



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES  
UNIDAD LEÓN**

**TEMA:  
ENDODONCIA REGENERATIVA. PRESENTACIÓN DE UN  
CASO**

**MODALIDAD DE TITULACIÓN:  
ACTIVIDAD DE INVESTIGACIÓN**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
LICENCIADA EN ODONTOLOGÍA**

**P R E S E N T A:**

**PAULINA ORDOÑEZ CRUZ**

**TUTOR  
DRA. EN C. PAOLA CAMPOS IBARRA**

**ASESORES  
MTRA. GABRIELA VILAR PINEDA  
DR. EN C. FERNANDO TENORIO ROCHA**



**LEÓN, GTO**

**2022**



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.

## CONTENIDO

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>6</b>
<b>MARCO TEÓRICO</b> .....	<b>7</b>
Desarrollo embriológico de las estructuras dentales .....	7
Desarrollo radicular .....	12
<i>Alteraciones en el desarrollo radicular</i> .....	14
<i>Aspectos terapéuticos</i> .....	15
Materiales bioactivos en odontología .....	17
Hidróxido de Calcio [Ca(OH) <sub>2</sub> ] .....	17
Biocerámicos .....	19
<i>Agregado de trióxido mineral</i> .....	21
<i>Biodentine®</i> <sup>(29)</sup> .....	23
Necrosis pulpar y ápice abierto: alternativas terapéuticas .....	26
Apexificación .....	26
<i>Medicación intraconducto (MIC)</i> .....	27
<i>Tapón apical con biocerámicos</i> .....	28
Endodoncia Regenerativa .....	29
<i>Revascularización pulpar</i> .....	29
Células madre .....	33
<i>Plasma rico en plaquetas</i> .....	34
<i>Factores de crecimiento</i> .....	35
<i>Protocolo para su obtención y uso</i> .....	37
<i>Tecnología ENDORET®</i> .....	38
<b>ANTECEDENTES</b> .....	<b>45</b>
<b>OBJETIVOS</b> .....	<b>51</b>
<b>PRESENTACIÓN DEL CASO</b> .....	<b>52</b>
Ruta clínica .....	53

Justificación del uso de PRGF .....	53
Procedimiento clínico del tratamiento endodóntico .....	54
<b>RESULTADOS .....</b>	<b>59</b>
<b>DISCUSIÓN .....</b>	<b>61</b>
<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>68</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>69</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>81</b>

## DEDICATORIA

Este trabajo va dedicado en primer lugar a mis padres, a mi hermano, a mis abuelos, tías y primos. Especialmente a Olga, mi madre. Les doy las gracias por su apoyo incondicional, las palabras no bastarían para terminar de agradecer todo lo que han hecho por mí, los amo.

A mis compañeros y a mis amigos. A Grecia, Martha y Francia, y sin orden de importancia, valoro infinitamente su amistad.

A Melanie y Liz, hija y madre. La protagonista de este trabajo. Sin su compromiso, esta otra historia hubiera sido.

Gracias a todos por tanto.

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco a la ENES, por permitirme ser parte de una gran institución como lo es la UNAM.

A todos los docentes que me formaron; me encuentro profundamente agradecida por la formación que me dieron, profesionalmente y como persona.

A todos mis pacientes, aprendí de cada uno de ustedes, los recordaré con mucho cariño.

## INTRODUCCIÓN

Entre las principales funciones del complejo pulpo-dental se encuentra la de guiar el crecimiento de las estructuras dentales. Entre las afecciones pulpares más comunes se encuentra la necrosis pulpar, cuya terapéutica suele ser la limpieza, desinfección, conformación y obturación del sistema de conductos. Sin embargo, en dientes jóvenes con necrosis pulpar, al producirse un cese en el desarrollo dental y dando lugar a un ápice abierto, dicha obturación se vuelve un procedimiento complejo y con ciertas desventajas: la instrumentación mecánica da lugar a una alta probabilidad de fractura a causa de paredes dentinarias delgadas, y la falta de constricción apical dificulta el sellado de los conductos. El tratamiento tradicional indicado en estos casos es la apexificación, que consiste en la colocación continua de medicación intraconducto, a lo largo de un tiempo indefinido, con la intención de producir una barrera mineralizada que permita facilitar la posterior obturación endodóntica.

Durante los últimos años la medicina regenerativa ha tenido un gran progreso, y en el área odontológica se han aplicado los mismos principios: restaurar la función de/y/o los tejidos dentarios que han sido dañados o perdidos. En ese sentido, entre las alternativas que proporcionan un buen pronóstico figura la endodoncia regenerativa, que se basa en el uso de factores de crecimiento provenientes del plasma autólogo. Se presenta como un tratamiento más conservador, donde se reducen al mínimo las maniobras necesarias para la desinfección y restauración del órgano dental, y por lo tanto, un menor número de citas operatorias. Sin mencionar, la posibilidad de la continuación del crecimiento longitudinal radicular.

En la presente revisión bibliográfica, se incorpora el caso de un paciente femenino de 8 años de edad que acude a las Clínicas Odontológicas de la ENES León, con diagnóstico presuntivo de necrosis pulpar y ápice inmaduro; además se expone el abordaje terapéutico que consta de la utilización de plasma rico en factores de crecimiento (PRGF), con el objetivo de demostrar su eficacia.

## MARCO TEÓRICO

### Desarrollo embriológico de las estructuras dentales

Los dientes se desarrollan en sentido antero-posterior, lo que se relaciona con el crecimiento del maxilar y la mandíbula; los molares se desarrollarán hasta que se disponga de un espacio para ellos. Inicialmente se desarrolla la dentición primaria, y hasta que esta sea funcional, la dentición permanente se desarrollará, formándose de manera gradual por debajo de las coronas primarias. Tanto dentición decidua como permanente, se desarrollan a partir de brotes epiteliales <sup>(1)</sup>.

El primer signo del desarrollo dentario aparece cuando se presenta una proliferación de epitelio ectodérmico, engrosándose en el reborde inferior del proceso maxilar y en el reborde superior del proceso mandibular <sup>(1)</sup>. En términos histológicos, la odontogénesis se divide en las siguientes etapas <sup>(1,3)</sup>:

- Etapa de botón o yema: Entre finales de la tercera semana y la sexta semana de vida fetal, se da dicho engrosamiento de la capa epitelial, por la rápida proliferación de algunas células de la capa basal. Histológicamente consiste en células cilíndricas bajas periféricas y células poligonales centralmente localizadas <sup>(3)</sup>.

El epitelio ectodérmico y el ectomesénquima (células de tejido conectivo provenientes de la cresta neural) comienzan a invaginarse. Las células del epitelio ectodérmico, darán lugar a la denominada lámina dental, la cuál es la base para el desarrollo de las arcadas dentales. En el borde anterior de la lámina aparecen 20 áreas de engrosamiento, que forman los brotes o yemas dentarias para los 20 dientes primarios (Fig. 1).



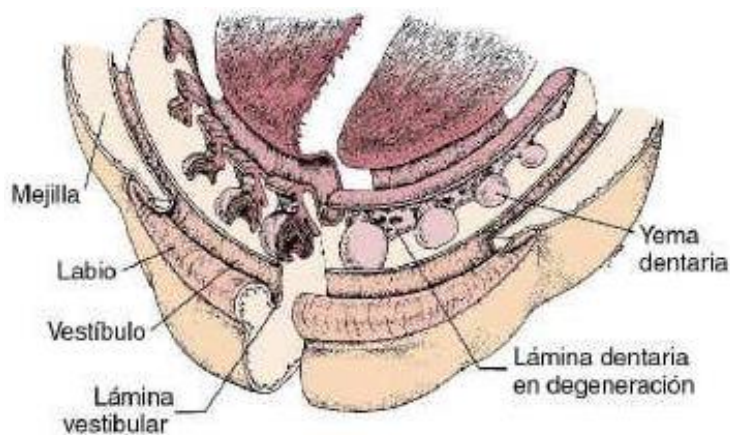


Figura 1. Desarrollo de las yemas dentales en proceso alveolar <sup>(1)</sup>

En este estadio inicial, las yemas dentarias ya han determinado la morfología de su corona, ya sea la de un incisivo o la de un molar. Esto se debe a una serie complicada de expresión génica que alterna entre el epitelio y el tejido mesenquimatoso.

Después de que los dientes primarios se han desarrollado a partir de las yemas, el borde anterior de la lámina continúa creciendo para desarrollar los dientes permanentes, que suceden a los 20 dientes primarios.

Mientras tanto, las células de tejido ectomesenquimatoso, encontradas alrededor y por debajo de la lámina dental, comienzan a condensarse.

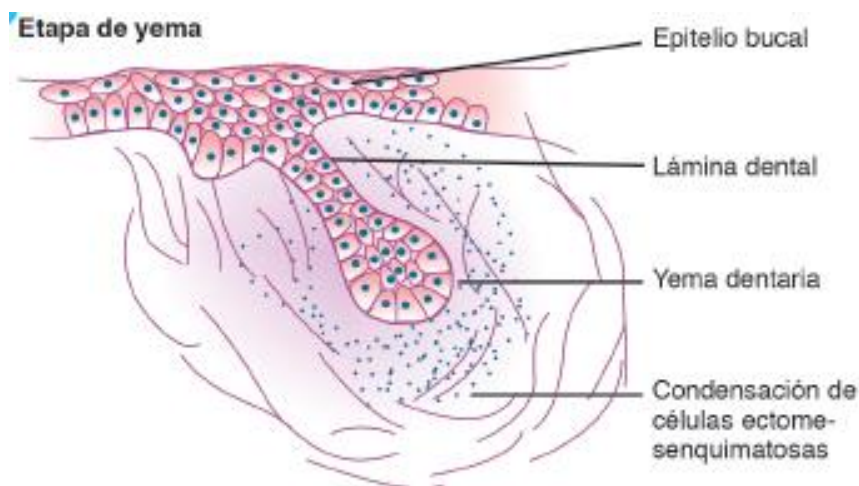


Figura 2. Desarrollo embrionario dental, Iniciación: etapa de yema <sup>(3)</sup>

- Etapa de casquete/capuchón: Alrededor de la novena semana, la división celular origina una proliferación desigual de parte del epitelio, observándose una figura de capuchón. La proliferación epitelial se fija a la lámina dental por un tramo de epitelio que sigue creciendo y proliferando hacia el tejido conjuntivo. Por la parte inferior del casquete, el ectomesénquima condensado se torna fibroso y dará lugar a la papila dental, cuyas células en un principio son grandes y redondeadas o poliédricas, con un citoplasma pálido y núcleo grande.

La superficie profunda del botón comienza a invaginarse y varias capas se hacen evidentes, éstas son el epitelio dental interno, la cual es una capa de células epiteliales altas a nivel de la concavidad; y el epitelio dental externo, que es una capa sencilla de células epiteliales cortas sobre la superficie exterior. En el centro de éstas se separan las células por aumento del líquido intercelular mucoide, rico en glucógeno y unidas por hemidesmosomas, a su conjunto se le conoce como retículo estrellado. A la agrupación de estas tres estructuras, se le denomina órgano del esmalte.

El tejido ectomesenquimatoso seguirá condensándose alrededor del órgano del esmalte y la papila dentaria. Este tejido se llamará saco dental y envolverá a todas las estructuras previas, denominándose en su conjunto germen dental.

Las células de dicho saco dental posteriormente formarán los tejidos del periodonto: el ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar.

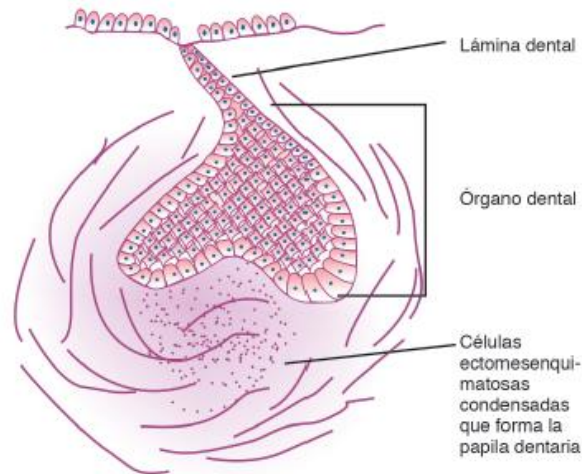


Figura 3. Desarrollo embrionario dental, Proliferación: etapa de capuchón (temprana) <sup>(3)</sup>

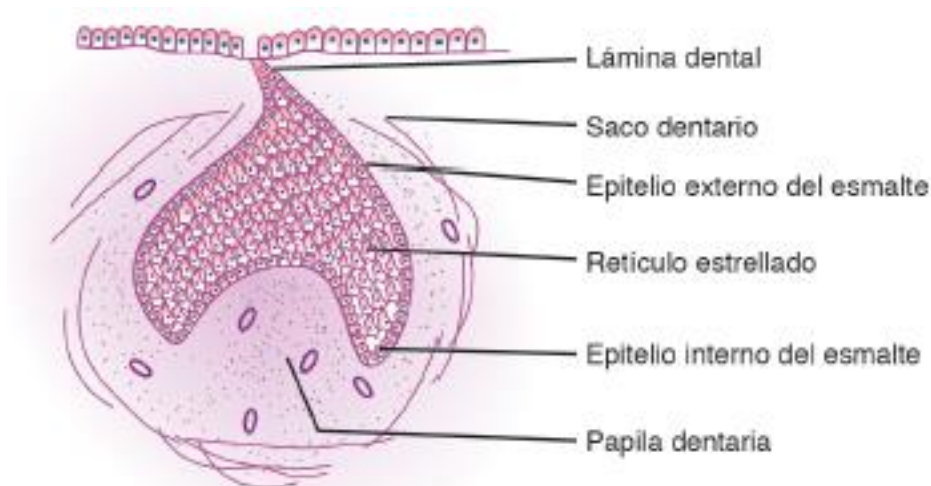


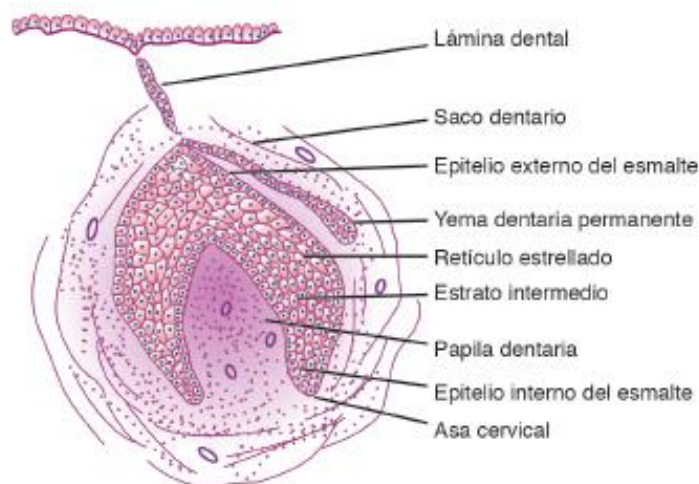
Figura 4. Desarrollo embrionario dental, etapa de capuchón (avanzada) <sup>(3)</sup>

- Etapa de campana / histo-morfodiferenciación: Alrededor de la semana 18, el órgano del esmalte asume una forma de campana a medida que la invaginación del capuchón continúa y los márgenes crecen más largos. Se consideran cuatro diversas capas:
  - El epitelio externo del esmalte se aplanan a células cuboideas bajas, su función será la de organizar una red capilar que nutrirá a los futuros ameloblastos.
  - El retículo estrellado se extenderá más y las células se tornarán estrelladas. A través de él, se filtrarán los nutrientes desde el epitelio externo.

