de una serie de 6 casos, 4 mujeres y 2 hombres. Las edades de los pacientes varían entre 8 y 21 años, 4 dientes anteriores (Fig. 22 y 23) y 3 molares. Todos con ápice maduro. Tres dientes tenían antecedentes de caries, necrosis y periodontitis apical. 5 más antecedentes de trauma y posteriormente desarrollaron infección y periodontitis apical.

En todos los casos se utilizó el siguiente protocolo:

Cita 1: Anestesia con lidocaína al 2% y aislamiento absoluto, seguido del acceso. Se irrigó con NaOCl al 2.5% Se permeó la vía con limas hasta #20 y se tomó la longitud a 0.5mm antes del ápice marcado con localizador. Se instrumentó con sistema Rotary Pro-Taper Universal a lima F1 y se colocó Metapaste® (Hidróxido de calcio + Sulfito de bario + glicol polipropileno) e IRM por 2 semanas.

Cita 2: Se anestesió con lidocaína al 2% y se realizó aislamiento, se eliminó la curación y Metapaste® con hipoclorito de sodio al 2.5 %. Los conductos fueron preparados de nuevo con limas Rotary Pro-Taper Universal a F5 para incisivos superiores, F3 para incisivos inferiores, Los conductos mesiovestibulares y mesiolinguales fueron preparados a F2 y los conductos distales a F4. Se irrigó con NaOCl al 2.5%, una vez instrumentados los conductos, se usó una lima k #15 para sobrepasar el foramen apical y asegurar la permeabilidad de este, se colocó Metapaste e IRM como curación y se esperaron 2 semanas.

Cita 3: se anestesió con (carbocaína) Mepivacaína 3%, aislamiento y eliminación de la curación y medicación intraconductos con NaOCl al 2.5% se irrigó con solución salina y con EDTA al 17% y se secó con puntas de papel. Se sobrepaso el foramen apical 3 mm con una lima #25 en los conductos anteriores y distales de molares inferiores y #20 en los mesiales para inducir el sangrado dentro del conducto.⁽³²⁾

El sangrado no se logró del todo en los conductos mesiales de los molares, y se esperó a que se llenaran con el sangrado del conducto distal, 3 mm antes de la unión cemento-esmalte se colocó MTA sobre el coágulo. No se utilizó membrana de colágeno por falta de espacio, finalmente se colocó MTA y sobre éste IRM.

Cita 4: Sin anestesiarse, se colocó aislamiento, se retiró el IRM y se comprobó que el MTA se encontrará solidificado. Y se restauró con amalgama o resina. El seguimiento en todos los casos se dio entre 8 a 26 meses y se observó en todas, disminución de las lesiones apicales. Todos se encontraban asintomáticos en el último control.

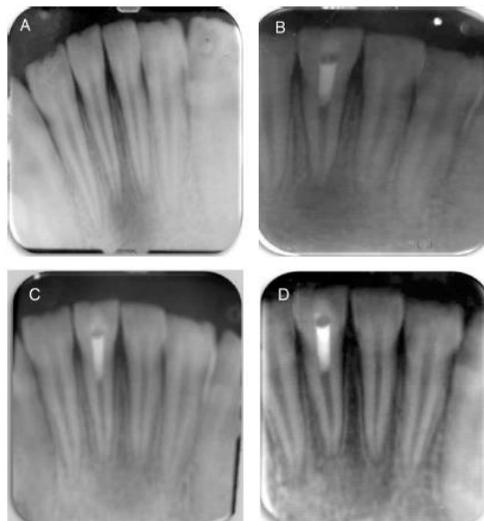


Fig. 22 Radiografía inicial (A), radiografía final (B), control a 7 (C) y 12 meses(D) de un OD 31⁽³²⁾

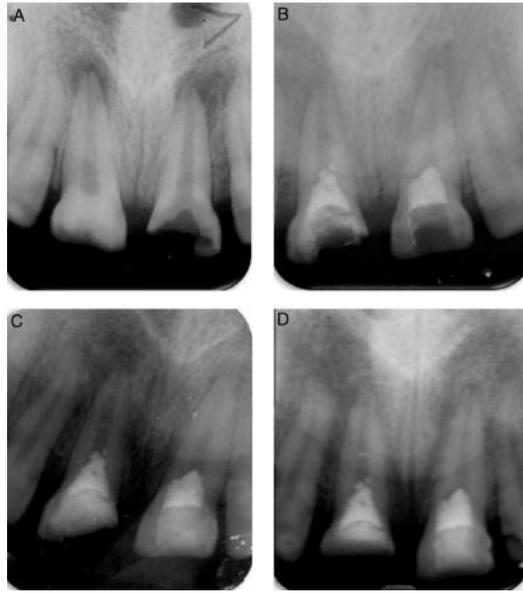


Fig. 23 Radiografía inicial (A), radiografía final (B), control a 5 (C) y 8 meses(D) de un REP de OD 11 y 21 ⁽³²⁾

Caso clínico	
Edad	Entre 8-21 años
Dx Pulpar	Necrosis
Anestesia	Lidocaína 2%
Aislamiento	Si
Irrigación	NaOCI 2.5%
Medicación intraconducto	Metapaste®
Anestesia para inducir sangrado	Mepivacaína 3%
Esponja de colágeno/ PRP	No
Material de Sellado	MTA + IRM
Numero de citas	4
Control	Varió de 8 a 26 meses dependiendo del paciente

El diámetro apical necesario para que ocurra una regeneración endodóncica ha estado en discusión por mucho tiempo, se comenzó creyendo que era necesario 1.1 mm⁽³⁴⁾, sin embargo se tiene reporte de casos éxitos con diámetros de 0.32 mm⁽³¹⁾. Por lo que es momento de explorar más allá las posibilidades que nos brinda este tratamiento, ya que sabemos que el diámetro apical no es en realidad una limitante.

De igual manera comenzamos a observar que a pesar de no lograr una desinfección total del conducto, ya que no hay aún una medicación intraconducto que logre erradicar el 100% de microorganismos. Sin embargo, la revascularización sigue ocurriendo. Aunque esto no debe ser un factor para no seguir tomando todas las consideraciones de limpieza y desinfección del conducto.

Cuando se está realizando el tratamiento en múltiples dientes o en dientes con múltiples conductos, y en algún conducto el sangrado no es suficiente, puede ser factible rellenarlo con el sangrado de otro conducto; en este caso clínico se realiza con éxito, y no tendría en teoría, porque fracasar, ya que no existiría un rechazo a las propias células del paciente.

❖ **Regeneración pulpar y periodontal de un diente permanente avulsionado y reimplantado utilizando plasma rico en plaquetas: un estudio clínico de 12 meses. De Harini Priya en 2016.**⁽³⁵⁾

Paciente masculino de 11 años de edad con trauma automovilístico; en el cual hubo avulsión con fractura no complicada del OD 21, intrusión del OD 11, subluxación de los OD 12 y 22. Y laceración gingival en la zona de incisivos centrales superiores.

Se planeó reimplantación del OD 21 y se decidió usar regeneración pulpar con plasma rico en plaquetas.

Se tomaron 3 ml de sangre del paciente con anticoagulante y se centrifugaron a 2500rpm por 20 min para obtener el plasma, el diente avulsionado se limpió con una gasa y solución salina. Se realizó acceso y extirpación pulpar de manera extra oral, el conducto fue desinfectado con solución salina y NaOCl al 5.25%, se amplió el foramen entre 1.5-2mm y se colocó en solución de doxiciclina entre 25 y 20 minutos, se irrigó la zona a reimplantar con solución salina y Betadine (povidona iodada).

Se anestesió, se reimplanto el OD 21 y se reposiciono el OD 11. Se estabilizaron con alambre y cemento de ionómero de vidrio con férula hasta los primeros molares.

No se aisló por lesión en el labio del paciente, se irrigó con solución salina y se secó con puntas de papel, se inyectó el plasma hasta la unión cemento esmalte y se selló la cavidad con ionómero de vidrio. Se recetaron analgésicos, antibióticos y enjuague de clorhexidina; así como se recomendó dieta blanda y cepillado suave por dos semanas.

Se revisó al paciente 13 días después y se observó cicatrización de los tejidos blandos, sin movilidad anormal del OD 21.

Se retiró la férula y se restauró la corona con cemento de ionómero de vidrio.