- Una nueva capa de células conocidas como estrato intermedio aparece entre el epitelio interno y el retículo estrellado. Su función es ayudar al ameloblasto en la formación del esmalte
- Las células del epitelio interno del esmalte permanecen como células cilíndricas altas, posteriormente se convertirán en los ameloblastos que formarán el esmalte de la corona dental.

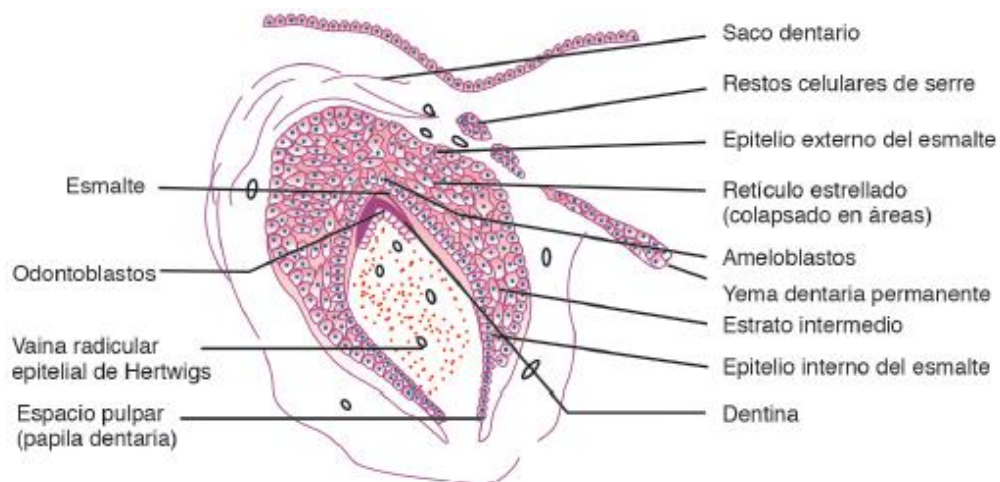
Al profundizarse la invaginación ocurre una serie de intercambio de información inductiva entre las células epiteliales y ectomesenquimatosas, a través de la membrana basal. Esto dará origen a la diferenciación de las células del órgano del esmalte en células columnares altas, llamadas ameloblastos. Éstos contribuirán a formar el esmalte mediante proliferación celular, diferenciación y posterior mineralización.

Las células de la papila dental, que se encuentran por debajo de los ameloblastos, se diferencian en odontoblastos y darán lugar al complejo dentino-pulpar.



*Figura 5. Desarrollo embrionario dental, etapa de campana <sup>(3)</sup>*

Después de que los odontoblastos se alargan, pasan a ser cilíndricos y se polarizan. Forman una matriz extracelular (MEC) de un 90% de fibras de colágeno tipo I y un 10% de proteínas no colágenas, denominada predentina. Después de 24 horas este incremento de la matriz se calcifica y se convierte en dentina.



*Figura 6. Desarrollo embrionario dental, etapa de campana (avanzada) / morfo- histodiferenciación <sup>(3)</sup>*

Cuando se han producido varios incrementos de dentina, los ameloblastos diferenciados depositan una matriz de esmalte. La dentinogénesis siempre precede a la amelogénesis <sup>(1)</sup>.

La mineralización de la dentición decidua comienza alrededor de la catorceava semana de vida intrauterina y ocurre primero en los incisivos centrales. Las yemas dentarias permanentes aparecen alrededor del cuarto al quinto mes de vida intrauterina y su mineralización se inicia en el nacimiento, comenzando con el primer molar permanente <sup>(3)</sup>

### Desarrollo radicular

La formación radicular no comenzará sino hasta que la amelogénesis haya terminado. A medida que se desarrolla la corona, la proliferación celular continúa en la región cervical. La corona se encuentra envuelta por epitelio reducido del órgano del esmalte. En la zona de reflexión de los epitelios dental interno y

externo, desprovista de esmalte, se forma un muñón epitelial que prolifera y se invagina dentro del tejido conectivo subyacente, llamado rodete o asa cervical. A medida que esta porción va creciendo (en forma cónica y en dirección apical) será la responsable de guiar el crecimiento, forma, tamaño y el número de las raíces dentarias. Esta prolongación, se denomina vaina epitelial de Hertwig <sup>(1, 4)</sup>. La capa celular interna de la vaina epitelial de Hertwig se forma a partir del epitelio interno del esmalte; e inducirá a la papila dentaria a formar los primeros odontoblastos y así a su vez, a formar la dentina radicular <sup>(1)</sup>.

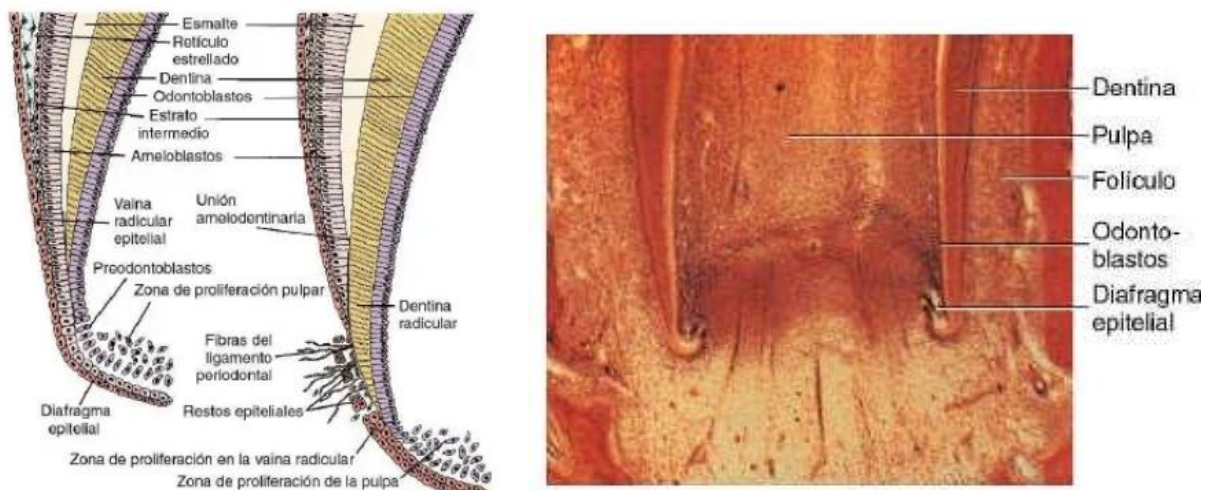


Figura 7 y 8. Histología de la formación radicular <sup>(1)</sup>

Conforme se produce la dentina radicular, las células externas de la vaina epitelial depositan cemento intermedio, una fina capa de cemento acelular compuesta por una proteína similar a la queratina, cubriendo los extremos del túbulo dentinario y sellando la superficie radicular.

En el extremo en proliferación, la vaina radicular se dobla en un ángulo cercano a los 45°. Esta área se denomina diafragma epitelial. El diafragma epitelial rodea la abertura apical de la pulpa dental en la cuál se produce una proliferación celular. A esta zona se le denomina papila apical. Se cree que esta área produce células madre progenitoras, entre las cuales se encuentran las necesarias para la elongación de la raíz.

A medida que los odontoblastos se diferencian a lo largo del borde de la pulpa, la dentinogénesis radicular prosigue y la raíz se alarga. La dentinogénesis continúa hasta que la raíz alcanza la longitud adecuada.

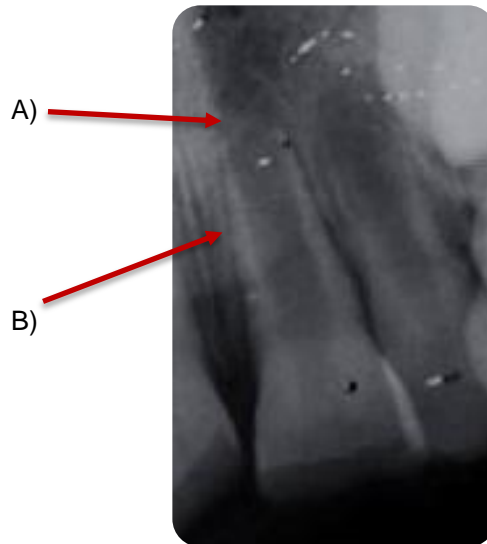
Las paredes dentinarias de la raíz se obliteran hasta que la abertura apical se restringe a alrededor de 1-3 mm, suficiente para permitir una comunicación vascular y nerviosa entre la pulpa y el periodonto. Con el aumento de longitud de la raíz, el diente empieza a realizar movimientos de erupción que proporcionan espacio para una prolongación subsiguiente de la raíz. Ésta se alarga a la misma velocidad que tienen lugar los movimientos eruptivos. <sup>(1)</sup>

La vaina epitelial de Hertwig, permanecerá como una capa continua hasta que la dentina de la raíz se ha formado, posteriormente irá desintegrándose y perdiendo continuidad y nutrición por parte de la papila dental, lo que da lugar a la formación de fragmentos epiteliales llamados restos de Malassez (REM) <sup>(5)</sup>.

Los estudios referentes a la población de células madre a partir de los REM aún son escasos; sin embargo se demostró que los REM son considerados células madre debido a que entran en una transformación epitelial-mesenquimática porque comparten atributos tanto fenotípicos como funcionales similares a los de las células madre mesenquimales y expresan marcadores de células madre embrionarias. Por lo tanto, pueden diferenciarse en células tanto de origen ectodérmico como mesodérmico con característica multilineal, es decir, con la capacidad de diferenciarse en osteoblastos, condrocitos, adipocitos, cementoblastos y otros; la diferenciación se puede hacer de forma in vivo como in vitro <sup>(6,7)</sup>.

#### *Alteraciones en el desarrollo radicular*

La pulpa dental es un factor imprescindible para la formación de dentina, el crecimiento radicular y cierre apical <sup>(8,9)</sup>. Si el tejido pulpar sufre algún daño durante el proceso de desarrollo, como traumatismos o procesos cariosos, tendremos como resultado diente inmaduro: ápice abierto, paredes dentinarias delgadas (fig. 9), longitud de la raíz alterada y consecuentemente, un mayor riesgo de fractura <sup>(10,11)</sup>.



*Figura 9. A) Ápice abierto B) Paredes dentinarias delgadas* <sup>(12)</sup>

Es de suma importancia intentar mantener este tejido vital el mayor tiempo posible. En caso de que el tejido pulpar se encuentre inflamado irreversiblemente o necrótico, es necesario removerlo <sup>(11)</sup>, pero para realizar un tratamiento endodóntico convencional hay que considerar que la limpieza y conformación del sistema de conductos implica un riesgo, debido a que las paredes dentinarias son más delgadas y el ápice no está completamente desarrollado; esto se resume a la probabilidad de realizar una incorrecta limpieza del conducto como su posterior sellado <sup>(12)</sup>, además de una alta probabilidad de fractura durante o después del tratamiento <sup>(10)</sup>.

#### *Aspectos terapéuticos*

Según el grado de afectación pulpar, diferenciamos dos técnicas terapéuticas: apicogénesis y apexificación/apicoformación:

- Apicogénesis: Conjunto de procedimientos que se llevan a cabo en dientes con pulpa vital y tiene como finalidad mantener esta vitalidad, con el objetivo de conseguir el desarrollo fisiológico de la raíz y cierre apical <sup>(13)</sup>. Se describen tres terapéuticas que pueden incluirse en la apicogénesis <sup>(11)</sup>:
  - Recubrimiento pulpar directo: al haber exposición pulpar de pequeño tamaño y/o un tiempo transcurrido de escasas horas.



- Pulpotomía parcial superficial: al haber exposición pulpar de tamaño mediano, y/o un tiempo transcurrido entre 15 y 18 horas.
- Pulpotomía parcial coronal o cervical: al haber exposición pulpar de gran tamaño y/o un tiempo transcurrido superior a las 18-24 horas.
- Apexificación: Es el conjunto de tratamientos efectuados en un diente con necrosis pulpar, con el fin de crear las condiciones necesarias para una posterior obturación del sistema de conductos y la misma restauración del diente. Estos procedimientos permitirán:
  - Inducir la continuación del desarrollo apical o la formación de una barrera apical de tejido calcificado. Esta barrera puede ser constituida por dentina, cemento, hueso, u osteodentina <sup>(13)</sup>. Para obtener el estímulo necesario para la formación de la barrera apical, deben ser colocados materiales inductores dentro del conducto radicular. Ocasionalmente se puede producir el cierre apical de manera natural, con aumento de la longitud radicular previa y estrechamiento de la luz del conducto. Sin embargo, es más común que se produzca la formación de dicha barrera calcificada, con lo que la longitud radicular es casi la misma con la que se inicia el tratamiento; sin modificaciones en las dimensiones de la luz del conducto ni del grosor de las paredes dentinarias radiculares <sup>(11)</sup>; o
  - Crear una barrera apical artificial que, de igual manera, permita un adecuado tratamiento de conductos y su obturación.

Se retomará el tema de apexificación posteriormente, adentrándose más en el tema.

## **Materiales bioactivos en odontología**

Cuando una sustancia se pone en contacto con tejido vital y resulta un efecto positivo sobre el mismo, se denomina material bioactivo. En el área endodóntica, estos materiales son empleados con una aplicación específica en la protección del complejo dentino-pulpar por la capacidad de generar tejido calcificado en la zona de contacto entre el material y el tejido dental <sup>(14)</sup>.

Los requisitos que deben cumplir es estos materiales para su empleo son <sup>(14,15)</sup>:

- Ser biocompatible
- Estéril
- Insoluble y no reabsorbible
- Bactericida y bacteriostático
- Mantener la vitalidad pulpar
- No ser afectado por la sangre
- Estimular la formación de dentina reparativa
- Adhesión a la dentina y materiales de restauración
- Resistir a las fuerzas de compresión y tracción
- Ser radiopaco y de fácil manipulación
- Proveer un buen sellado contra bacterias y líquidos, así como evitar la filtración al situarse en un entorno húmedo.

Actualmente existen diversos materiales empleados en odontología que efectúan estas propiedades.

### Hidróxido de Calcio [Ca(OH)<sub>2</sub>]

La descripción más antigua de su uso se atribuye a Nygren en 1838, para el uso de fístulas dentales; pero fue hasta 1952 cuando las suspensiones con hidróxido de calcio ganaron mayor aceptación debido al estudio del dentista alemán Bernhard Hermann <sup>(14, 16)</sup>.

El hidróxido de calcio es una mezcla de óxido de calcio con agua, éste es un polvo blanco que se obtiene por la calcinación del carbonato cálcico. Es poco soluble en agua, su pH es alcalino, aproximadamente de 12.4 – 12.6 <sup>(17)</sup>.

Usado en diferentes escenarios clínicos, sus propiedades y aplicaciones clínicas en endodoncia abarcan <sup>(17, 18)</sup>:

- Agente antimicrobiano y antibacteriano
- Control de la inflamación/edema
- Inductor de la calcificación (activación osteoblástica)
- Control de exudado del sistema de conductos
- Equilibrada toxicidad
- Disminución de la sensibilidad
- Favorece la disolución del tejido pulpar, al combinarse con irrigación de hipoclorito de sodio.
- Previene la reabsorción inflamatoria radicular
- Su acción alcanza conductos radiculares con anatomía compleja

Se puede afirmar que el mecanismo de acción del hidróxido de calcio es directamente atribuido a su pH elevado y a su capacidad de disociarse en iones calcio e hidroxilo <sup>(18)</sup>.

Tronstad, en 1981, demostró que el pH de la pulpa necrótica oscilaba entre 6 - 7.4 y al ser tratada con hidróxido de calcio, se presentaba un cambio de 7.4 - 9.6 en la dentina más lejana del conducto principal y de 8 - 11.1 en la dentina más próxima al medicamento; por lo cual se concluye que la aplicación del hidróxido de calcio genera un ambiente más alcalino <sup>(19)</sup>.

Los iones calcio actúan disminuyendo la cantidad de líquido intercelular, controlando la formación de exudado, significando en una disminución de dolor. Además, estimulan el sistema inmunitario y tienen un efecto mitogénico <sup>(17,18)</sup>

Los iones hidroxilo actúan sobre la membrana citoplasmática de las bacterias, alterando su integridad (daño a componentes orgánicos, transporte de los nutrientes, destrucción de los fosfolípidos o ácidos grasos insaturados) y provocando una ruptura de esta y por consiguiente la muerte de la bacteria; dándose así la acción antibacteriana.

Para que los iones hidroxilo puedan lograr una acción antibacteriana de manera efectiva deben ser capaces de difundirse a través de la dentina de manera constante y durante un tiempo prolongado <sup>(17, 18)</sup>.

Los materiales a base de hidróxido de calcio son los de primera elección en cuanto a terapia pulpar se refiere. Sin embargo, estos materiales también presentan dos principales desventajas <sup>(20)</sup>:

- Solubilidad en los fluidos tisulares
- Defectos de túneles que se producen en la formación de puentes dentinarios

Diversas sustancias han sido adicionadas al hidróxido de calcio con el propósito de fungir como vehículo y mejorar sus propiedades, como sería la acción antibacterial, la fluidez o la manipulación. Los factores que repercuten en la velocidad de disociación y difusión, son la hidrosolubilidad del vehículo empleado, las características de ácido-base, la permeabilidad dentinaria y el grado de calcificación <sup>(17)</sup>.

El vehículo ideal deberá permitir una gradual y constante liberación de iones calcio e hidroxilo. Los vehículos sugeridos pueden ser clasificados como acuosos o viscosos; si bien los vehículos acuosos promueven una disolución más rápida de iones, reflejándose en una acción antibacterial mayor y más rápida, ésta será menos duradera. Por otro lado, los vehículos viscosos liberan los iones con mayor duración, pero de una manera más lenta <sup>(17, 18)</sup>.

Entre los vehículos más utilizados tenemos: anestésico, solución fisiológica, agua destilada, hipoclorito de sodio, clorhexidina.

### Biocerámicos

Se denomina como biocerámicos a los materiales constituidos por sólidos inorgánicos, no metálicos y biocompatibles, diseñados para uso médico y odontológico. En sus componentes se incluyen silicato de calcio, óxido de bismuto, fosfato de calcio, dióxido de silicio, principalmente <sup>(15)</sup>, y otros secundarios como la alúmina, zirconio, vidrio bioactivo, cerámica de vidrio e hidroxiapatita.

Gracias a la cualidad hidrofílica que poseen los biocerámicos, utilizan el agua presente en los túbulos dentinarios para su hidratación: el silicato de calcio al pasar por este proceso, forma un hidrogel de hidróxido de calcio. Posteriormente, los iones fosfato presentes, reaccionan con este hidrogel produciendo una precipitación de hidroxiapatita (proceso denominado biomineralización) en la

interfase dentina/material; creando una unión además de física, química. Cuando la hidroxiapatita formada por este proceso tiene contacto con tejido óseo, se produce un efecto osteoconductor<sup>(21)</sup>. Algunas de sus características son<sup>(21)</sup>:

- Estabilidad dimensional: no presentan contracción, experimentan una ligera expansión de fraguado.
- pH superior a 12,4 las primeras 24 horas
- Resistencia a la fractura, compresión y flexión, superior a la de otros materiales.
- Biocompatibilidad: inocuos para los tejidos y permiten la proliferación de fibroblastos y osteoblastos en su superficie.
- Bioactividad y Biomineralización: la bioactividad es la capacidad para inducir una respuesta biológica específica.
- Capacidad Antibacteriana: adquieren propiedades antibacterianas tras la reacción de precipitación durante el fraguado. La hidratación produce hidróxido de calcio que eleva el pH, con efecto bactericida continuo.
- Capacidad de promoción de diferenciación de células madre mesenquimales, lo que induce la reparación periapical

La bioactividad de los materiales con base en silicato de calcio, se atribuye a la capacidad de liberar iones de calcio y producir precipitados cristalinos de tipo apatita cuando están en contacto con fluidos fisiológicos que contienen fosfato.

Los usos clínicos de los biocerámicos incluyen:

- Reparación de perforaciones
- Reparación de reabsorciones
- Recubrimiento pulpar
- Apexificación
- Obturación ortógrada del sistema radicular
- Cemento sellador

Actualmente los biocerámicos más utilizados en odontología, específicamente en el área de endodoncia son el Agregado de trióxido mineral (MTA) y el Biodentine.

### *Agregado de trióxido mineral*

El primer biocerámico fue el agregado de trióxido mineral, mejor conocido como MTA. Fue desarrollado en 1993 y patentado por Torabinejad y Chivian en 1995. Aprobado por la FDA (Food and Drugs Administration) para uso odontológico en 1998 y entrando al mercado en 1999 con el nombre de PROROOT® MTA (Dentsply) <sup>(22)</sup>. Inicialmente era una mezcla de cemento portland (75 %), óxido de bismuto (20 %) y yeso (5 %) con una tonalidad grisácea; hasta que, en el año 2002, el MTA blanco se desarrolló con el objetivo de mejorar la estética respecto a su uso restaurativo <sup>(23,24)</sup>. Los estudios concluyeron que la diferencia de color entre estas dos versiones se debe a la falta de compuestos de hierro en la fórmula.



*[Figura 10. Presentación comercial del MTA (Maillefer-Dentsply; Ballaigues Suiza)]*

Su principal componente es el silicato de calcio, al cual se le ha agregado óxido de bismuto para efectos de radiopacidad <sup>(23)</sup>. Las características del MTA incluyen <sup>(25)</sup>:

- Biocompatibilidad
- Actividad antimicrobiana y prevención de contaminación bacteriana
- Citotoxicidad baja
- Inducción de la proliferación y adhesión celular

- Inductor de la liberación de citocinas, para la promoción de formación de tejido duro
- Capacidad de inducción de proliferación de fibroblastos periodontales, además permite la diferenciación de células de la pulpa dental <sup>(21)</sup>.

Sus diversos usos en el área endodóntica son <sup>(26)</sup>:

- Manejo conservador de fracturas radiculares
- Sellado de perforaciones
- Recubrimiento pulpar
- Tapón apical en apexificación
- Material de relleno en cirugía periapical (obturación retrógrada)
- Obturación coronal para revascularización

La introducción de MTA significó un gran avance en lo que a terapia pulpar se refiere, ya que, en comparación con el Hidróxido de calcio, posee ventajas como <sup>(27)</sup>:

- Menor inflamación
- Formación de tejido duro predecible
- Liberación de proteínas bioactivas de la matriz de dentina
- Ausencia de cualquier defecto en los puentes de dentina

La literatura reporta una menor probabilidad de fracaso en dientes tratados con MTA (19.7 %), al compararlo con hidróxido de calcio (31.5 %) <sup>(23)</sup>.

Sin embargo, hay que considerar que entre las desventajas que posee el MTA se encuentra la manipulación y aplicación en el sitio clínico, ya que se torna un tanto complicada debido a la consistencia granular que tiene <sup>(23)</sup>, además el tiempo de fraguado es de alrededor de 4 horas <sup>(28)</sup>; y la contaminación con sangre reduce la liberación de los iones de calcio, sin mencionar que también puede cambiar la coloración del material e interferir en su radiopacidad a lo largo del tiempo <sup>(26)</sup>.

## *Biodentine®* <sup>(29)</sup>

Biodentine®, desarrollado por el laboratorio Septodont, es un sustituto bioactivo que posee propiedades mecánicas similares a la dentina sana y puede reemplazarla a nivel coronal y radicular. Según el fabricante, ofrece un sello hermético en la superficie dentinaria, reduciendo el riesgo de sensibilidad postoperatoria y garantiza la durabilidad de las restauraciones.

Debido a su bioactividad, crea un ambiente óptimo para la formación de dentina reactiva. Los puentes de dentina se forman con mayor rapidez y son más espesos que los creados con materiales equivalentes, una condición necesaria para lograr una cicatrización excelente de la pulpa. Tiene acción mitogénica, es decir, provoca el aumento en número de división celular <sup>(14)</sup>.

El polvo está compuesto por silicato tricálcico, óxido de calcio, óxido de circonio (elemento de radiopacidad), carbonato de calcio (relleno) y colorantes. La solución acuosa está compuesta por cloruro de calcio y policarboxilato. El tiempo de fraguado es de 12 minutos, desde el comienzo de la mezcla. Es un producto de un solo uso. La forma de presentación de la Biodentine® es en caja de 15 cápsulas y 15 monodosis.



*Figura 11. Presentación comercial de Biodentine (Septodont)*



## INDICACIONES:

### A nivel coronario:

- Restauración permanente de la dentina mediante el uso de resinas compuestas o de prótesis dentales Inlay/Onlay.
- Restauración temporal de la dentina-esmalte
- Restauración de lesiones cariosas coronarias profundas y/o voluminosas
- Restauración de lesiones cervicales

### En la pulpa:

- Recubrimiento pulpar directo e indirecto
- Pulpotomía para síntomas diagnosticados de pulpitis reversible

### A nivel radicular:

- Reparación de perforaciones radiculares y de techo de la cámara pulpar.
- Reparación de reabsorciones internas y externas.
- Apexificación
- Obturación apical en endodoncia quirúrgica (obturación a retro)

Advertencia: La contaminación con agua reduce el fraguado del material. Se debe evitar cualquier contacto con esta u otros fluidos durante la fase de fraguado inicial del material.

Se han realizado diversos estudios <sup>(23,27,30)</sup> para realizar un comparativo entre las características de Biodentine® y el MTA, teniendo tasas de éxito similares entre ambos materiales en lo que a su funcionalidad refiere. Sin embargo, se menciona que Biodentine® posee ciertas ventajas sobre el MTA:

- Fácil manipulación
- Tiempo de fraguado más rápido
- Mejor resistencia a la compresión
- Mayor microdureza
- Porosidad disminuida
- Mayor fuerza de adhesión a dentina
- Mayor estabilidad de color a través del tiempo

- Síntesis temprana de dentina reparativa
- Mayor viabilidad en células de la pulpa dental, y células madre derivadas del LP
- Menor costo

Con estos datos, la elección del material dependerá de las características clínicas del caso, el resultado deseado, además del criterio y destreza del profesional.

## **Necrosis pulpar y ápice abierto: alternativas terapéuticas**

En casos de necrosis pulpar, el tratamiento indicado suele ser la terapia de conductos <sup>(31)</sup>, sin embargo, en casos de dientes con rizogénesis incompleta, considerando que el tiempo que aproximadamente se requiere para que una raíz complete su desarrollo y se considere madura, es de 3 a 5 años <sup>(32)</sup>; el tratamiento endodóntico tradicional suele ser más complejo: una infección bacteriana previa y la necesidad de una instrumentación mecánica aplicada en paredes dentinarias delgadas y ausencia de constricción apical, implicaría la debilitación al diente, afectando su pronóstico.

Existen distintas técnicas para este tipo de casos, entre los cuales como ya se mencionó previamente, se encuentra la apexificación y además, las terapias de endodoncia regenerativa.

### Apexificación

Se define como el conjunto de procedimientos que tienen como fin, la inducción de una barrera calcificada en un diente con ápice inmaduro/abierto; o bien, la implementación artificial de dicha barrera <sup>(11, 13, 15, 33, 34)</sup>, con el fin de evitar el paso de toxinas y bacterias hacia los tejidos periapicales <sup>(35)</sup>, además de su posterior obturación. Esta barrera puede estar compuesta por dentina, cemento, hueso, u osteodentina, pero para obtener el estímulo necesario para la formación de esta barrera deben ser colocados materiales inductores dentro del conducto radicular <sup>(15)</sup>; o bien, dicha barrera puede ser creada de manera artificial.

La apexificación es una alternativa que ha demostrado su efectividad, además de ser la más tradicional y mayormente estudiada. Ésta engloba diversos métodos, pero es suma importancia resaltar que independientemente del método utilizado, un paso crítico es conseguir una correcta limpieza y desinfección del conducto radicular; es importante apoyarse en un protocolo terapéutico con irrigación con propiedades antimicrobianas y medicación intraconducto.

### *Medicación intraconducto (MIC)*

La medicación intraconducto a base de hidróxido de calcio, es una opción bastante común para apexificación, por sus cualidades antibacterianas y por su pH alcalino, que promueve la calcificación apical <sup>(13)</sup>. Es la técnica más estudiada y menos costosa a corto plazo, con una tasa de éxito de 74 – 96 %. Como ya se mencionó anteriormente, el hidróxido de calcio puede estar asociado con diferentes vehículos: los de índole viscosa prolongarán en tiempo su acción, sin embargo, con un efecto antibacterial menor a los vehículos acuosos. Estos por su parte, tendrán una duración menor <sup>(13, 17, 18)</sup>. La eficacia del uso de la medicación intraconducto se verá determinada según el grado de disociación y difusión de los iones calcio e hidroxilo, así como del tiempo de permanencia dentro del conducto radicular <sup>(13)</sup>.

- *Renovación periódica de MIC* <sup>(13)</sup>

Usualmente, la primera renovación se da posterior a 30 días de la primera colocación, seguido de renovaciones cada 3 - 6 meses, hasta que radiográficamente se pueda observar la formación de la barrera de tejido mineralizado. La mayor desventaja de esta forma de MIC, es la necesidad de múltiples renovaciones significando un largo e indefinido tiempo necesario, sumado a la imprevisibilidad del cierre apical y el debilitamiento de las ya frágiles paredes de la raíz, esto como resultado de las renovaciones. Otro efecto no deseable es la naturaleza irregular y porosa de la barrera mineralizada formada cuando se utiliza hidróxido de calcio.