El paciente continuó asintomático en las revisiones a los 2 y 3 meses, sin embargo, no continuó con citas de control y regreso a los 6 meses con una corona desajustada. En el examen radiográfico se observó reabsorción interna con radiolucidez periapical.

Clínicamente respondió a pruebas de frío y eléctrica. No se anestesió, se abrió nuevamente el acceso, se insertó una punta de papel estéril y el paciente experimento dolor, al remover la punta no se observó pigmentada de sangre por lo que se concluyó que no había signos de necrosis.⁽³⁵⁾

Se colocó medicación intraconducto de metronidazol y minociclina para evitar crecimiento de reabsorción. A las citas de control de 9 y 12 meses (Fig 24.) no se observó aumento en la reabsorción y continuó asintomático.



Fig. 24 radiografía final de OD 21 (A) y control a los 12 meses(B).⁽³⁵⁾

Caso clínico	
Edad	Masculino, 11 años
Dx Pulpar	NE (avulsión y reimplantación)
Anestesia	NE
Aislamiento	No
Irrigación	NaOCl 5.25%
Medicación intraconducto	Doxiciclina
Anestesia para inducir sangrado	NA
Esponja de colágeno/ PRP	PRP
Material de Sellado	Ionómero de vidrio
Numero de citas	2
Control	2,3, 6, 9 y 12 meses.

A pesar de que el caso clínico en general fue exitoso. No existe una razón del todo válida para realizar todo el tratamiento.

Si recordamos las contraindicaciones de los procedimientos de endodoncia regenerativa; estas son, dientes cuya restauración requerirá de endoposte, la imposibilidad de aislamiento dental, casos de luxación y dientes avulsionados inmediatamente después de la reimplantación (ya que la revitalización puede ocurrir naturalmente).

Por lo que en este caso el paciente fue sometido a todo un procedimiento de múltiples citas, y a la toma de 3 ml de sangre, sin justificación aparente.

La autora del artículo aclara que la razón de su tratamiento fue, a que el paciente acudió a la consulta varias horas después del accidente, por lo que el diente llevaba fuera de cavidad bucal más tiempo del recomendado para una reimplantación.

Tal vez no siguió las indicaciones del protocolo de la AAE en la selección del caso; y puede que gracias a ello este paciente conserva la pieza dental en boca. Y también existe la posibilidad de que de solo reimplantar se hubieran creado los andamios de forma natural. Nunca tendremos la certeza, pero podemos aprender de un caso clínico exitoso más.

❖ **Endodoncia regenerativa en pacientes adultos. De He Ling en 2017.**⁽³⁶⁾

Caso 1 y 2: dientes anteriores necróticos con ápice maduro. En pacientes femeninas de 11 y 14 años. Instrumentados hasta lima #60, irrigado con hipoclorito de sodio al 5.25%, el medicamento intraconducto fue hidróxido de calcio o ciprofloxacino entre citas.

En cuanto ambas pacientes se encontraban asintomáticas se inició el sangrado con una lima tipo K más allá del foramen apical, se cubrió el coágulo con MTA hasta la unión cemento-esmalte, se restauró con ionómero de vidrio y se tuvieron citas control a las 18 semanas en las que se observó resolución de las lesiones radiolúcidas y a las 22 y 28 semanas durante las cuales ambas pacientes permanecieron asintomáticas. En uno de los casos en la última revisión el órgano dental 11 presentó respuesta positiva a las pruebas de frío y a la prueba eléctrica.

Caso 3: Px femenino de 23 años, 2 incisivos permanentes, necróticos y con absceso apical (Fig. 25), se instrumentaron y se colocó pasta triantibiótica. En la siguiente cita se trabajó hasta lima #35 (OD12) y #100 (OD11). Se irrigó con hipoclorito de sodio al 5.25% y solución salina, se indujo sangrado y se colocó MTA sobre el coágulo y se obturó con ionómero de vidrio. Se realizó un control a los 12 meses en los que se presentó asintomática y disminución de lesión la en el ápice.

Caso 4: 7 dientes necróticos con ápice maduro en pacientes en Corea entre 8 y 21 años. Cuatro anteriores y tres molares, todos fueron instrumentados utilizando limas rotatorias y desinfectados con hipoclorito de sodio al 2.5%. La medicación intraconducto utilizada fue hidróxido de calcio.

Los dientes anteriores se instrumentaron hasta limas #30 en OD 41, #40 en OD 11 y 21, en cuanto a los molares los OD 36 y 46 se instrumentaron hasta una lima #25 en los conductos mesiales y #35 en los distales.

Tras eliminar la curación y la medicación intraconducto se provocó el sangrado, se selló con MTA y se restauró con resina o amalgama.

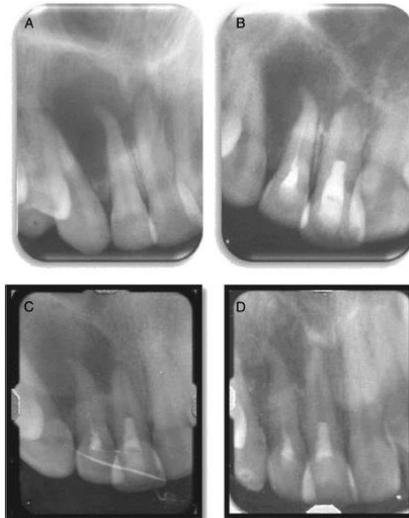


Fig. 25 tratamiento de regeneración edodóncico de un OD 11y 12.

Radiografía inicial (A), radiografía final (B), control a 6 (C) y 12 (D) meses ⁽³⁶⁾

	Caso 1 y 2	Caso 3	Caso 4
Edad	11 y 14 años	Femenino, 23 años	8-21 años
Dx Pulpar	Necrosis	Necrosis OD 11 y 12	Necrosis
Anestesia	NE	NE	NE
Aislamiento	Si	Si	Si
Irrigación	NaOCl 2.5%	NaOCl 5.25% + solución salina	NaOCl 2.5%
Medicación intraconducto	Ciprofloxacino + Hidróxido de calcio	Pasta triantibiótica	Hidróxido de calcio
Anestesia para inducir sangrado	NE	NE	NE
Espónja de colágeno/ PRP	No	No	No
Material de Sellado	MTA + ionómero de vidrio	MTA + ionómero de vidrio	MTA
Numero de citas	2	2	2
Control	18,22 y 28 semanas	12 meses	NE

En esta recopilación de casos podemos ver que abordan de nuevo los casos del Dr. Saoud del 2014⁽³⁴⁾ y del 2016⁽³²⁾, y de la Dra. Paryani⁽²⁹⁾. Que comentamos previamente. Si bien son caso que ya hemos visto con anterioridad, la Dra. Ling proporciona un nuevo panorama de la fuente de células madre.

Durante mucho tiempo se creía que en los procedimientos de regeneración endodóncia generaban nuevamente pulpa dentro del conducto, la realidad es que lo que se forma es tejido conectivo mineralizado tipo cemento y tipo óseo. Esto debido que al perforar el ápice son estas células, del ligamento periodontal, hueso alveolar, de del cemento las que entran el conducto radicular.

Tal vez aún no es posible replicar la pulpa dental; pero la respuesta al tratamiento de regeneración endodóncica es resolución de signos y síntomas, y disminución de lesiones apicales, lo que nos indica que, probablemente vayamos sobre el camino correcto.

❖ **Revitalización de un incisivo permanente maduro necrótico con periodontitis apical: reporte de un caso. De Nagas Emre en 2018.**⁽³⁰⁾

Paciente femenino de 21 años de edad. Con antecedente de traumatismo en los incisivos superiores a la edad de 14 años, asintomáticos durante un tiempo. De manera espontánea la paciente presentó dolor leve e intermitente en ambos dientes, 21 y 22.

Responde de forma positiva a la percusión y negativa a la prueba de frío y eléctrica. El diagnóstico fue pulpa necrótica y periodontitis apical sintomática. El protocolo consistió en anestesia con lidocaína al 2%, aislamiento absoluto, al realizar el acceso, se encontró exudado purulento. La irrigación fue con 20 ml de NaOCl al 5.25% y 10 ml solución salina. No se realizó ningún tipo de instrumentación, Se secó con puntas de papel estériles y se colocó pasta triantibiótica usando un léntulo espiral; finalmente la cavidad es sellada con ionómero de vidrio.