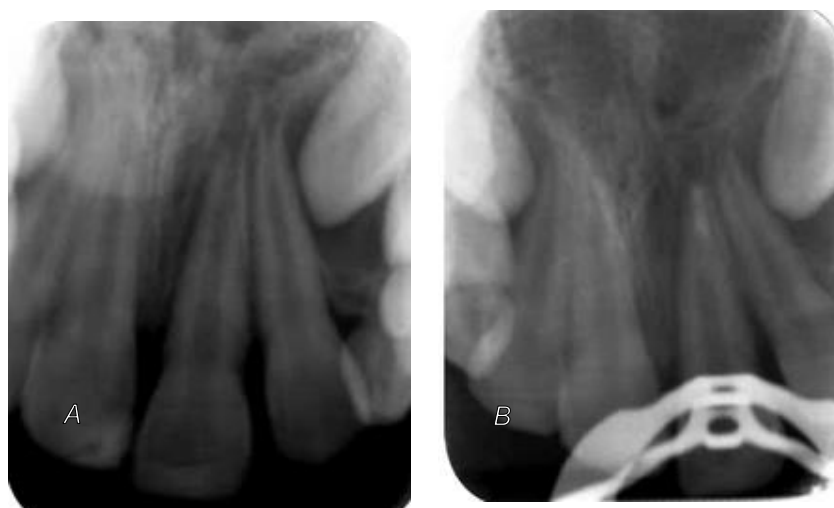
- *MIC sin renovación* <sup>(13)</sup>

Utilizando una mezcla de hidróxido de calcio con gel de clorhexidina al 2% y óxido de zinc, esta opción de MIC es de bajo costo y fácil de usar. Esta combinación mantiene las propiedades del hidróxido de calcio, y gracias a la clorhexidina, existe un aumento de la acción bactericida y un efecto antibacteriano residual (acción por tiempo prolongado). Adicionalmente, este tipo de MIC tiene la capacidad de difundirse a través de la dentina, siendo posible penetrar hasta la superficie externa de la raíz. La función del óxido de zinc es aumentar la consistencia de la mezcla y darle radiopacidad para mantener un control de su colocación en el conducto radicular. Es inorgánico, químicamente inerte, insoluble en alcohol y en agua, es ligeramente antiséptico y biocompatible.

Con la permanencia de la MIC dentro del conducto radicular por largos períodos de tiempo sin la necesidad de renovación, se elimina la posibilidad de debilitar la estructura por causas mecánicas, que implicaría dicho recambio.

#### *Tapón apical con biocerámicos*

Diversos autores <sup>(36, 37)</sup> proponen una técnica de apexificación “en una cita” (de una a tres), colocando un material biocerámico en los últimos 5 mm del conducto como tope <sup>(38)</sup> y una posterior obturación del sistema. Estos materiales, como ya se describieron previamente, presentan características físicas y químicas que les permiten ser los indicados para ser utilizados como tapón o plug apical (fig. 12). Esta implementación, en lugar del uso de Hidróxido de calcio, tiene como mérito la reducción del número de citas para completar el tratamiento, además de que por sí mismos, estos materiales pueden inducir a la formación de una barrera apical y de una manera más predecible. Los materiales más utilizados en esta técnica son el MTA y el Biodentine®.



*Figura 12. Comparativa: A) Radiografía inicial B) Tapón con MTA <sup>(15)</sup>*

No obstante, según Agrafioti <sup>(39)</sup>; los tratamientos de apexificación a largo plazo presentan porcentajes de cierre apical más altos, en comparación a los tratamientos de tapón apical con biocerámicos. Sin embargo, se ha asociado el uso prolongado de Hidróxido de Calcio precisamente, a una mayor fragilidad de la dentina radicular, debido a la desnaturalización del carboxilato y los grupos fosfato en la dentina <sup>(40)</sup>.

Es importante destacar que, la desventaja que poseen los tratamientos de apexificación en cualquiera de sus formas, es que en la mayoría de los casos no se estimulará la continuación del desarrollo de las raíces, dejando las paredes con una longitud deficiente y con paredes débiles <sup>(11, 32, 34)</sup>, propensas a fractura.

### Endodoncia Regenerativa

Los orígenes de la endodoncia regenerativa, se remontan alrededor del año 1952, cuando el Doctor B. W. Hermann reportó la utilización de hidróxido de calcio en un caso de “amputación en pulpa vital” <sup>(16, 41)</sup>, pero el concepto como tal, data de 1961, introducido por Nygaard Östby y Hjortdal <sup>(42)</sup> bajo el nombre de revascularización, y englobaba a todas aquellas técnicas “basadas en procesos biológicos destinados a reemplazar el complejo dentino-pulpar enfermo, alterado o traumatizado”. Estos personajes investigaron los efectos del sangrado provocado por la instrumentación, y observaron que se producía una reparación de los tejidos, pero sin evidencia de revascularización. Aunado a esto, la aparición de infecciones por no usar antibióticos y la complejidad del protocolo, provocó que se descartara esta técnica.

Fue hasta 1993 cuando Robert Langer y Joseph Vacanti <sup>(43)</sup> desarrollaron investigaciones en el área de ingeniería de tejidos; ellos la definían como “campo interdisciplinario que aplica los principios de la ingeniería y ciencias de la vida, encaminado hacia el desarrollo de sustitutos biológicos, que restauren, mantengan o mejoren la función de un tejido”. Esto causó un resurgimiento del interés por la regeneración en el tratamiento endodóntico, y tuvo mayor auge tras las publicaciones de Iwaya (2001) <sup>(44)</sup>, Banchs y Trope (2004) <sup>(45)</sup> quienes estandarizaron un protocolo.

### *Revascularización pulpar*

El tratamiento consiste básicamente en la desinfección del sistema de conductos, posterior a esto y a la ausencia de sintomatología, se debe inducir el sangrado por medio de una estimulación apical: sobrepasando aproximadamente 2 mm del foramen con limas endodónticas K/H o un explorador endodóntico, con lo que deberá llenarse el conducto de sangre hasta el nivel de la unión cemento-esmalte, de manera que resten de 2 a 3 mm para la colocación de un material para recubrimiento y seguido de un material

restaurativo para el sellado coronario. Este sangrado deberá dar lugar a la formación de un coágulo, que fungirá como una matriz/andamio, promoviendo el crecimiento del tejido <sup>(46,47)</sup>. Nos referimos a matriz, como una estructura de tejido de configuración tridimensional en la que se posicionarán las células y las moléculas bioactivas, con el objetivo de incentivar la proliferación, migración, diferenciación, unión e interacción celular; además de proporcionar un entorno adecuado <sup>(39)</sup>. El tipo de matriz tiene una importante función en la diferenciación celular, pues se ha observado que según la clase se favorece o perjudica determinada variedad celular <sup>(48)</sup>.

La correcta implementación de una revascularización pulpar, se dará según el microambiente, que abarca tres puntos clave <sup>(47)</sup>:

- Correcta descontaminación. La remoción de microorganismos y tejido es un factor determinante para la formación de nuevo tejido. Para la desinfección de los conductos, el irrigante más usado es el hipoclorito de sodio, gracias a su efecto bactericida. No obstante, para controlar la citotoxicidad en los tejidos, deberá usarse en una concentración de 1.5 <sup>(46)</sup> – 2%. Las concentraciones elevadas de hipoclorito de sodio incrementan la citotoxicidad de células, pues al entrar en contacto se desencadena una respuesta inflamatoria con un perjuicio grave para ese tejido <sup>(49)</sup>. Estudios in vitro <sup>(50)</sup> han demostrado que la exposición de la dentina a una alta concentración de hipoclorito de sodio a largo plazo, puede tener un efecto perjudicial sobre su módulo de elasticidad y fuerza flexible, de manera que la irrigación con hipoclorito provoca una desnaturalización sobre esta, y en algunas situaciones puede aumentar el riesgo de fractura.

Además, del uso de hipoclorito de sodio, posterior a éste se recomienda la utilización de EDTA, el cual permite una mejor permeabilidad de los túbulos dentinarios y limpieza del barrillo dentinario <sup>(49)</sup>. Hashimoto et al <sup>(51)</sup> consideran que la descalcificación de la dentina que produce el EDTA conduce a la exposición de las fibrillas de colágeno, lo que favorece la unión celular de las células madre con la matriz. Los protocolos de irrigación que incluyen EDTA de 3 - 17 %, parecen generar la supervivencia de las células y su adherencia a las paredes del conducto

radicular. Algunos autores <sup>(52)</sup> evaluaron el efecto del EDTA residual en la conformación del coágulo sanguíneo, comprobando que inactiva las plaquetas y la formación de fibrina; por ello se sugiere la irrigación de EDTA y seguido, solución salina durante 5 minutos.

Asimismo, es necesario el uso de medicación intraconducto para la correcta descontaminación. En 1996, Hoshino <sup>(53)</sup> propuso la utilización de una combinación de antibióticos: metronidazol, ciprofloxacino y minociclina (1:1:1, concentración final de 0.5 – 1.0 mg/ml), teniendo la capacidad de eliminar bacterias Gram positivas y negativas. Sin embargo, el uso de esta pasta en altas concentraciones podría ser perjudicial para las células madre y genera discromía en el diente <sup>(54, 55)</sup>. Se menciona que también puede usarse hidróxido de calcio como MIC, ya que no afecta la vitalidad de las células madre, independiente de la concentración que se utilice, además de incrementar la proliferación y supervivencia de las mismas <sup>(55)</sup>.

El uso de agentes tóxicos puede generar un medio desfavorable en la migración, adherencia y proliferación de las células implicadas en los procesos de regeneración tisular.

- Calidad del coágulo: Es necesario conseguir un volumen de sangre suficiente para llenar el, o los conductos, hasta la unión cemento esmalte. En ocasiones, no se logra inducir este sangrado en la cantidad deseada <sup>(56)</sup> o no en todos los conductos, cuando se trata de múltiples canales. En estos casos es posible transferir una porción del volumen sanguíneo de otro(s) conductos; sin embargo, esta es una solución práctica en el supuesto, que el sangrado en esos otros conductos sea abundante; y sólo aplica para molares, presentando un problema en dientes con un solo conducto. Asimismo, debe observarse que el sangrado resulte en un coágulo estable.
- Sellado hermético del conducto: La obturación del sistema de conductos tiene como objetivo desinfectar y mantener el interior del conducto sellado tridimensionalmente <sup>(11,12)</sup> y así evitar una contaminación proveniente del ápice <sup>(35)</sup>, sin embargo, para separar el sistema de conductos del medio bucal, es imprescindible la existencia de un sellado



coronario. El tratamiento endodóntico ideal, deberá considerar tanto sellado apical como restauración coronal, así se evitará el ingreso de bacterias hacia el interior del conducto, lo que provocaría que el tratamiento endodóntico fracase a largo o corto plazo.

Este microambiente puede darse de manera endógena, como lo sería con colágeno, dentina, fibronectina, ácido hialurónico, entre otros. O bien, de origen exógeno como con hidrogeles, MTA, ácido poliláctico (PLA), ácido poliglicólico (PGA), policaprolactona (PCL), plasma rico en plaquetas (PRP) o plasma rico en fibrina (PRF) <sup>(48)</sup>.

Se sugiere realizar tratamientos de revascularización en dientes cuyo ápice tenga diámetro superior a 1.1 mm <sup>(13,47)</sup>, siguiendo el principio de que mientras más reducido sea el foramen apical, más limitado será el flujo sanguíneo.

La revascularización pulpar permite el desarrollo de la formación radicular, mediante células madre autólogas del paciente a través del coágulo que se induce. Diversos reportes en la literatura <sup>(57, 58, 59)</sup> afirman que, en casos tratados por revascularización se observó un progreso respecto al desarrollo radicular: aumento de la longitud, engrosamiento de las paredes y además una notable disminución en el tamaño de la lesión periapical, en los casos donde la había.

Según la AAE <sup>(46)</sup>, el grado de éxito de la revascularización se basa en medida en que se alcancen los objetivos primarios, secundarios o terciarios:

- **Objetivo principal:** Eliminación de síntomas y evidencia de recuperación ósea (lesiones).
- **Objetivo secundario:** Engrosamiento de las paredes dentinarias y aumento en la longitud de la raíz.
- **Objetivo terciario:** Respuesta positiva a vitalidad pulpar (de haberla, significa tejido pulpar vital mayormente organizado).

Además, propone a la revascularización pulpar como primera opción de tratamiento para dientes permanentes con necrosis pulpar y desarrollo radicular incompleto/ápice abierto <sup>(60)</sup>.

Sin embargo, se menciona que existen “otras técnicas de revascularización pulpar o tratamientos endodónticos, como lo son el uso de Plasma rico en plaquetas (PRP), que han demostrado resultados similares” <sup>(33)</sup>.

Diversos autores <sup>(11,33,45,61)</sup> consideran la revascularización como sinónimo de endodoncia regenerativa y a los tratamientos de endodoncia regenerativa (RET) como variantes de la revascularización pulpar; mientras que algunos otros <sup>(39,47)</sup> mencionan que a diferencia de la revascularización, la endodoncia regenerativa incluye otros aspectos además del vascular: factores de crecimiento moduladores de migración, proliferación y diferenciación de las células; y un andamio que provea un ambiente tridimensional para el crecimiento de tejido nuevo <sup>(62, 63)</sup>. Tomando en cuenta lo anterior, tomaremos la definición de endodoncia regenerativa como los “*procedimientos biológicos que se aplican en dientes permanentes inmaduros no vitales con el fin de sustituir los tejidos dañados del complejo pulpo-dentinario <sup>(64)</sup> por un tejido conectivo laxo, constituido por elementos vasculares, celulares y nerviosos, y guiado por una compleja interacción entre las células madre, factores de crecimiento y biomateriales, con el microambiente donde se desarrolla dicho proceso*” <sup>(39)</sup>.

Al momento de elegir un RET como procedimiento a seguir, es indispensable considerar el tiempo que la infección tiene, ya que mientras mayor afectación haya, son menores las probabilidades de que la pulpa y las células madre, sobrevivan.

### *Células madre*

Se les nombra a aquellas células indiferenciadas que pueden dividirse simultáneamente para mantener, por un lado, su autorrenovación mediante la producción de más células madre semejantes a ésta; y por el otro, para generar células hijas con un potencial de diferenciación en células especializadas, no solo morfológicamente sino también funcionalmente <sup>(65)</sup>.

En el cuerpo humano existen diferentes zonas desde donde se pueden aislar. Las células madre dentales destacan por su elevado potencial de multidiferenciación <sup>(39)</sup>. Estas se encuentran en nichos específicos del complejo dental <sup>(66)</sup>:

- Células madre de la pulpa dental (DPSC)
- Células madre de dientes temporales recientemente exfoliados (SHED)
- Células madre del ligamento periodontal (PDLSC)
- Células madre del folículo periapical (PAFSC)
- Células madre de la papila apical (SCAP)

Estas últimas, las SCAP, como su nombre lo indica, se encuentran en la papila apical, y debido a que se encuentran estrechamente involucradas en el desarrollo del ápice, se consideran como la base para la regeneración de tejidos, particularmente para la inducción del cierre apical <sup>(39)</sup>. Se ha demostrado que poseen un mayor efecto de proliferación que la de las células madre de la pulpa dental (DPSC), y tienen un elevado potencial de diferenciación osteodentinogénico <sup>(67)</sup>. Asimismo, se ha comprobado que la papila apical sobrevive a la necrosis pulpar incluso cuando la infección ha comprometido el periápice <sup>(68)</sup>. Las SCAP se encuentran en los dientes permanentes inmaduros, los cuales, a pesar de haber brotado y alcanzado el plano oclusal, no presentan su ápice radicular completamente formado <sup>(39)</sup>.

Al desarrollarse por completo la raíz, la papila apical ya no se encuentra presente en pacientes adultos; por lo que estas células madre son provistas por los demás tejidos periapicales: médula ósea, ligamento periodontal y/o sangre <sup>(63)</sup>.