En la 2° cita cuatro semanas después se realizó anestesia con mepivacaína al 2% sin vasoconstrictor, aislamiento absoluto, se limpiaron los restos de pasta triantibiótica con NaOCl al 5.25%, 10 ml de solución salina y EDTA al 17% por un minuto, al estar asintomática la paciente, se induce el sangrado con una lima #10, se espera que el conducto se llene de sangre y forme un coágulo y este se sella con MTA y se obtura con ionómero de vidrio y resina.

Las citas de control al mes y cada 6 meses después de eso, hasta 60 meses. Todas asintomáticas.



Fig. 26 Radiografía inicial (A), radiografía final (B) y a los 60 meses (C) de seguimiento de un caso de revitalización de los OD 21 y 22.⁽³⁰⁾

Caso clínico	
Edad	Femenino, 21 años
Dx Pulpar	Necrosis pulpar OD 21 y 22
Anestesia	Lidocaína 2%
Aislamiento	Si
Irrigación	NaOCl 5.25% + solución salina
Medicación intraconducto	Pasta triantibiótica
Anestesia para inducir sangrado	Mepivacaína 2% sin vasoconstrictor
Esponja de colágeno/ PRP	No
Material de Sellado	MTA + Ionómero de vidrio
Numero de citas	2
Control	1,6 y 60 meses

Este es el primer caso que encontramos de regeneración endodóncica en un paciente con ápice maduro en el que no realizan ningún tipo de instrumentación mecánica, utilizando una única lima para perforar el foramen e inducir el sangrado.

La desinfección es realizada únicamente con irrigación de hipoclorito de sodio al 5.25% y medicación intraconducto de pasta triantibiótica.

Y tras un control de 5 años ambos dientes permanecen asintomáticos, lo que nos indica un éxito en el tratamiento.

Y nos hace cuestionar hasta que punto es factible no instrumentar los conductos; probablemente al ser conductos amplios y sin muchas variaciones anatómica como los incisivos anteriores podemos confiar en la irrigación y mediación.

Pero en dientes cuya anatomía es mucho más compleja y con mayor variación como en el caso de molares y premolares, difícilmente considero que sea recomendable no instrumentar. Ya que, como hemos visto, la medicación predosificada como la pasta triantibiótica no siempre es capaz de penetrar en todo el sistema de conductos.

Por lo que en anatomías complicadas debemos hacer lo posible para garantizar la mayor ausencia bacteriana, esto incluye una buena irrigación, instrumentación mecánica (sin sobreinstrumentar) y uso de medicación intraconducto.

❖ **Valoración de la sensibilidad pulpar en el realargamiento de dientes necróticos maduros utilizando una técnica de revascularización modificada con fibrina rica en plaquetas: un estudio clínico. De Nageh Mohamed en 2018.**⁽³³⁾

15 pacientes entre 18 y 40 años atendidos de 2015 a 2017, con incisivos centrales superiores necróticos, con (fig. 27) o sin lesión apical, con respuesta negativas a pruebas de sensibilidad.

Primera cita: Anestesia con lidocaína al 2%, aislamiento y acceso, permeabilizar con lima tipo k #15, determinar longitud de trabajo utilizando un localizador de ápices y confirmada con radiografía, instrumentación con limas manuales utilizando técnica corono-apical hasta limas entre 60 y 80, irrigando con NaOCl al 1.5% y secar con puntas de papel. Se colocó doble pasta antibiótica (metronidazol y ciprofloxacino) y curación con ionómero de vidrio.

Segunda cita, 3 semanas posteriores a la primera se anestesió con mepivacaína al 3%, se aisló y removió la curación, se irrigó con EDTA al 17% por 1 min seguida de solución salina y se secó con puntas de papel, se sobreinstrumentó 2-3 mm después del ápice con limas tipo k entre 20 y 40 induciendo el sangrado hasta estar cerca de la unión cemento-esmalte, el exceso de sangrado se retiró con un algodón.

Se tomaron muestras de sangre (5 ml) de los pacientes, se colocaron en tubos sin anticoagulante y se centrifugaron inmediatamente a 3000rpm por 10 min. Y de los 3 niveles formados se tomó el inferior que es PFR (plaquetas ricas en fibrina) y se colocó en el conducto sobre el coágulo, y se selló con MTA, y se restauró dos días después.

Las citas control variaron entre 3 meses a un año.

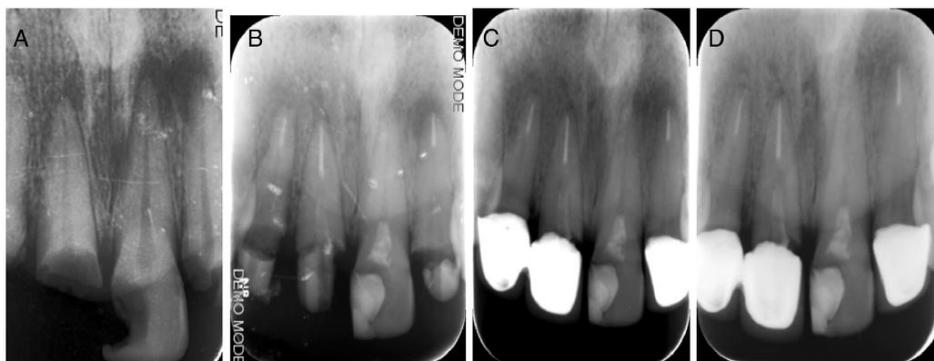


Fig. 27 radiografía inicial de OD 21 con presencia de caries profunda (A), radiografías de control a los 3 meses (B), a los 9 meses (C) y a los 12 meses (D).⁽³³⁾

Caso clínico	
Edad	18-40 años
Dx Pulpar	Necrosis
Anestesia	Lidocaína 2% + EDTA 17%
Aislamiento	Si
Irrigación	NaOCI 1.5%
Medicación intraconducto	Metronidazol + ciprofloxacino
Anestesia para inducir sangrado	Mepivacaína 3%
Esponja de colágeno/ PRP	Plaquetas ricas en fibrina
Material de Sellado	MTA
Numero de citas	2
Control	Entre 3 meses y 1 año, dependiendo del paciente

Es el único caso clínico mencionado en esta tesina que hace uso de Plaquetas ricas en fibrina, el cual se obtiene de una muestra de sangre obtenida del paciente y colocándola en un centrifuga a 3000 rpm por 10 minutos, la sangre se separa en tres capas definidas, plasma pobre en plaquetas en la parte superior, un coágulo de plaquetas ricas en fibrina en el medio y glóbulos rojos en la parte inferior.

Esta es una alternativa al uso de plasma rico en plaquetas y a las esponjas o membranas de colágeno, y al contener una gran cantidad de factores de

crecimiento, en teoría ayudaría a la formación de andamios dentro del conducto en pacientes adultos.

Como podemos notar en la mayoría de los casos clínicos los pacientes suelen ser muy jóvenes, sin importar que el ápice ya se encuentre cerrado, al ser tan jóvenes el potencial de regeneración es mayor.

Es posible que con esta técnica podamos llegar a lograr regeneración endodóncica en pacientes con edades más avanzadas que de otra manera no intentaríamos este tratamiento por temor a un fracaso.

❖ **Influencia del diámetro apical en el resultado de REP (Procedimientos Regenerativos En Endodoncia) en dientes con necrosis de pulpa: una revisión. De Fang Yanjun en 2018.**⁽³⁷⁾

Serie de casos clínicos realizados durante el estudio ya mencionado:

1. OD #37, anestesiado con carbocáina al 3%, técnica de instrumentación stepback con limas tipo K hasta #45 en los conductos mesiales y #120 en el conducto distal. Irrigación con NaOCl al 6%, solución salina, clorhexidina al 2% y EDTA al 17%. Medicación intraconducto de hidróxido de calcio. Se indujo sangrado y se cubrió con MTA y Collatape® la cual es una esponja de colágeno que ayuda a generar hemostasis. La restauración final fue con resina. El seguimiento fue cada mes durante 3 meses.
2. OD 11,21,41,36 y 46 anestesia con carbocáina al 3%. Instrumentado con sistema Protaper rotatorio, hasta lima F5 en los OD 11 y 21, F3 en el OD 41, F2 para los conductos mesiales y F4 para el conducto distal de los OD 36 y 46. Irrigación con NaOCl al 2.5%, solución salina y EDTA al 17%. Medicamento intraconducto Metapaste®. Se indujo el sangrado y se selló con MTA, la restauración final fue resina o amalgama. 4 citas control, cada 2 semanas.
3. OD 36. Anestesia con carbocáina al 3%. Se instrumentó con limas tipo K hasta una #30 en los conductos mesiales y #40 en los distales. Irrigación con NaOCl al 2.5%, solución salina y EDTA al 17%. Medicamento intraconducto fue Metapaste. Se indujo el sangrado y se selló con MTA y no existió restauración final. El seguimiento consistió en 4 citas control.
4. OD 15. Se anestesió con carbocáina al 3% sin epinefrina. Se instrumentó con limas tipo K hasta una #90. Irrigación con NaOCl al 1.25% y EDTA al 17%. No se usó medicamento intraconducto, se indujo el sangrado y se selló con MTA, la restauración final fue con resina modificada con ionómero de vidrio. El seguimiento fue de una sola cita.