#### *Plasma rico en plaquetas*

Las plaquetas son células anucleadas, cuyo diámetro se sitúa de 2 - 4 nanómetros. Son generadas en la médula ósea por fragmentación de los bordes de los megacariocitos que se encuentran en la sangre periférica, su papel principal es la hemostasia. Un adulto sano produce cada día una media de alrededor de  $1 \times 10^{11}$  plaquetas. La expectativa de vida de las plaquetas es de 7 a 10 días. En condiciones fisiológicas, las plaquetas circulan en forma inactiva <sup>(69)</sup>.

El plasma rico en plaquetas (PRP) es la fracción de la sangre periférica tras su centrifugación, con una concentración plaquetaria por encima del nivel basal (150,000-300,000/ $\mu$ L); es decir, siendo hasta cinco veces mayor.

La terapia con PRP ha tenido distintas aplicaciones durante más de 30 años, dando lugar a un interés considerable en la medicina regenerativa <sup>(70)</sup>. Su fundamento se basa en la inyección de concentrados plaquetarios en los sitios de lesión, para así iniciar la formación de nuevo tejido a través de la liberación de agentes bioactivos, que se definen como “compuestos o moléculas que tienen acción sobre un organismo vivo, tejido o célula”. La finalidad de estos compuestos es llevar a cabo diferentes destinos celulares, es decir, diferenciación, proliferación y migración; mediante la regulación del comportamiento celular. Entre los agentes bioactivos del PRP encontramos a los factores de crecimiento, citocinas y lisosomas <sup>(70, 71)</sup>, que participan en la curación de lesiones crónicas y aceleran el proceso de reparación de lesiones agudas <sup>(70)</sup>.

La principal ventaja del PRP se confiere a su seguridad: al ser autólogo, es decir, proveniente del mismo paciente en el que se aplicará, no se reportan efectos adversos <sup>(68)</sup>.

Su utilización ha sido propuesta como una terapia prometedora en la endodoncia regenerativa debido a la capacidad de liberar de manera los factores de crecimiento, además de fungir como matriz/andamio en lugar del coágulo de sangre que se induce en la revascularización, ya que contiene un concentrado mayor de factores de crecimiento que los que se presentan en dicho coágulo.

#### *Factores de crecimiento*

Su descubrimiento data de 1952, cuando se identificó por primera vez el factor de crecimiento nervioso (NGF) <sup>(71)</sup>. Desde entonces se han seguido investigando, con la finalidad de tener un mejor entendimiento de su funcionamiento.

Los factores de crecimiento son proteínas secretadas por la estructura plaquetaria como respuesta de daño tisular y vascular <sup>(72)</sup>, funcionan como señales bioquímicas con la capacidad de modular el comportamiento celular: crecimiento, migración, diferenciación, etc. <sup>(73)</sup> Se dice, que además tienen un impacto sobre los procesos de reparación y regeneración, considerándose iniciadores en la cicatrización.

Se puede afirmar que los FC son el estímulo necesario para iniciar una cadena de eventos celulares que tienen como resultado las funciones que ya se han descrito.

Su mecanismo de acción comienza con la unión del FC a receptores específicos en membrana celular. Para cada clase de factor de crecimiento existe un receptor o conjunto de receptores específicos localizados en la superficie de las células diana, activando así las vías de señalización intracelulares que transmiten la señal al núcleo. Por lo que, las células responderán a un factor de crecimiento sólo si disponen de la proteína receptora apropiada <sup>(73)</sup>.

Debido a este mecanismo, se controla la liberación de los factores de crecimiento y liberándolos localmente <sup>(48)</sup>. Además, este proceso está mediado por un sistema de segundos mensajeros, de manera que su acción en el lugar de la lesión continúa, aunque hayan desaparecido los mismos del medio, ya que han activado el sistema de segundos mensajeros <sup>(72,73,74, 75)</sup>.

Los factores de crecimiento se pueden categorizar según tengan especificidad amplia o reducida. Los de especificidad amplia actúan sobre muchas clases de células; y los de especificidad reducida solo actúan sobre un tipo de células <sup>(73)</sup>. Entre los tipos celulares productores de los factores de crecimiento están los fibroblastos, osteoblastos, células endoteliales, leucocitos, monocitos y macrófagos <sup>(73, 74)</sup>.

Se dice que los factores de crecimiento, como agentes bioactivos, promueven la proliferación y diferenciación de células madre a células capaces de secretar tejido mineralizado <sup>(75)</sup>, además de su capacidad para actuar como un medio de andamiaje <sup>(76, 77)</sup>. Los factores de crecimiento juegan un papel importante en los procesos de mitosis, quimiotaxis, diferenciación y metabolismo celular <sup>(13, 73)</sup>.

SIGLAS	NOMBRE	CARACTERISTICAS
1 IGF - 1	Factor de crecimiento seudoinsulínico	Regula la proliferación y diferenciación celular Influye en la secreción de matriz por los osteoblastos y en la producción de proteoglicanos, colágeno y otras proteínas no colágenas
TGF - $\beta$	Factor de crecimiento transformado $\beta$	Estimula la producción de colágeno tipo I y III, angiogénesis y reepitelización
VEGF	Factor de crecimiento vascular endotelial	Estimula la angiogénesis mediante la regulación de la proliferación y migración celular
PDGF	Factor de crecimiento derivado de plaquetas	Estimula la proliferación, quimiotaxis diferenciación celular y angiogénesis
bFGF	Factor de crecimiento fibroblástico básico	Estimula la angiogénesis Favorece la diferenciación de células madre y proliferación celular Favorece la producción de colágeno y reparación tisular
EGF	Factor de crecimiento epidérmico	Influye en la proliferación celular y citoprotección Acelera la reepitelización Aumenta la resistencia a la tracción en las heridas Facilita la organización del tejido de granulación

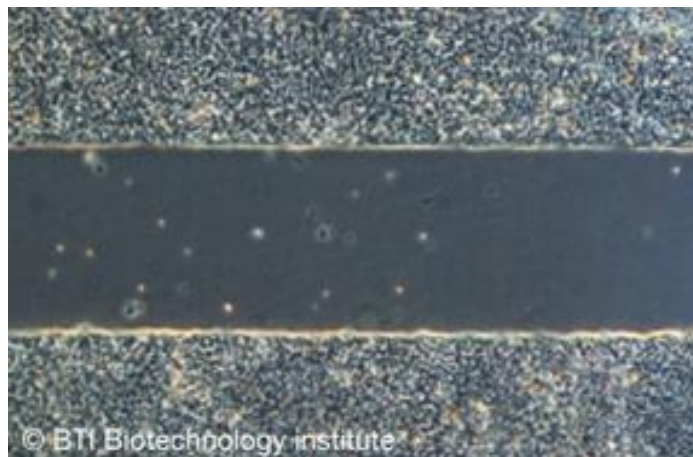
Tabla 1. Diferentes factores de crecimiento y sus características <sup>(78)</sup>

### Protocolo para su obtención y uso

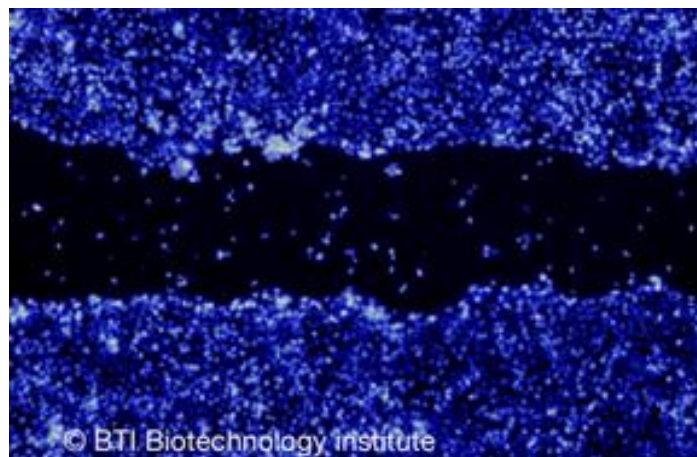
Existe un gran número de sistemas para la obtención de plasma rico en factores de crecimiento (PGRF = plasma rich in growth factors), entre uno y otro puede variar el volumen de recolección de PRP, el protocolo de su preparación y número de ciclos de centrifugado; así como las composiciones obtenidas y sus propiedades distintivas. Sin embargo, las técnicas disponibles para la obtención de PRGF comparten ciertas características: la sangre del paciente se colecta en tubos con anticoagulante y es inmediatamente centrifugada. Esta centrifugación separa a los glóbulos rojos del plasma, éste puede contener diversas concentraciones de plaquetas con o sin glóbulos blancos. Las plaquetas pueden ser activadas posteriormente usando trombina, cloruro de calcio, gluconato de calcio; y consecuentemente, inyectar en el área de la lesión cuando aún está en estado líquido o en su defecto, en algún otro estado según lo requiera el caso <sup>(71, 74)</sup>. Este procedimiento brinda una preparación activada, directamente en el lugar del daño y con una liberación inmediata de los factores de crecimiento.

### Tecnología ENDORET®

BTI Biotechnology Institute fue fundada en 1999 por el Dr. Eduardo Anitua, actual presidente y director científico de la compañía, la cual tiene como campo de trabajo el área de la implantología y rehabilitación oral, así como la aplicación de terapias regenerativas en diferentes áreas de la medicina, desde el ámbito de la cirugía oral a especialidades como la traumatología, dermatología, oftalmología, medicina deportiva, cirugía cardiovascular, medicina estética y medicina reproductiva, entre otras. BTI, es la encargada del desarrollo de la Tecnología Endoret®<sup>(79)</sup>. La tecnología Endoret® tiene como objetivo la regeneración tisular por medio de la aplicación de proteínas autólogas que aceleran la migración celular (fig. 13,14 y 15), mediante la obtención de plasma rico en factores de crecimiento a partir de la sangre, y de esta manera aplicarse de la manera más adecuada en el sitio deseado<sup>(80)</sup>.



*Figura 13. Estado inicial, 0 horas<sup>(80)</sup>*



*Figura 14. Migración celular, control a 24 horas<sup>(80)</sup>*

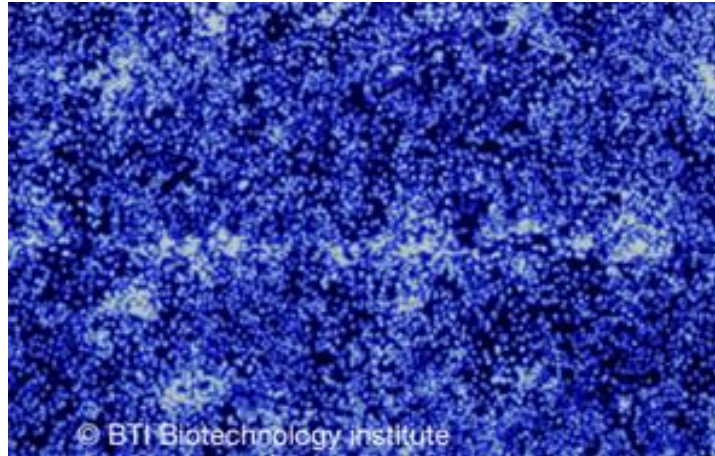


Figura 15. Migración celular con Endoret a 24 horas <sup>(80)</sup>

Ventajas
<b>Concentración óptima de plaquetas</b> , lo que condiciona la eficacia final.
<b>Formulación libre de leucocitos.</b> La inclusión de leucocitos aumenta el dolor, la inflamación y acelera la degradación de la fibrina.
<b>Activación controlada.</b> Permite la formación in situ de la matriz de fibrina y la liberación gradual de factores de crecimiento, manteniendo la eficacia en el tiempo.
<b>Autólogo.</b> A partir de la sangre del paciente, por lo que no se han descrito efectos adversos.
<b>Reproducible.</b> Protocolo estrictamente definido y testado para el proceso de preparación y su aplicación clínica.
<b>Versátil.</b> Distintas preparaciones obtenidas en el mismo proceso permiten adaptar el producto a las necesidades clínicas.

Tabla 2. Ventajas del uso de Endoret <sup>(80)</sup>





Figura 16. Diferentes usos clínicos <sup>(80)</sup>

#### Aplicaciones <sup>(80)</sup>:

- Tratamiento de alveolitis seca
- Reducción del riesgo de osteonecrosis
- Tratamiento de osteonecrosis del maxilar asociada a bifosfonatos (BRONJ).
- Preparación de injertos
- Aumento óseo lateral
- Elevación del seno
- Regeneración ósea cervical
- Regeneración periodontal
- Endodoncia regenerativa

#### El Kit Endoret® contiene:

- 4 tubos de extracción de 9 ml que contienen citrato de sodio al 3.8% (anticoagulante), estériles y libres de endotoxinas
- Vacutainer (palomilla de extracción sanguínea)
- 2 tubos de fraccionamiento de 9 ml, estériles

- Plasma Transfer Device (Sistema de aspiración y fraccionamiento monouso, estéril)
- Jeringa de activación de 0.5 ml, estéril.
- Ampolla de 1 ml de cloruro de calcio al 10% (activador PRGF)
- Goma elástica (compresor)

El protocolo PRFG Endoret® se considera accesible y de fácil preparación <sup>(81)</sup>:

- *EXTRACCIÓN*

Se coloca ligadura compresora a 6 - 8 cm por encima de la fosa antecubital, se localiza vía venosa y se realizan las medidas de asepsia en la zona; se realiza punción (fig. 17) obteniendo un volumen de 9 ml de sangre, la cual se almacena directamente, a través del Plasma Transfer Device, en tubos con interior estéril que contienen citrato de sodio al 3.8% como anticoagulante (fig. 18).

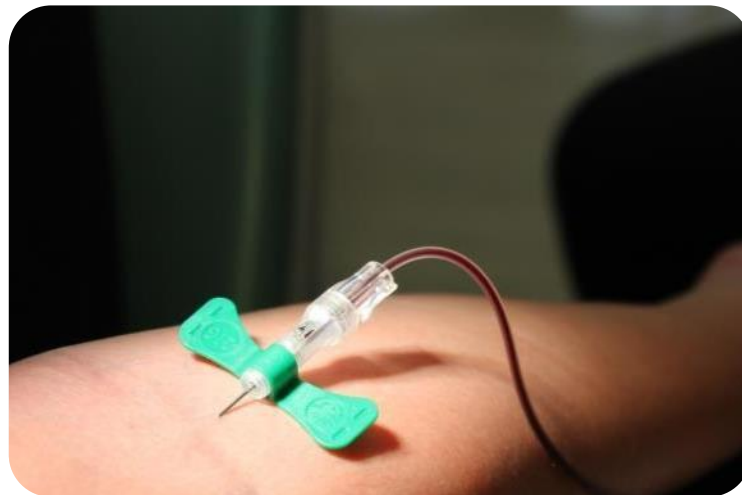


Figura 17. Punción antecubital con Vacutainer <sup>(81)</sup>



*Figura 18. Recolección en tubos estériles de con Citrato de Sodio al 3.8% <sup>(81)</sup>*

- **CENTRIFUGADO**

Los tubos con la sangre previamente extraída son colocados en una máquina centrifugadora (figs. 19 y 20). El tiempo de centrifugado será de 8 minutos a 1800 RPM, a 20°C aproximadamente. Al terminar el tiempo de centrifugado se extraen cuidadosamente los tubos para evitar la mezcla de fracciones.