5. OD 15. Se anestesió con carbocaína al 3% sin epinefrina. Se instrumentó con limas tipo K hasta una #60. Irrigación con NaOCl al 1.25% y EDTA al 17%. No se usó medicamento intraconducto, se indujo el sangrado y se selló con MTA, la restauración final fue con resina modificada con ionómero de vidrio. El seguimiento fue de una sola cita.
6. OD 11 y 12. Anestesia con carbocaína al 3%. Se instrumentó con limas tipo K hasta #100 en el OD 11 y #35 en el OD 12. Irrigación con NaOCl al 2.5% y solución salina. Medicamento intraconducto con pasta triantibiotica. Se indujo el sangrado y se selló con MTA y la restauración final fue con ionómero de vidrio. El seguimiento fue a los 7,14 y 21 días.
7. OD 46. Anestesia con carbocaína al 3%. Irrigación con NaOCl al 5.25%. Medicamento intraconducto con pasta triantibiotica. Se indujo el sangrado y se colocó plasma rico en plaquetas y se selló con MTA y la restauración final fue resina. El seguimiento fue a los 5 meses.
8. OD 11 y 21. Anestesia con lidocaína 2% y carbocaína 3%. Se instrumentó con técnica step back hasta lima #60. Irrigación con NaOCl al 5.25% y EDTA al 17%. Medicamento intraconducto hidróxido de calcio para el OD 11 y ciprofloxacino para el OD21. Se indujo el sangrado y se colocó Collacote®. Se selló con MTA y la restauración final fue con ionómero de vidrio. El seguimiento fue a la semana y a los 22 días.
9. OD 25,11,21. Anestesia con mepivacina. Se instrumentó con limas tipo K. Irrigación con NaOCl al 6% y EDTA al 17%. Medicamento intraconducto ciprofloxacino con metronidazol. Se indujo el sangrado y se selló con SynOss Putty® (colágeno sintético tipo I, que toma consistencia de masilla al estar hidratada) y la restauración final fue con ionómero de vidrio y resina. el seguimiento fue cada mes por 3 meses.
10. Anestesia con articaína al 4%. No se instrumentó. Irrigación con NaOCl al 2.5%. Medicamento intraconducto pasta triantibiótica se indujo el sangrado y se selló con MTA y la restauración final fue con resina. El seguimiento fue de 3 visitas, no se especifica la frecuencia.

11. Sin anestesia, sin instrumentación. Con irrigación con clorhexidina al 2%, NaOCl al 2.5%, solución salina. Medicamento intraconducto con pasta triantibiótica. Se indujo el sangrado y se selló con MTA y la restauración final fue con resina y el seguimiento fue de 2 citas cada 35 días.

12. OD 35 y 45. Anestesia sin registrar. No se instrumentó. Irrigación con NaOCl al 2.5%. Medicamento intraconducto con pasta triantibiótica e hidróxido de calcio. Se indujo el sangrado y se selló con MTA y la restauración final fue con resina y el seguimiento fue de 3 sesiones, una cada semana.

13. Anestesia con mepivacaína al 3%. Sin instrumentación. Irrigación con NaOCl al 5.25%. Medicamento intraconducto de hidróxido de calcio. Se indujo el sangrado y se selló con MTA y la restauración final fue con resina modificada con ionómero de vidrio. Se realizaron 2 citas control cada 2 semanas.

14. Anestesia con carbocaína 3%. Se instrumentó hasta lima tipo K #100. Irrigación con NaOCl al 3% y EDTA al 17%. Medicamento intraconducto pasta triantibiótica. Se indujo el sangrado y se selló con resina. Se realizaron 3 citas control cada 37 días.

15. Sin anestesia ni instrumentación, se irrigó con NaOCl al 2.6% y EDTA al 17%. Medicamento intraconducto pasta triantibiótica. Se indujo el sangrado y se selló con MTA y la restauración final fue con resina. El seguimiento fue de 3 visitas cada 3 semanas.

Es de los primeros metaanálisis con los que contamos de los Procedimientos de Regeneración endodóncica, los que nos brinda un mejor panorama del futuro de este tratamiento.

Nos marca un índice de éxitos y fracasos de 95 casos estudiados, divididos en tres grupos:

1. 9 pacientes
2. 25 pacientes
3. 60 pacientes

Se dividieron de esta manera, por el diámetro apical: grupo 1 menor a 0.5 mm, grupo 2 de 0.5 a 1 mm y grupo 3 mayor a 1mm

Las tazas de éxito fueron de 90% en grupo 1, 95.65% en el grupo 2 y 92.28% (Fig. 29)

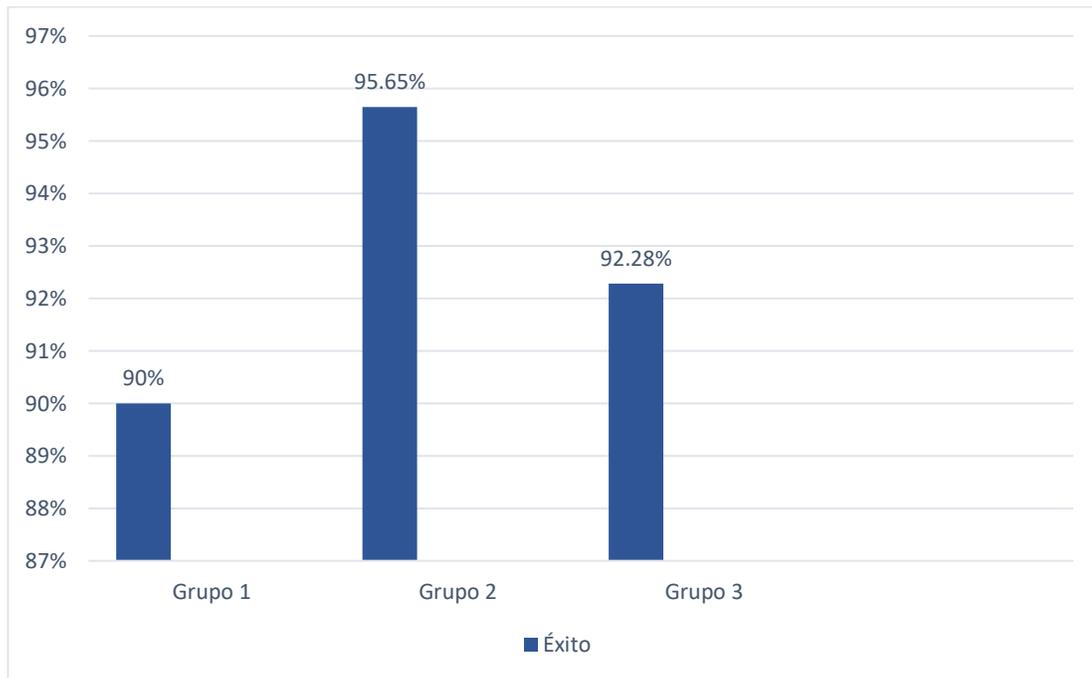


Fig. 29 Tasa de éxito de los tres grupos del metaanálisis de la Dra. Fang⁽³⁷⁾

También analizaron los antecedentes de cada paciente concluyendo que:

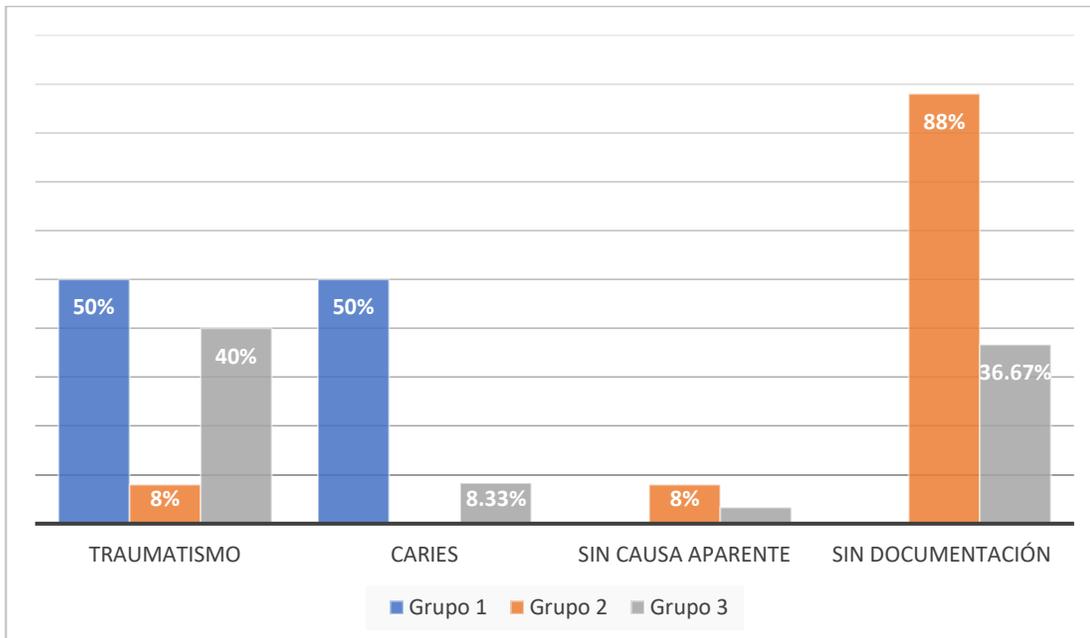


Fig. 30 antecedentes de los pacientes en el metaanálisis de la Dra. Fang. ⁽³⁷⁾

Podemos observar que el número de publicaciones en los cuales no existe reporte de antecedentes del paciente es muy alto. Lo cual lejos de ayudarnos a ver la realidad de éxito y fracasos, nos aleja de esta. (Fig. 30)

Sabemos que el tratamiento funciona, pero no podemos concluir si existe una relación sobre que antecedente funciona mejor, si ante trauma o caries, ya que existe un 88% de los casos en los que no se reporta la situación en la que llega el paciente.

❖ **Evaluación histológica de los tejidos regenerados en los espacios de la pulpa dental con raíces maduras en el momento de los procedimientos regenerativos endodóncicos. De Hakan Arslan en 2019.⁽³⁸⁾**

Paciente femenina de 20 años de edad, acudió con dolor intenso a la masticación, palpación y percusión en ambos incisivos centrales superiores, ausencia de inflamación intra y extra oral y presencia de áreas radiolúcidas alrededor de ambos ápices. El OD 11 presenta caries extensa y ambos restauración con resina. (Fig. 30)

Se anestesió con articaína de 0.12 mg/ml se aisló y realizó el acceso, la longitud se determinó con localizador de ápices, se instrumentó con sistema reciprocante de níquel-titanio de la primera series y limas tipo K segunda serie hasta una lima #80. Se irrigó con NaOCl al 1% entre limas y el protocolo de irrigación final consistió en 5 ml de NaOCl y 5 ml de EDTA 17% 1 min cada una, colocado pasta triantibiótica y se esperaron 3 semanas.

Durante la segunda sesión se anestesió con lidocaína al 3%, se removió la pasta triantibiótica con agua bidestilada y ultrasonido, seguida de 5 ml de hipoclorito de sodio al 1% y 5 ml de EDTA y nuevamente agua bidestilada. Y se secaron los conductos y se indujo el sangrado con lima tipo K #25. Se colocó algodón en espera de la formación del coágulo, una vez formado se colocó MTA 3 mm debajo de la unión cemento-esmalte y se colocó un algodón húmedo sobre este, se obturó con material temporal, que se reemplazó al día siguiente con resina.

En la evaluación anual, la lesión del OD 11 se había eliminado y la del OD 21 había disminuido considerablemente y ambos se encontraban asintomáticos.



Fig. 30 radiografía inicial de OD 11 y 21(A), radiografía de control de REP a un año (B), resolución de la lesión del OD 11 (C) y resolución de la lesión del OD 21(D).⁽³⁸⁾

Caso clínico	
Edad	Femenino, 20 años
Dx Pulpar	NE
Anestesia	Articaína 0.12 mg/ml
Aislamiento	Si
Irrigación	NaOCl 1% + EDTA 17%
Medicación intraconducto	Pasta triantibiótica
Anestesia para inducir sangrado	Lidocaína 3%
Esponja de colágeno/ PRP	No
Material de Sellado	MTA
Numero de citas	2
Control	12 meses

En este caso podemos ver cómo se pueden combinar las nuevas tecnologías con este procedimiento, desde el uso de sistemas rotatorios para instrumentar el conducto, como hemos visto en casos anteriores, hasta el uso de ultrasonido para remover el medicamento intraconducto, y activar el irrigante.

Lo que nos permitiría lograr una mejor limpieza del conducto en situaciones complejas como en el caso de molares con curvaturas, y morfologías

complejas; que en situaciones convencionales no creeríamos candidatos para endodoncia regenerativa.

Lo que nos abre mayor camino para explorar los límites del tratamiento.

❖ **Procedimientos regenerativos endodóncicos en dientes maduros necróticos con radiolucidez periapical: un estudio clínico preliminar. De Hakan Arslan 2019.** ⁽³⁹⁾

56 dientes con ápice maduro, necróticos con radiolucidez periapical. 2 grupos uno con tratamiento convencional y otro con tratamiento regenerativo.

Tratamiento regenerativo consistió en:

- ❖ Anestesia con articaína
- ❖ Aislamiento y acceso
- ❖ Longitud de trabajo tomada con localizador apical Propex Pixi y confirmada con radiografía
- ❖ Se ensancho el conducto entre 5 y 6 limas tipo K mayores a la primera que ajusto en el foramen con sistema recíprocante
- ❖ Irrigación entre instrumentos
- ❖ Irrigación final 5ml de NaOCl al 1% y 5 ml de EDTA 5% por 1 min ambos.
- ❖ Medicación TAP (pasta triantibiótica) y sellado con cavit
- ❖ Después de 3 semanas se anestesió con mepivacaína al 3%, se eliminó el medicamento con ultrasonido y agua bidestilada.
- ❖ Y se irrigó con 5 ml de NaOCl al 1% y 5 ml de EDTA 5% por 1 min
- ❖ Se sobrepaso el foramen con lima tipo K #25
- ❖ Se selló con MTA y cavit
- ❖ Al día siguiente se reemplazó el cavit con resina.
- ❖ Se dio seguimiento un año después.

Caso clínico	
Edad	NE
Dx Pulpar	Necrosis
Anestesia	Articaína
Aislamiento	Si
Irrigación	NaOCl 1% + EDTA 5%
Medicación intraconducto	Pasta triantibiótica
Anestesia para inducir sangrado	Mepivacaína 3%
Esponja de colágeno/ PRP	No
Material de Sellado	MTA
Numero de citas	2
Control	12 meses

Grupo	Tratamiento de conductos convencional	Procedimiento de endodoncia regenerativa	P valor
n	20	26	
Meta primaria n%			
Casos exitosos	16 (80%)	24 (92.3%)	>.05
Casos no exitosos	4 (20%)	2 (7.7%)	
Meta secundaria n%			
Numero de dientes con respuesta positiva a prueba pulpar eléctrica	0 (0%)	13 (50%)	>0.5
Evolución radiográfica postoperatoria n%			
Ausencia de lesión periapical	12 (60%)	12 (46.2%)	>0.5
Reducción de lesión periapical	5 (25%)	12 (46.2%)	
Aumento de lesión periapical	0 (0%)	0 (0%)	
Incierto	3 (15%)	2 (7.7%)	
Numero de dientes con suficiente tejido coronario para restauración con corona	20 (100%)	23 (88.5%)	>0.5
Numero de dientes con decoloración	0 (0%)	10 (38.5%)	<0.5

Fig.31 tabla comparativa de éxitos en tratamientos convencionales y procedimientos de endodoncia regenerativa.⁽³⁹⁾

La conclusión de este análisis clínico establece que “se puede concluir que los REP tienen una tasa de éxito similar al tratamiento endodóncico no quirúrgico, y tiene el potencial de ser una opción de tratamiento alternativo para los dientes maduros con radiolucidez periapical.”⁽³⁹⁾ (Fig. 31)

El Dr. Hakan⁽³⁹⁾, respaldada esta conclusión con sus resultados, los cuales muestran una tasa de éxito del 92.3%, con únicamente 2 fracasos. 13 piezas dentales que presentan nuevamente respuestas positivas a pruebas de vitalidad eléctricas. Y 88.5% presentan tejido remanente adecuado para la colocación de una corona.