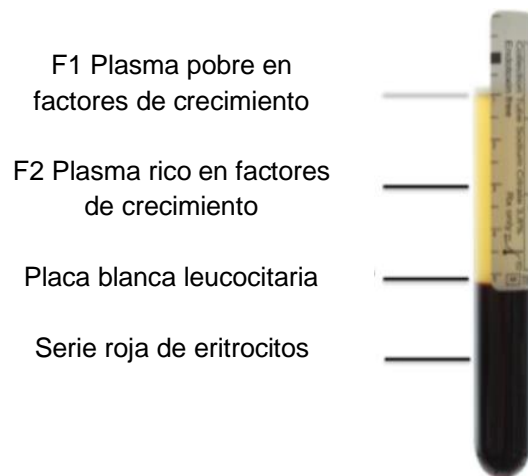
*Figuras 19 y 20. Colocación de tubos en centrifugadora <sup>(81)</sup>*

- **OBTENCIÓN DE LAS FRACCIONES PLASMÁTICAS**

Se observa la separación de las diferentes fracciones contenidas en la sangre (fig. 21); las plaquetas se concentran en la zona inmediatamente superior a la serie roja, y los leucocitos se sedimentan en una fina capa por encima de la banda blanca leucocitaria.

La porción plasmática a su vez se divide en dos fracciones:

- La fracción uno (F1) contiene un número de plaquetas similar a la sangre periférica y se utiliza en casos donde es necesario una preparación con soporte de fibrina. Esta fracción también se conoce como plasma pobre en factores de crecimiento, consta de menos de 2 ml.
- La fracción dos (F2) es la correspondiente al PRFC, se obtienen aproximadamente 2 ml.



*Figura 21. Fracciones plasmáticas <sup>(81)</sup>*

- **ACTIVACIÓN**

Se recolecta el PRFC mediante pipeteado meticuloso (fig. 22), evitando turbulencias y de esta manera, la contaminación con leucocitos. A continuación, se traslada a un nuevo tubo de fraccionamiento estéril, la activación se realiza con cloruro de calcio al 10% (fig. 23) inmediatamente antes de la infiltración intraconducto, manteniendo de esta manera la forma líquida útil.



*Figura 22. Recolección de PRGF por pipeteado <sup>(81)</sup>*



*Figura 23. Activación con Cloruro de Calcio al 10% previa a infiltración <sup>(81)</sup>*

- **INFILTRADO**

El PRFC activado, se traslada a una jeringa estéril de insulina de 100UI o jeringa para irrigar intraconducto, según sea el caso. Con previa asepsia de la zona a tratar, se procede a la inyección del PRFC líquido.

## ANTECEDENTES

En 2017 Shivashankar et al, realizaron un estudio <sup>(77)</sup> para comparar el efecto entre el plasma rico en plaquetas (PRP), plasma rico en fibrina (PRF) y el sangrado inducido en la revascularización, en casos de dientes con pulpa necrótica y ápice abierto. Los principales objetivos del estudio fueron:

(A) Evaluar radiográficamente la continuación del desarrollo radicular, aumento del espesor de la pared dentinaria y estrechamiento del espacio del canal, cierre apical y resolución de lesión periapical, en donde la había.

(B) Evaluar clínicamente la respuesta a pruebas de sensibilidad pulpar, pruebas de percusión y palpación.

Se realizó un ensayo controlado durante un año: sesenta pacientes sanos y libres de enfermedades sistémicas con dientes anteriores con pulpa necrótica y ápice inmaduro  $\geq 1$  mm, aleatoriamente categorizados en tres grupos:

- Grupo A: tratados con plasma rico en fibrina
- Grupo B: tratados con técnica de revascularización
- Grupo C: tratados con plasma rico en plaquetas

Todos los grupos fueron tratados con el mismo protocolo para la fase de desinfección, que incluía, bajo aislamiento absoluto y mínima instrumentación, irrigación con hipoclorito de Sodio al 5.25% y la aplicación de pasta triple antibiótica. En la segunda sesión se siguió el protocolo establecido de cada tratamiento, para cada grupo.

En todos los grupos se obtuvieron resultados positivos respecto al crecimiento longitudinal del diente y el engrosamiento de las paredes dentinarias sin diferencias significativas entre los tres grupos.

Caleza <sup>(82)</sup> realizó un estudio clínico en el que buscaba evaluar la efectividad de la apexificación y el tratamiento de endodoncia regenerativa, como terapéutica para dientes permanentes con ápice abierto, y así determinar qué estrategia ofrece la mayor tasa de éxito basándose en una medición radiográfica.

La muestra seleccionada fue de 18 casos, los cuales fueron aleatorizados a dos grupos de nueve pacientes cada uno: tapón apical con MTA o RET.

Todos los casos fueron tratados por el mismo operador; y en el grupo de revascularización, se observan algunas similitudes con otros protocolos: instrumentación, irrigación con hipoclorito de sodio al 2.5 % y EDTA al 17 % e inserción de pasta triple antibiótica. En la segunda visita, se indujo a la formación de coágulo de sangre y aplicación coronal de MTA con un espesor aproximado de 2-3 mm y restauración de resina compuesta.

En el grupo de apexificación se utilizó irrigación con hipoclorito de Sodio al 2.5% y MIC con hidróxido de calcio. Posteriormente, se colocó MTA como tapón apical y en la cita subsecuente, se obturó el conducto con gutapercha inyectable.

A ambos grupos tuvieron resultados positivos, demostrando la curación del periápice, engrosamiento de las paredes dentinarias y aumento en la longitud de las raíces; resultando en un incremento a los seis meses de 12.76% en el grupo de revascularización y en un 0.29% en el grupo de apexificación con tapón apical.

Boufdil <sup>(47)</sup> reporta un caso clínico, con la intención de comparar la tradicional técnica de apexificación con MIC de hidróxido de Calcio y la revascularización, en un mismo paciente, el cual sufrió de un traumatismo en ambos centrales superiores, 3 semanas atrás. El OD 11 sufrió una luxación lateral y el OD 21 una subluxación. Radiográficamente, ambos presentaban una formación radicular incompleta. Se menciona que previo a la atención brindada por el autor, el paciente había recibido un tratamiento de emergencia en el OD 11, reposicionándolo y estabilizando con férula flexible, posteriormente, a la semana se inició el tratamiento endodóntico a base de MIC con hidróxido de Calcio, por lo que Boufdil decide continuar con dicha terapéutica.

Seis meses después, observa una lesión radiolúcida en el periápice del OD 21 (fig. 24), y se confirma necrosis pulpar, por lo que se opta por intervenir el diente con un tratamiento de revascularización; de tal manera que es más fácil colacionar un tratamiento con el otro.



*Figura 24. Se observa lesión periapical en OD 21 <sup>(44)</sup>*

Utilizando la misma concentración de hipoclorito de sodio (2%), la única diferencia de otros autores fue la utilización de hidróxido de calcio como medicación intraconducto.

A las cuatro semanas, al observar el diente clínica y radiográficamente asintomático, se indujo al sangrado con limas manuales tipo K, situadas a 2 mm por encima de la longitud de trabajo. Una vez formado el coágulo, se colocó MTA en el tercio cervical y se selló la cavidad con ionómero de vidrio. Tres meses después, se observó una disminución de la lesión radicular, engrosamiento de las paredes dentinarias de la raíz (fig. 25) y calcificación del canal.

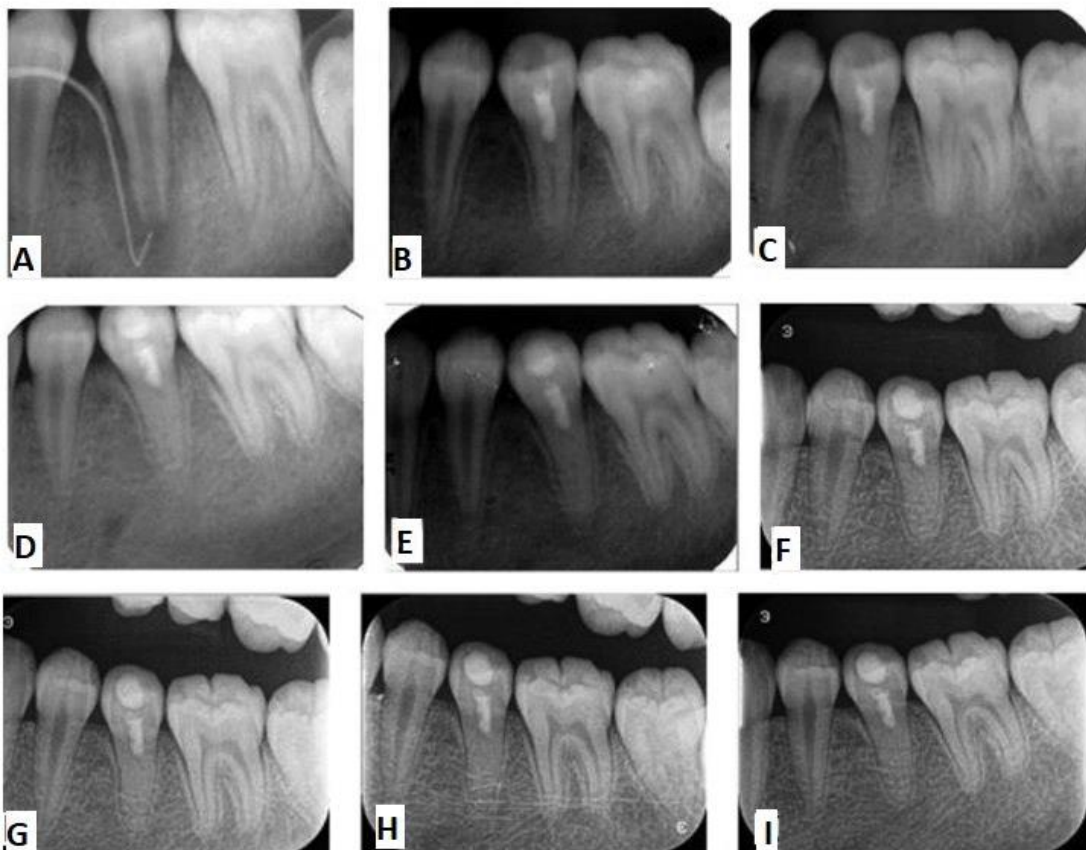
Respecto al OD 11, se renovaba la MIC una vez que fuera absorbida.



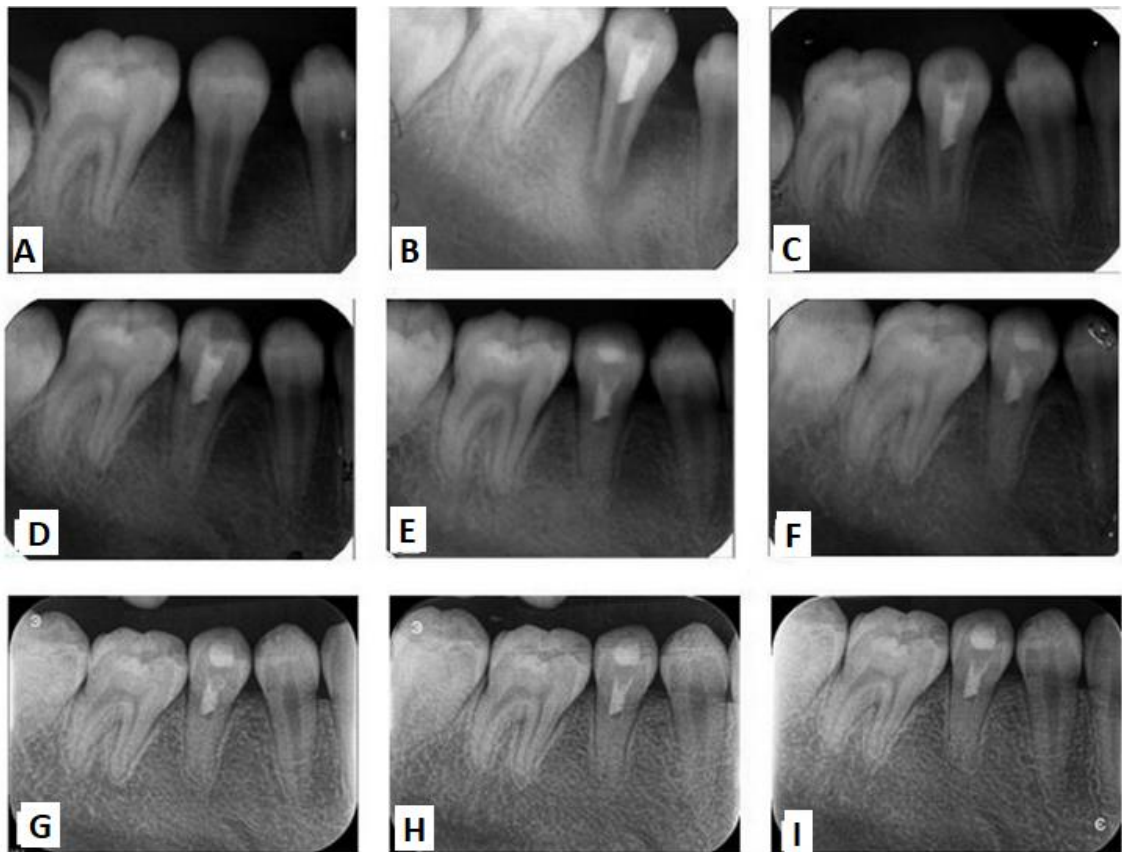
*Figura 25. Edificación radicular de OD 21 <sup>(44)</sup>*



Kahler <sup>(83)</sup> reporta el caso clínico de una paciente con dos premolares inferiores en distintos cuadrantes, con diagnóstico de necrosis pulpar, ápice inmaduro y lesión periapical (figs. 26A Y 27A); se lleva a cabo el mismo tratamiento de endodoncia regenerativa en ambos dientes; según los principios de desinfección, medicación con pasta triple antibiótica, y posteriormente, inducción del sangrado. Además, realiza el sellado coronal con MTA y encima de éste, cemento de ionómero de vidrio (figs. 26B Y 27B). Se dio seguimiento cada medio año durante 18 meses, el cual incluía una evaluación de la maduración radicular (longitud y grosor), estado periapical y vitalidad pulpar. Los dos primeros aspectos presentaron resultados favorables, además se pudo observar la desaparición de la lesión. Por otra parte, no hubo respuesta positiva ante estímulos eléctricos para la vitalidad pulpar sino hasta 8 años después, ya que se dio seguimiento con una cita de control anual (figs. 26C - I y 27 C - I).