Es innegable que los resultados son asombrosos; pero parece pronto para asegurar un éxito general equivalente con el tratamiento de conductos convencional, como se menciona en este artículo.

Fig. 32. Tabla de todos los casos clínicos revisados

AUTOR	INSTRUMENTACIÓN MECÁNICA	CONCENTRACIÓN DE NaOCl	MEDICACIÓN INTRACONDUCTO	ANESTESIA PARA INDUCIR EL SANGRADO	REDUCCIÓN DE SIGNOS Y SÍNTOMAS	COLOCACIÓN DE MTA	CITAS CONTROL
Petrino 2010	NO	5.25%	TAP	mepivacaína 3%	SI	SI	6-9 meses
Paryani 2013	SI (step-back)	5.25%	HIDRÓXIDO DE CALCIO + CIPROFLOXACINO	lidocaína 2% y mepivacaína sin vasoconstrictor	SI	SI	2 semanas, 1, 2, 6, 12 y 18 meses
Saoud 2014	SI	2.5%	TAP	mepivacaína 3%	SI	SI	6-12 meses
Saoud 2015	SI (Rotary Pro-Taper Universal)	2.5%	METAPASTE	mepivacaína 2 y 3%	SI	SI	7-14 meses
Saoud 2016	SI (Rotary Pro-Taper Universal)	2.5%	METAPASTE	mepivacaína 3%	SI	SI	8-26 meses
Harini 2016	NO	5.25%	METRONIDAZOL + MINOCICLINA	NE	SI	SI	2,3,6,9 y 12 meses
He Ling 2017	SI	1.5-5.25%	HIDRÓXIDO DE CALCIO + TAP	NE	SI	SI	12,18,22 y 28 semanas
Nagas 2018	NO	5.25%	TAP	mepivacaína sin vasoconstrictor	SI	SI	1,6 y 60 meses
Nageh 2018	SI	1.5%	DAP	mepivacaína 3%	SI	SI	3 y 12 meses
Fang 2018	SI	1.5-6%	HIDRÓXIDO DE CALCIO + TAP	NE	SI	SI	1 semana y 3 años
Hakan 2019	SI (sistema recíprocante)	1%	TAP	mepivacaína 3%	SI	SI	12 meses
Hakan 2019	SI	1%	TAP	mepivacaína 3%	SI	SI	3-5 años

7. DISCUSIÓN

Actualmente se siguen utilizando múltiples términos para referirse a los Procedimientos de Endodoncia Regenerativa (REP), como: revascularización, revitalización, regeneración tisular inducida, etc. Muchos han perdido validez por falta de concordancia con lo que pasa en el tratamiento, ya que no es tejido pulpar nuevo lo que se forma dentro del conducto, como se creía con anterioridad; por lo que no tenía sentido llamarlo revitalización o revascularización si el tejido formado no era pulpa.

Debido al tejido que se forma dentro del conducto (tejido conectivo mineralizado tipo cemento y tipo óseo) lo más correcto es referirse al tratamiento como Regeneración Endodóncica o utilizar el término completo Procedimientos de Endodoncia Regenerativa.

En cuanto al éxito que podemos esperar de estos procedimientos; comparar la respuesta de múltiples pacientes ante un mismo tratamiento es casi imposible debido a que ningún organismo es idéntico a otro. Aunque nos da un buen parámetro de que podemos esperar ante un tratamiento, en este caso una regeneración endodóncica.

Si bien los protocolos aprobados por la AAE y la ESE están indicados para dientes con ápice inmaduro, han dado excelentes resultados en dientes necróticos con ápices completos, como hemos visto en los casos clínicos anteriormente presentados.

Existe reporte de diversos casos exitosos, sin embargo, no es tan fácil encontrar reporte de fracasos, se mencionan algunos fracasos de los metaanálisis, pero no ahondan en el tema.

El Dr. Chaniotis⁽⁴⁰⁾ publicó en 2017 alternativas de tratamiento ante fracasos de regeneración endodóncica. Los fracasos se dieron en un paciente

masculino de 8 años de edad, tras 4 años de evolución, no se distinguía ningún tipo de crecimiento de la raíz, y se encontró un trayecto fistuloso, por lo que se determinó fracaso del procedimiento de endodoncia regenerativa y se realizó limpieza y desinfección del conducto encontrando exudado purulento. Y se colocó un tapón apical con MTA para posteriormente obturar con gutapercha termoplástica.

El segundo caso el procedimiento de regeneración endodóncica fue sellado con Biodentine y ionómero de vidrio. Tras 6 meses a pesar de que la sintomatología había desaparecido, la lesión apical volvió a aparecer, por lo que se consideró fracaso. En el tercer caso, una paciente femenina mostró mejoría al control de 3 meses de un procedimiento de regeneración endodóncica, y al control de 6 meses, la lesión estaba presente de nuevo.

En el caso del Dr. Dhaimy⁽⁴¹⁾, presentó un caso de un paciente de 18 años que tras el procedimiento de regeneración endodóncica se eliminó la sintomatología; pero al control de los 10 meses, la lesión apical al contrario de disminuir, era más grande que en el control a los 3 meses.

Como podemos ver también existen fracasos, pero no porque existan quiere decir que el tratamiento no es efectivo; sabemos que el tratamiento de conductos también puede tener múltiples razones para el fracaso. Lo importante ahora es determinar que es lo que lleva al procedimiento de endodoncia regenerativa al fracaso, y evitarlo en un futuro.

En cuanto a la selección del caso, para decidir cuándo realizar un procedimiento de endodoncia regenerativa; anteriormente descartábamos cualquier paciente con edad avanzada ya que la capacidad de nuestro cuerpo de regenerar disminuye con el paso del tiempo, pero nunca desaparece por completo. Si apostamos a esto sabemos que la vaina radicular epitelial no desaparece al comenzar la dentinogénesis, sino que se transforma en los restos epiteliales de Malassez, y conservan la capacidad de dividirse, lo que

permite reanudar la formación del tejido radicular si se tratan adecuadamente. Que es exactamente lo que la regeneración endodóncica intenta.

El potencial de estos restos disminuye con la edad y la luz de los conductos disminuye, por lo que seguramente el pronóstico del tratamiento será mejor, si el paciente es joven. Sin embargo, un estudio realizado por Wim G.M.⁽³¹⁾ nos dice que el diámetro apical mínimo para permitir el crecimiento de tejido no se ha establecido, pero cualquier diámetro menor a 1 mm no ha impedido el proceso de revascularización, se ha realizado en diámetros apicales de entre 0.24 y 1.09 mm.

Si sumado a esto, nos aventuramos a emplear plaquetas ricas en fibrina, como menciona el Dr. Nageh⁽³³⁾, ese conjunto de factores de crecimiento y fibrina nos puede ayudar a favorecer una regeneración endodóncica sin importar la edad del paciente.

Comparando todas las técnicas usadas, destaca el caso de Petrino⁽¹³⁾ en el cuál durante la sesión en la que se planeó inducir el sangrado no se logró y se tuvo que intentar en una cita posterior en la que, si se tuvo éxito, la diferencia fue el vasoconstrictor del anestésico. En el intento fallido usaron anestésico al 2% con vasoconstrictor, y en la cita que se tuvo éxito fue anestésico al 3% sin vasoconstrictor, el cual se utiliza en casi todos los demás casos.⁽¹³⁾

Eso se puede dar debido a que al usar un vasoconstrictor cuyo mecanismo de acción es actuar como estimulador directo del músculo liso vascular, lo que disminuye la luz del vaso y así un paso más controlado de la sangre; lo que genera un sangrado menos profuso, que es exactamente lo que no queremos, nuestra finalidad es crear un sangrado suficiente que rellene el conducto hasta la unión cemento esmalte.