*Figura 26. Seguimiento OD 35 A) Radiografía preoperatoria realizando fistulografía. B) Radiografía postoperatoria a RET. C-I) Radiografías control anuales <sup>(81)</sup>*

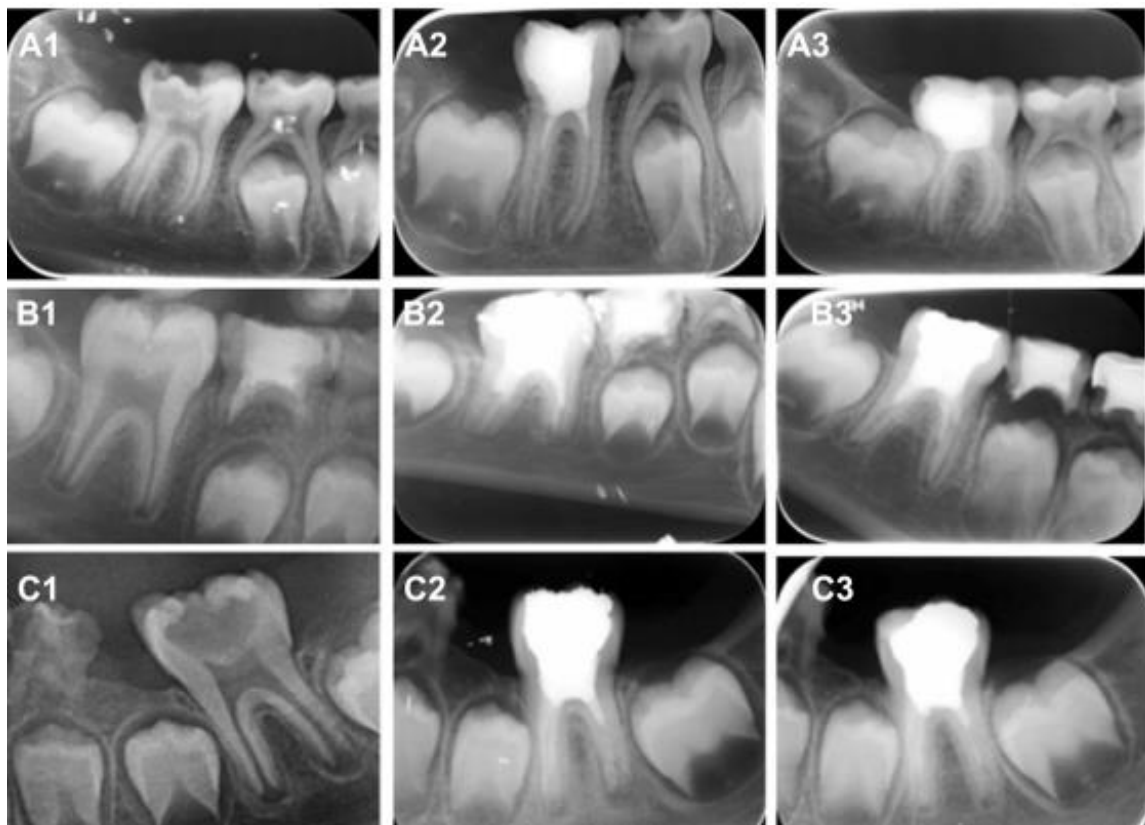


*Figura 27. Seguimiento OD 45 A) Radiografía preoperatoria realizando fistulografía. B) Radiografía postoperatoria a RET. C-I) Radiografías control anuales <sup>(81)</sup>*

Topçuoğlu <sup>(84)</sup> describe 3 casos abordados con RET, los cuales fueron tratados bajo los mismos principios: acceso endodóntico bajo anestesia local y aislamiento absoluto, obtención de longitud de trabajo; NO instrumentación de los conductos y utilización de hipoclorito de sodio al 2.5% como irrigante, seguido de solución salina y posteriormente EDTA 17%. A diferencia de los casos previamente mencionados, se intentó producir un proceso de revascularización, estimulando el foramen apical, pero en ninguno de los casos se observó un sangrado adecuado; por lo que se optó por la utilización de PRGF como tratamiento secundario. Se obtuvieron 10 ml de sangre de cada paciente, la cual fue centrifugada a 2400 rpm durante 10 minutos para dividir las fracciones plasmáticas de la serie roja, y una segunda centrifugación para separar el PRP del plasma pobre en plaquetas. Dicha obtención de PRGF fue inyectada en el

conducto hasta la unión cemento-esmalte, posterior a unos minutos se observó su precipitación. Se colocaron 3 mm de Biodentine directamente sobre dicho concentrado, y posteriormente se restauró con resina.

Se dieron citas de seguimiento cada 3 meses durante un periodo total de 18 meses, durante los cuales los dientes tratados no obtuvieron una respuesta positiva a la percusión, palpación, estímulos térmicos y eléctricos. Sin embargo, se observó un engrosamiento de las paredes dentinarias, y un cierre apical en todos los dientes.



*Figura 28. Radiografías de los 3 casos. A1-C1 Radiografías preoperatorias. A2-C2 Radiografías postoperatorias. A3-C3 Radiografías de seguimiento a los 18 meses <sup>(82)</sup>*

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

- Identificar las características clínicas asociadas a la terapia de endodoncia regenerativa.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Desarrollar un ambiente apropiado dentro del conducto radicular, y así promover el cierre apical.
- Identificar las características del uso del PRFC en Endodoncia, como alternativa al tratamiento tradicional de Hidróxido de Calcio.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 8 años de edad, acude a Clínica Integral Avanzada de Odontología, de la Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León, UNAM. La madre de la paciente refiere como motivo de consulta el “interés por una revisión general de la niña”. Se refiere a Clínica Integral avanzada, en el área Odontología Pediátrica. Se realiza anamnesis a la madre de la paciente y exploración clínica a la menor. No se refieren antecedentes heredofamiliares de relevancia; antecedentes personales patológicos y no patológicos, cuestionados y negados. El examen clínico develó la presencia de placa dentobacteriana, múltiples lesiones cariosas y restos radiculares:

- Caries OD 16, 54, 64, 65, 36, 85, 46.
- Resto radicular OD 74 y 75.

Se observó que el primer molar inferior izquierdo presentaba una extensa cavidad que se desplegaba desde la cara oclusal, y completa destrucción de la pared lingual. Se refiere a la paciente a interconsulta con el área de Endodoncia. Se realizaron pruebas de vitalidad y percusión, resultando ambas negativas. En el examen radiográfico se observó que las raíces presentaban ápices abiertos (fig. 29).

Basados en estos datos, se estableció el diagnóstico de Necrosis pulpar y Ápice inmaduro de OD 36.



*Figura 29. Radiografía periapical de diagnóstico, enero 2019.*

## Ruta clínica

- Endodoncia:

### *Alternativas de tratamiento*

Como primera opción se sugiere la utilización de PRGF intraconducto en OD 36; en segundo lugar, se propone la apexificación con hidróxido de Calcio. Se informa a la madre en qué consisten ambos tratamientos, sus ventajas, desventajas y puntos a considerar.

- Odontopediatría:

<b>Diagnóstico</b>	<b>Plan de tratamiento</b>
Caries OD 16, 54 y 46	Restauración con resina
Caries OD 64 y 65	Restauración con ionómero de Vidrio
Caries OD 36	Corona acero-cromo*
Resto radicular OD 74 y 78	Odontectomía y colocación de arco lingual
Caries OD 85	Aplicación de Saforide

*Tabla 3. Estado dental general y plan de tratamiento correspondiente.*

*\*En caso del uso de PRGF intraconducto en OD 36*

## Justificación del uso de PRGF

La madre indica que viven en una zona alejada a la institución, por lo que la disminución de citas que presenta el uso de PRGF, le parece más adecuado. Además, se considera que la paciente se presenta cooperadora, y la madre comprometida con el tratamiento.

La madre opta por la utilización del PRGF y el plan de tratamiento del área de odontopediatría propuesto. Se firma consentimiento informado de ambas áreas (Anexo 1 y 2).

## **Procedimiento clínico del tratamiento endodóntico**

### Primera cita operatoria (07 de febrero del 2019)

La obtención de la longitud aparente se realiza a través de la opción Medición, en el sistema de radiografías digital ClinicView, solo se observan dos conductos radiculares.

Tomando como referencia la cúspide mesiovestibular se obtiene:

- Conducto mesial: 16 mm
- Conducto distal: 17 mm

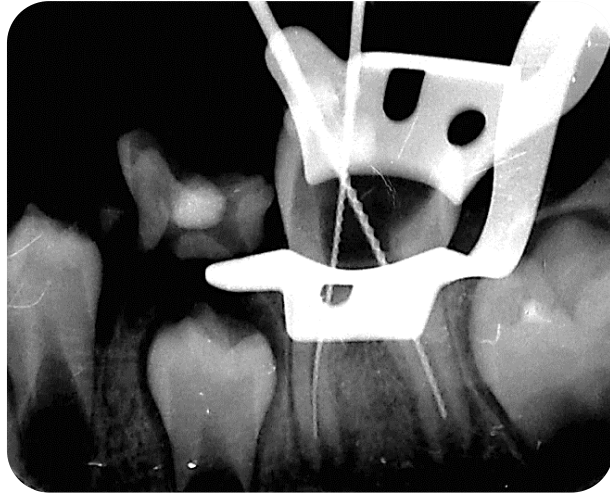
Se establece como longitud de trabajo, 2 milímetros menos de la longitud aparente.

- Conducto mesial: 15 mm
- Conducto distal: 18 mm

Bloqueo de nervio alveolar inferior con lidocaína con vasoconstrictor al 2% y aislamiento absoluto. Eliminación de caries con fresa de carburo y cucharilla de dentina, limpieza y conformación de la cámara pulpar. Se confirma la presencia de dos conductos, uno mesial y uno distal. Se realiza preparación químico-mecánica de estos, realizándose en los tercios cervical y medio ejerciendo movimientos circunferenciales utilizando limas K #15 y #20 (Dentsply Maillefer®), respectivamente. Las limas se introducían libremente por los conductos. Se confirma longitud de trabajo con limas posicionadas, mediante radiografía periapical (fig. 30).

Se utilizó hipoclorito de sodio al 2% y posterior a este, suero fisiológico. Seguido, se irrigó con EDTA y suero fisiológico nuevamente. Secado de los conductos, utilizando conos de papel estéril.

Se colocó medicación intraconducto de Hidróxido de Calcio con ayuda de limas K #15, borla de algodón y restauración provisional con Cavit™ W (3M ESPE).



*Figura 30. Radiografía Longitud de trabajo*

#### Segunda cita operatoria (19 de marzo del 2019)

Anestesia local con lidocaína con vasoconstrictor al 2%. Se sigue el protocolo PRGF Endoret de BTI, siguiendo el Manual Uso de factores de crecimiento derivado de plaquetas <sup>(59)</sup>:

- ❖ Extracción: 9 ml de sangre, punción en fosa antecubital
- ❖ Centrifugado: 8 minutos a 1800 RPM, a 20°C aproximadamente.
- ❖ Obtención de fracciones plasmáticas: separación de PRGF.
- ❖ Infiltrado intraconducto: Bajo aislamiento absoluto, se retira restauración provisional. Se irriga la cavidad con EDTA, posteriormente con suero fisiológico y finalmente con el PRGF cargado en la jeringa de insulina, en un intercambio constante. Concluir con la inyección del PRGF en los conductos hasta nivel de unión cemento-esmalte. Se prepara Biodentine™ y se coloca sobre el PRGF, en la entrada de conductos y cámara pulpar, con un grosor de 3 mm. No se reconstruye la morfología del molar en su totalidad; en su lugar, recubrir con Ionómero de Vidrio.

Se toma radiografía periapical para verificar un correcto sellado (fig. 31)





*Figura 31. Radiografía control, posterior a sellado de RET con Biodentine.*

Tercera cita operatoria (01 abril del 2019)

Al no presentar sintomatología, se continúa el tratamiento con la colocación de corona de acero cromo. Anestesia local con lidocaína con vasoconstrictor al 2%. Se realiza preparación del diente con fresas de diamante de rueda de carro para superficie oclusal, y fresa punta de lápiz para contornos. Se eliminan los ángulos de la preparación. Se prueba y comprueba que el ajuste de la corona sea óptimo y haya un adecuado sellado a nivel cervical. Se cementa utilizando Ketac™ Cem Easy Mix (3M ESPE) (fig. 32).



*Figura 32. Radiografía periapical: cementación de corona acero-cromo*

#### Cuarta cita operatoria (22 de abril del 2019)

Se prueba arco lingual previamente confeccionado. Anestesia local con lidocaína con vasoconstrictor al 2%, odontectomía de OD 74 Y 75 y se cementa arco lingual con Ketac™ Cem Easy Mix (3M ESPE) (fig. 33)



*Figura 33. Radiografía periapical de Arco lingual cementado*

Se indican citas control cada 6 meses para observación clínica y radiográfica.

Se deberá evaluar sintomatología, estado periapical, desarrollo radicular longitudinal, engrosamiento de paredes dentinarias y vitalidad pulpar.

#### Citas control posteriores

- Primera cita control: 24 de junio del 2020 (fig. 34). No se observaron anomalías clínicas ni radiográficas. Se cuestiona a la paciente, que dice no presentar ninguna molestia hasta el momento.
- Segunda cita control: 03 de febrero del 2022 (fig. 35). Se observa que el mantenedor de espacio ya no se encuentra en boca, la paciente refiere que se cayó semanas antes de la cita. No se observaron anomalías clínicas ni radiográficas. La paciente aludió no presentar ninguna molestia.



*Figura 34. Radiografía control 24/06/2020*



*Figura 35. Radiografía control 03/02/2022*

## RESULTADOS

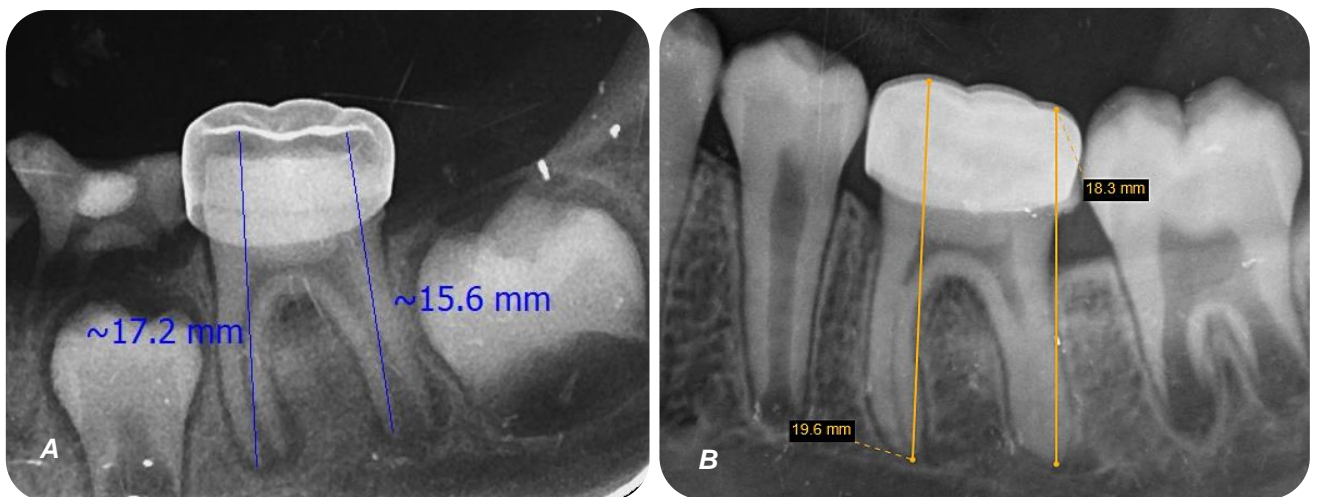
A lo largo del tiempo transcurrido desde la implementación del tratamiento, la paciente no refirió ningún tipo de sintomatología.

Clínicamente no se observaron signos de infección o alteración; al realizar pruebas de percusión, palpación y movilidad, no se presentó ninguna anomalía.

No hubo respuesta positiva a las pruebas de vitalidad pulpar.

Se observa la restauración con CAC en buen estado, sin embargo ya no se encuentra en oclusión.