Por lo que lo ideal es el uso de anestésico con vasoconstrictor en la primera cita, cuando se requiere un buen tiempo de trabajo para aislar, accesar, limpiar

el conducto, etc. Un anestésico sin vasoconstrictor cuando se quiere sobrepasar el foramen para inducir el sangrado. (Fig. 33)

TIPO DE ANESTÉSICO PARA PROVOCAR EL SANGRADO

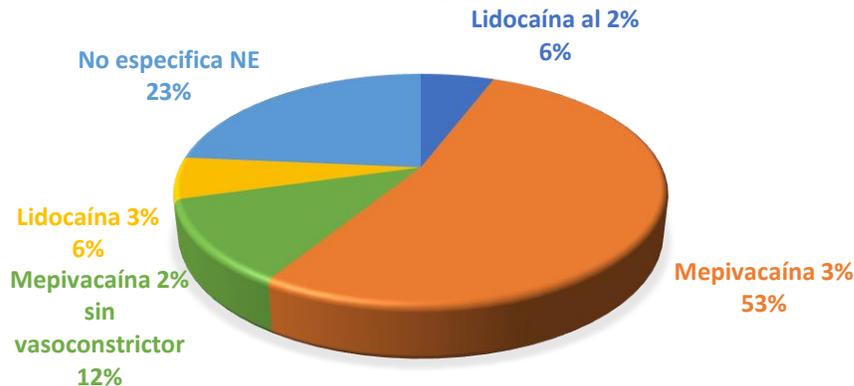


Fig 33. Anestésico empleado para provocar el sangrado del conducto. (se tomaron en cuenta 17 pacientes en total, excluyendo metaanálisis de Dra. Fang,)

En cuanto a con qué lima es ideal sobrepasar el foramen, depende de la amplitud del conducto con la que se inició. En la mayoría de los casos observados se emplearon calibres entre 4-5 limas más pequeñas en la punta que el instrumento final. Y en otras, con una lima # 25 fue suficiente, por lo que no se observó una constante en la lima para sobrepasar el foramen.

En cuanto a la irrigación, la concentración en la que se ha utilizado el hipoclorito de sodio varía entre el 1 y el 5.25%; y hasta el momento, a pesar de la teoría de que el utilizar altas concentraciones de hipoclorito de sodio es perjudicial para las células madre que se quieren estimular.

Hemos notado regeneraciones endodóncicas exitosas con todos estos porcentajes. (Fig. 34)

CONCENTRACIÓN DEL HIPOCLORITO DE SODIO

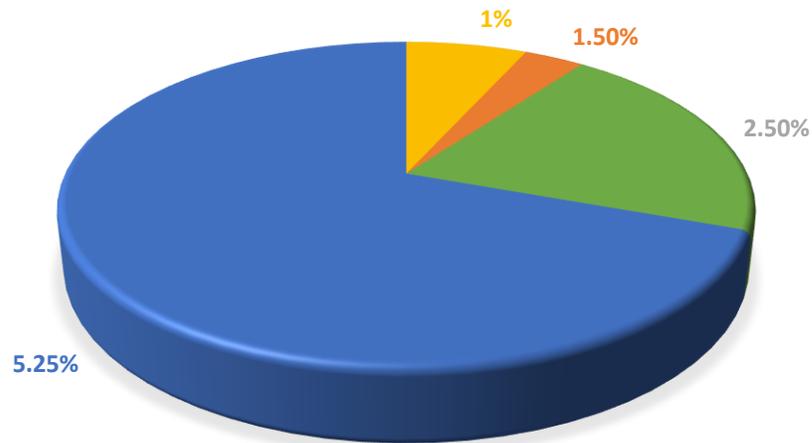


Fig 34. Concentraciones utilizadas de hipoclorito de sodio. (se tomaron en cuenta 17 pacientes en total, excluyendo metaanálisis de Dra. Fang,)

No se observó una diferencia significativa en cuanto al uso de esponjas o membranas de colágeno, ya que la regeneración endodóncica se dio en casos con y sin membrana. La misma situación ocurrió con el plasma rico en plaquetas. Por lo que hay evidencia de que el tratamiento funciona con y sin esponjas de colágeno o PRP.

Con la constante de sellar el conducto con MTA para asegurar que el conducto permanecerá sin contacto con el medio oral, lo que es de vital importancia para el éxito del tratamiento; al igual que la restauración.

Existe la posibilidad de sellar el conducto con algún otro tipo de biocerámico con propiedades similares al MTA como lo es el Biodentine, ya que al tener un tiempo de endurecimiento tan reducido nos permitiría restaurar en la misma cita en la que se termina el tratamiento y asegurar un éxito mayor.

En aquellos casos en los que no es asegurar una evolución adecuada, es en aquellos en los que no se restaura la pieza dental, permitiendo que ocurran filtraciones y arriesgar a que el tratamiento fracase; como es el caso en el que el paciente dejó de asistir a citas de control y la cavidad no fue debidamente sellada del caso de Priya Harini.⁽³⁵⁾

8. CONCLUSIÓN

Con todo lo consultado a lo largo de este trabajo, podemos concluir que la regeneración endodóncica es un tratamiento que si bien surgió con el propósito de completar la formación radicular en dientes permanentes jóvenes, también es una gran alternativa para dientes necróticos con el ápice cerrado, ya que a pesar de no regenerar un tejido exactamente idéntico al de la pulpa, el paciente nota una mejoría de los signos y síntomas en caso de la presencia de dolor, y se observa resolución total de lesiones periapicales en la mayoría de los casos o la disminución de las lesiones en otros. Existen autores que incluso comparan la tasa de éxito con los tratamientos de conductos convencionales, como el Dr. Hakan Arslan.⁽³⁹⁾

Respecto al protocolo, tomando en consideración la información recabada en este trabajo; podemos concluir, que existen 3 pasos cruciales para el éxito de un procedimiento de regeneración endodóncica, los cuales son; la limpieza del conducto, el anestésico utilizado para provocar el sangrado y el sellado del conducto.

Respecto la limpieza y desinfección del conducto, es importante considerar la concentración del hipoclorito de sodio, la concentración recomendada por la ESE es entre 1.5 y 3%. En cuanto a la medicación intaconduto, lo recomendado por la AAE es pasta triantibiótica en proporciones 1:1:1; y recordar que la concentración final no debe exceder de 0.1-1.0 mg/ml.

El anestésico a utilizar para provocar el sangrado apical, debe ser un anestésico sin vasoconstrictor, para favorecer un sangrado suficiente que llene el conducto.

Por último, al finalizar el tratamiento, debemos colocar un material que garantice un sellado adecuado para impedir una recolonización bacteriana; el material más utilizado es el MTA; cuya consideración es colocarlo 3mm por

debajo de la unión cemento-esmalte para evitar pigmentaciones. Finalmente se debe restaurar el órgano dental lo más pronto posible, de preferencia una vez que se comprobó que el MTA endureció adecuadamente.

En general, podemos concluir que la regeneración endodóncica tiene un potencial para investigación enorme; sus tasas de éxito superan las expectativas iniciales. Ya que el número reportado de fracasos es menor que la terapia de conductos convencional; sin embargo, la literatura que existe del tema aún es muy reducida.

No se puede negar que los procedimientos de endodoncia regenerativa funcionan, pero ha probado que es un tratamiento viable en determinadas condiciones. Como todo tratamiento posee ventajas y desventajas.

En un país como México cuyo índice de caries es muy alto; difícilmente encontraremos con frecuencia un paciente que cumpla con el criterio de selección para este tratamiento. Por lo que aún estamos muy lejos de seleccionar este tratamiento como el principal realizado en la consulta.

9. REFERENCIAS:

1. Cohen S, Burns RC. Vías de la pulpa. 8°. España. Elsevier; 2002. p. 405-422.
2. Canalda C, Brau E. Endodoncia, técnicas clínicas y bases científicas. 3°. España. ed. Elsevier; 2014. p 4–10.
3. Soares G. Endodoncia Técnica y fundamentos. Buenos Aires. ed. Médica Panamericana; 2003. p 3-6.
4. E. G de FM, A. CM. Histología, Embriología e Ingeniería bucodental. 3°. Ciudad de México. ed. Médica Panamericana; 2009. p 113-136.
5. P. GL, L. HJ. Histología Básica. Ciudad de México. Elsevier; 2011. p 218- 229.
6. Davis WL. Histología y Embriología Bucal. Ciudad de México. Interamericana McGraw-Hill; 1988. p 38-53.
7. Cohen S. Vías de la pulpa. 10°. España. ed. Elsevier; 2011. p 602-619.
8. NYGAARD-ÖSTBY B, HJORTDAL O. Tissue formation in the root canal following pulp removal. Eur J Oral Sci. 1971;79(3): 333–349.
9. Reynolds K, Johnson JD, Cohenca N. CASE REPORT Pulp revascularization of necrotic bilateral bicuspid using a modified novel technique to eliminate potential coronal discoloration : a case report. International Endodontic Journal 2008; 1–9.
10. Iwaya S, Ikawa M, Revascularization KM, Iwaya S, Ikawa M. Revascularization of an immature permanent tooth with apical periodontitis and sinus tract. Dental Traumatology 2001;(1996): 185–187.
11. Law AS. Considerations for regeneration procedures. J Endod. 2013;39(3 SUPPL.): 44–56.
12. Nosrat A, Kolahdouzan A, Khatibi AH, Verma P, Jamshidi D, Nevins AJ, et al. Clinical, Radiographic, and Histologic Outcome of Regenerative Endodontic Treatment in Human Teeth Using a Novel Collagen-hydroxyapatite Scaffold. J Endod. 2019;45(2): 136–43.
13. Petrino JA, Boda KK, Shambarger S, Bowles WR, McClanahan SB. Challenges in Regenerative Endodontics: A Case Series. J Endod. 2010;36(3): 536–41.
14. Saoud TMA, Huang GTJ, Gibbs JL, Sigurdsson A, Lin LM. Management of teeth with persistent apical periodontitis after root canal treatment using regenerative endodontic therapy. J Endod. 2015;41(10):1743–17438.
15. Laureys W, Beele H, Cornelissen R, Dermaut L. Revascularization after cryopreservation and autotransplantation of immature and

mature apicoectomized teeth. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2001;119(4):346–352.

16. Consent I, Appointment F. *AAE Clinical Considerations for a Regenerative Procedure Revised 4-12-15.* *Aae.* 2015;1–6.
17. López-Herranz GP, Torres-Gómez OG. Variabilidad de la clasificación del estado físico de la sociedad americana de anesthesiólogos entre los anesthesiólogos del hospital general de México. *Rev Mex Anesthesiol.* 2017;40(3):190–194.
18. Galler KM, Krastl G, Simon S, Van Gorp G, Meschi N, Vahedi B, et al. European Society of Endodontology position statement: Revitalization procedures. *Int Endod J.* 2016;49(8):717–723.
19. Martínez AAM. *Anestesia bucal de la evidencia a la práctica.* 2°. Ciudad de México: ed. Médica Panamericana; 2018.p 291.
20. Malamed SF. *Manual de anestesia local.* 6°. España. ed. Elsevier; 2013. p426.
21. Bonet R. Anestésicos locales. *OF Magazine.* 2011. 30(5):42-47
22. Polanco CB. Comparación entre ácido hipocloroso, hipoclorito de sodio y clorhexidina como irrigantes en endodoncia. Universidad Nacional Autónoma de México; 2012.
23. Zancan RF, Vivan RR, Milanda Lopes MR, Weckwerth PH, de Andrade FB, Ponce JB, et al. Antimicrobial Activity and Physicochemical Properties of Calcium Hydroxide Pastes Used as Intracanal Medication. *J Endod.* 2016;42(12):1822–1828.
24. Jacobs JC, Troxel A, Ehrlich Y, Spolnik K, Bringas JS, Gregory RL, et al. Antibacterial Effects of Antimicrobials Used in Regenerative Endodontics against Biofilm Bacteria Obtained from Mature and Immature Teeth with Necrotic Pulps. *J Endod.* 2017;43(4):575–579.
25. Ordinola-Zapata R, Bramante CM, Minotti PG, Cavenago BC, Garcia RB, Bernardineli N, et al. Antimicrobial activity of triantibiotic paste, 2% chlorhexidine gel, and calcium hydroxide on an intraoral-infected dentin biofilm model. *J Endod.* 2013;39(1):115–118.
26. Surya Raghavendra S, Jadhav GR, Gathani KM, Kotadia P. Bioceramics in Endodontics – a Review. *J Istanbul Univ Fac Dent.* 2017; 51:128–137.
27. Alejandra P, Guevara C, Rojas HS. Revascularización pulpar mediante la utilización de plasma rico en plaquetas autólogo o en combinación con una matriz colágena, como posibilidades terapéuticas para dientes con ápice abierto, pulpa necrótica y/o patología periapical. *Acta Odontológica Colomb.* 2014;4(1):113–129.

28. Yamauchi N, Yamauchi S, Nagaoka H, Duggan D, Zhong S, Lee SM, et al. Tissue engineering strategies for immature teeth with apical periodontitis. *J Endod.* 2011;37(3):390–397.
29. Paryani K, Kim SG. Regenerative endodontic treatment of permanent teeth after completion of root development: A report of 2 cases. *J Endod.* 2013;39(7):929–934.
30. Nagas E, Uyanik MO, Cehreli ZC. Revitalization of necrotic mature permanent incisors with apical periodontitis: a case report. *Restor Dent Endod.* 2018;43(3):1–7.
31. Laureys WGM, Cuvelier CA, Dermaut LR, De Pauw GAM. The critical apical diameter to obtain regeneration of the pulp tissue after tooth transplantation, replantation, or regenerative endodontic treatment. *J Endod.* 2013;39(6):759–763.
32. Saoud TM, Martin G, Chen YHM, Chen KL, Chen CA, Songtrakul K, et al. Treatment of Mature Permanent Teeth with Necrotic Pulps and Apical Periodontitis Using Regenerative Endodontic Procedures: A Case Series. *J Endod.* 2016;42(1):57–65.
33. Nageh M, Ahmed GM, El-Baz AA. Assessment of Regaining Pulp Sensibility in Mature Necrotic Teeth Using a Modified Revascularization Technique with Platelet-rich Fibrin: A Clinical Study. *J Endod.* 2018;44(10):1526–1533.
34. Saoud TMA, Sigurdsson A, Rosenberg PA, Lin LM, Ricucci D. Treatment of a large cystlike inflammatory periapical lesion associated with mature necrotic teeth using regenerative endodontic therapy. *J Endod.* 2014;40(12):2081–2086.
35. Priya M, Harini, Tambakad PB, Naidu J. Pulp and Periodontal Regeneration of an Avulsed Permanent Mature Incisor Using Platelet-rich Plasma after Delayed Replantation: A 12-month Clinical Case Study. *J Endod.* 2016;42(1):66–71.
36. He L, Kim SG, Gong Q, Zhong J, Wang S, Zhou X, et al. Regenerative Endodontics for Adult Patients. *J Endod.* 2017;43(9):S57–64.
37. Fang Y, Wang X, Zhu J, Su C, Yang Y, Meng L. Influence of Apical Diameter on the Outcome of Regenerative Endodontic Treatment in Teeth with Pulp Necrosis: A Review. *J Endod.* 2018;44(3):414–431.
38. Arslan H, Şahin Y, Topçuoğlu HS, Gündoğdu B. Histologic Evaluation of Regenerated Tissues in the Pulp Spaces of Teeth with Mature Roots at the Time of the Regenerative Endodontic Procedures. *J Endod.* 2019;45(11):1384–1389.
39. Arslan H, Ahmed HMA, Şahin Y, Doğanay Yıldız E, Gündoğdu EC, Güven Y, et al. Regenerative Endodontic Procedures in Necrotic

Mature Teeth with Periapical Radiolucencies: A Preliminary Randomized Clinical Study. *J Endod.* 2019;45(7):863–872.

40. Chaniotis A. Treatment Options for Failing Regenerative Endodontic Procedures: Report of 3 Cases. *J Endod.* 2017;43(9):1472–1478.
41. Dhaimy S, Dhoum S, Amarir H, El Merini H, Nadifi S, Ouazzani A El. Pulpo-Periodontal Regeneration: Management of Partial Failure Revascularization. *Case Rep Dent.* 2017:2–7.