Radiográficamente, se aprecia el engrosamiento de las paredes dentinarias y obliteración del sistema de conductos, cierre apical y un aumento en la longitud de las raíces (fig. 36)



*Figura 36. Comparativa:*

*A) Radiografía final del tratamiento (abril 2019)*

*B) Última radiografía control (febrero 2022)*

Ya que no se presentan signos ni se refieren síntomas, se opta por mantener el diente en observación; se refiere a la paciente al área de odontopediatría para evaluación de la corona de acero-cromo y su posible cambio.

Se aconseja mantener las citas de revisión por lo menos cada 6 meses, para control general del estado bucal de la paciente y monitoreo del RET.

Los resultados de este trabajo, en lo que a endodoncia regenerativa confiere, confirman la eficacia y ventajas de la aplicación de PRGF intraconducto para la inducción del cierre apical, aportando evidencia que se integra a la literatura ya existente.

Los tratamientos regenerativos y tradicionales de endodoncia siempre deben de ir acompañados de rehabilitación inmediata, por esto, se reafirma la importancia de la odontología integral como base en la práctica profesional; ya sea pública y/o privada, dando así mejores resultados que se ven reflejados en la calidad de vida del paciente.

## DISCUSIÓN

La maduración dental se da alrededor de 3 años posteriores a la erupción de cada órgano dental <sup>(32,85, 86)</sup>, por lo que, en promedio, la dentición permanente estará desarrollándose entre los 6 - 16 años aproximadamente (sin contar terceros molares), por lo que un diente inmaduro, suele presentarse en pacientes jóvenes entre estas edades.

La afectación pulpar que se relaciona comúnmente, pero no únicamente, a dientes inmaduros, es la necrosis pulpar. La necrosis pulpar en niños y adolescentes, suele presentarse debido a traumatismos o caries <sup>(33)</sup>.

Los traumatismos dentales suelen tener origen por situaciones como peleas, práctica de algún deporte, accidentes en auto, y considerando a las caídas o tropiezos como la principal causa para ambos sexos. Se reporta que alrededor del 80% de los dientes más propensos a lesionarse por un traumatismo son los incisivos centrales superiores, seguido de los incisivos inferiores y laterales superiores <sup>(86, 87)</sup>.

Por otro lado, la caries es una patología de etiología multifactorial de origen infeccioso, que afecta a las piezas dentarias. Sin embargo, esta comienza a partir del ambiente bucal, es decir, iniciando en esmalte; y no del tejido pulpar, como los traumatismos. Estudios reportados a nivel mundial sobre su prevalencia, mencionan entre un 60 - 90% en escolares y casi el 100% en adultos <sup>(88)</sup>. La Organización Mundial de la Salud reporta que en países latinoamericanos como México afecta a un 48% de preescolares y un 93% en escolares <sup>(89)</sup>. Su incidencia no distingue sexo o edad como tal, sin embargo, factores como el nivel socioeconómico, acceso a la educación en el cuidado bucal, hábitos de higiene, alimentación alta en azúcares o atención parental, afectan de manera significativa en su aparición en determinados grupos.

Debido a que los primeros molares inferiores, son los primeros en erupcionar <sup>(90)</sup> es el diente permanente más afectado por la caries dental en la edad escolar <sup>(89)</sup>.

Así pues, relacionando esta información con los casos aquí mencionados, coincidimos con que la etiología de la necrosis pulpar, está relacionada con la localización del diente en boca, es decir, en dientes anteriores probablemente a causa de traumatismos; mientras que, en dientes posteriores, por caries. A pesar de ello, debemos recalcar que esto no es una regla estricta, ni aplicará absolutamente en todos los casos, ya que puede su etiología puede variar, sin haber relación con el tipo de diente que sea.

En nuestro caso, la causa de la necrosis pulpar era evidente; existía una cavidad que abarcaba más de 1/4 de la porción coronal, siendo precisamente, un primer molar inferior.

Es preciso destacar, que la finalidad de este trabajo es demostrar la funcionalidad de los tratamientos regenerativos en endodoncia, específicamente la utilización de plasma rico en factores de crecimiento; y, por otro lado, resaltar las ventajas que tiene sobre las otras opciones terapéuticas para dientes con diagnóstico de pulpa necrótica y ápice abierto.

Tradicionalmente el tratamiento empleado para este tipo de casos ha sido la apexificación; inicialmente utilizando hidróxido de calcio y modernizándose con la utilización de biocerámicos para la creación un tapón apical; es decir, la formación artificial de la barrera apical que busca formarse.

Boudfil <sup>(47)</sup>, observa la formación de una barrera apical en su caso tratado con apexificación, sin embargo, al comprobar la dureza de esta barrera, fue fácilmente perforada por una lima (fig. 36), lo cual confirma la formación de túneles en la dentina como defecto; significando la necesidad de implementar un segundo plan de tratamiento: la colocación de un tapón de MTA y obturación con gutapercha (fig. 37). Respecto al diente tratado con revascularización en ese mismo paciente, se observó que el conducto estaba obliterado y que hubo un crecimiento en la longitud de la raíz (fig. 37).

Este resultado es muy similar al que nosotros obtuvimos, ya que se observa una casi completa obliteración de los conductos radiculares sin mostrar sintomatología, esto significa la continuación del desarrollo dental, reflejándose

en una menor probabilidad a la fractura, y por lo tanto se considera que posee un pronóstico favorable.



*Figura 36. Barrera apical formada en OD 11, fácilmente traspasable por lima endodóntica <sup>(44)</sup>*



*Figura 37. Tapón apical y obturación de OD 11. Obliteración del conducto radicular de OD 21 <sup>(44)</sup>*

Se puede notar que, aunque la apexificación ha demostrado buenos resultados a lo largo del tiempo, en este caso específicamente el resultado respecto a la formación de la barrera apical, no fue el deseado; a diferencia del diente tratado con revascularización, donde no se presentaron contratiempos. A esto hay que sumar el hecho de que las citas necesarias se reducen en número, por lo que los RET son más fáciles de cumplir, refiriéndonos al paciente.



Si bien las terapias de apexificación, llámese medicación intraconducto o tapón apical con biocerámico, resultan en la eliminación de la infección y control de los síntomas, la desventaja que tienen estos procedimientos es que en la mayoría de los casos no se estimulará la continuación del desarrollo de las raíces, dejando las paredes dentinarias delgadas y frágiles, propensas a fractura y con una longitud deficiente <sup>(32, 34)</sup>.

Un estudio retrospectivo realizado por Pereira <sup>(34)</sup> compara la tasa de éxito de tratamientos de apexificación y RET en distintos aspectos. La diferencia entre uno y otro grupo, respectivamente, fue:

- Curación de lesiones: 86.36% y 95.45%
- Aumento en la longitud radicular: = 0.21 mm/6.7% y 0.03 mm/0.99%

Shivankar <sup>(77)</sup> aconseja establecer la técnica de revascularización descrita por Banchs y Trope <sup>(45,46,47)</sup> como el procedimiento endodóntico estándar para tratar dientes no vitales con ápice inmaduro, esto debido a que “no requiere extracción de sangre del paciente y ningún manejo bioquímico de la misma, y por lo tanto es un proceso menos engorroso” sin embargo, en nuestro caso, el kit y protocolo con el que se trabajó presenta, desde extracción de la sangre hasta su procesamiento, un método sencillo y rápido.

Cabe recalcar que la paciente fue bastante cooperadora, por lo que resaltamos que, para la contemplación de este procedimiento como opción de tratamiento, debe considerarse:

- Edad del paciente
- Cooperación/comportamiento del paciente
- Compromiso de los padres
- Pronóstico protésico

Los tratamientos de endodoncia regenerativa, específicamente hablando del uso de PRGF, operatoriamente se manejan como una cita endodóntica tradicional, es decir, bajo anestesia local y aislamiento absoluto. Cualquier paciente que pueda ser atendido bajo estas condiciones, será apto para estos procedimientos. Sin embargo, es de suma importancia recalcar que, al tratarse de pacientes jóvenes, debe analizarse si son lo suficientemente cooperadores y sobre todo considerar pacientes con tripanofobia, es decir, con miedo a las agujas (debido a la punción para la obtención de la sangre).

No existe alguna contraindicación específica para la implementación de un RET, ya que como se mencionó previamente, se hace uso de proteínas autólogas que no causarían efectos adversos en el paciente.

A pesar de ello, se deben considerar situaciones, mismas que en un tratamiento endodóntico convencional <sup>(91)</sup>, en las que no es recomendable realizarlo:

- Enfermedad periodontal generalizada no tratable
- Fractura vertical
- Diente no restaurable

Todos los autores examinados coinciden en la importancia de una primera fase de desinfección. De acuerdo a los estudios analizados, esta fase debe incluir por lo menos:

- Aislamiento absoluto
- Irrigación con hipoclorito de sodio (1.5 – 5%)
- Medicación intraconducto
- Sellado coronal del sistema de conductos con un biocerámico
- Restauración con materiales definitivos

La mayoría de la literatura describe el uso de la instrumentación de los conductos, pero autores como Torabinejad <sup>(22)</sup>, Iwaya <sup>(44)</sup>, Nosrat <sup>(57)</sup> y Topçuoğlu <sup>(84)</sup> prescinden de ella; sin embargo, ambas partes coinciden en hacer uso del hipoclorito de sodio como irrigante y medicación intraconducto, la mayoría mediante el uso de pasta triple antibiótica; sin embargo, Ruparel y colaboradores <sup>(55)</sup> mencionan que la medicación antibiótica usada en una concentración inadecuada, conduce a la muerte del 50% de las células.

Fundamentados en estos datos, la metodología empleada en nuestro caso clínico fue el no realizar una instrumentación manual como tal, sino una limpieza de los conductos a través de movimientos circunferenciales sin ejercer fuerza, con el fin de no debilitar las ya delgadas paredes dentinarias. Además, se usó hipoclorito de sodio al 2% para la disolución de materia orgánica, ya que como menciona Escobar <sup>(49)</sup>, una concentración más elevada incrementa la citotoxicidad de las células madre y desnaturaliza los factores de crecimiento derivados de la dentina.

Apoyamos el uso de EDTA (17%) como irrigante posterior al uso de hipoclorito de sodio, con el objetivo de dejar una superficie limpia y libre de barrillo dentinario, según lo que mencionan Escobar y Hashimoto <sup>(49, 51)</sup>, de manera que la dentina sea más permeable y de esta manera la desinfección con la medicación intraconducto que se aplique, pueda alcanzar capas más profundas. Concordando con Ruparel <sup>(55)</sup>, quien menciona que el hidróxido de calcio no causa efectos negativos respecto a la vitalidad de las células madre, incluso pudiendo aumentar su proliferación, se optó por su uso como medicación intraconducto, entre la primera y segunda cita, difiriendo de los autores <sup>(51, 76, 82)</sup>, que sugieren el uso de pasta triple antibiótica.

A grandes rasgos, el protocolo de irrigación y medicación intraconducto fue siguiendo las aseveraciones de Escobar <sup>(49)</sup>, Hashimoto <sup>(51)</sup>, Taweewattanapaisan <sup>(52)</sup> y Ruparel <sup>(55)</sup>; con el fundamento de minimizar los posibles perjuicios en lo que respecta a la supervivencia de las células madre y factores de crecimiento.

En los 18 meses posteriores a la implementación del RET, Kahler <sup>(82)</sup> observó un continuo desarrollo radicular. Sin embargo, obtenía una respuesta negativa a los estímulos eléctricos; fue hasta 8 años después donde se presentó una respuesta positiva; además observó la calcificación total del conducto, sin signos patológicos. Estos resultados son semejantes a los producidos en el caso presentado: una respuesta negativa a pruebas de vitalidad pulpar y una calcificación progresiva de los conductos.

Según Song <sup>(92)</sup> una calcificación intraconducto es común en dientes con terapia de endodoncia regenerativa, denominándose Calcificación intraconducto asociada a revascularización (RAIC). En su estudio menciona que es más prevalente en casos donde se utilizó medicación intraconducto de hidróxido de calcio (76.9%), comparado con medicación de pasta triple antibiótica (46.2%), por lo que la calcificación en nuestro caso no es de sorprender.

Hay que tomar en cuenta que en el supuesto de que en un futuro se presente una infección, estas calcificaciones podrían complicar el retratamiento endodóntico; sin embargo, éste sigue siendo posible.

Según lo indica la AAE <sup>(46)</sup>, la respuesta positiva a las pruebas de vitalidad pulpar, es un requerimiento para considerarse un tratamiento de éxito en su mayor expresión. Sin embargo, Law <sup>(93)</sup> y Torabinejad <sup>(94)</sup> mencionan que una respuesta negativa a estas pruebas, no necesariamente significa que no exista dicho tejido, ya que el tejido regenerado puede afectar tal respuesta.

Podemos observar que en el caso de Kahler, esta respuesta a la vitalidad no se presentó sino hasta varios años después, por lo que no hay un momento determinado para confirmar el éxito del tratamiento en su totalidad; por lo tanto, en nuestro caso existe la posibilidad de obtener una respuesta positiva en un futuro.

Con todo lo anterior, se ratifica la importancia de dar un seguimiento; en primer lugar, para vigilar y en caso de presentarse sintomatología, actuar de una manera temprana; y segundo, para monitorear algún posible cambio en la respuesta a las pruebas de vitalidad pulpar.

## CONCLUSIONES

Con los resultados obtenidos se verifica que la aplicación de tratamientos enfocados hacia la endodoncia regenerativa, son una opción terapéutica eficiente para dientes con necrosis pulpar y ápice inmaduro. La disminución en el número de citas, en comparación con el método de apexificación, se presenta como una de sus principales ventajas, ya que reduce la probabilidad de una contaminación bacteriana y, sobre todo, facilita el cumplimiento por parte del paciente, y en su defecto, disminuye las posibles consecuencias a causa del incumplimiento por parte del mismo.

El protocolo aquí empleado, demuestra ser de fácil manipulación en relación a otros procedimientos, como el uso de tapón apical con MTA. Además de tener un costo accesible.

El microambiente jugará un papel esencial para la regeneración de tejidos, por lo que el éxito del tratamiento anteriormente descrito se basó en:

- Una correcta desinfección; manual, química y medicamentosa.
- La inmediata y adecuada restauración protésica del diente.

Hay que tomar en cuenta que, para este tipo de casos, se requiere observación constante.

Si bien no hay reglas únicas para el uso de PRGF y se han sido descritos distintos protocolos, se debe alentar su incorporación en la odontología desde niveles académicos.

Es necesaria la aplicación de los conocimientos en avances médicos y tecnológicos, sin embargo, será responsabilidad del odontólogo elegir el tratamiento más adecuado según las condiciones y posibilidades del paciente. Es nuestra responsabilidad como personal del sector salud brindar soluciones eficaces y alcanzables.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Chiego. DJ. (2016) Principios de Histología y Embriología bucal. Con orientación clínica. Elsevier. (10) [Internet]. Disponible en: [https://www.academia.edu/16061354/Principios de Histolog%C3%ADa\\_y\\_Embriolog%C3%ADa\\_Bucal\\_con\\_Orientaci%C3%B3n\\_Cl%C3%ADnica](https://www.academia.edu/16061354/Principios_de_Histolog%C3%ADa_y_Embriolog%C3%ADa_Bucal_con_Orientaci%C3%B3n_Cl%C3%ADnica)
2. Verbel J, Alfaro O, Torres E. (2014) Avances en la genética de la formación dental: una revisión. Revista ustasalud 13 (2), pp. 157. Bucaramanga. Issn 1692-5106 impreso, issn 2590-7875 online 157 doi: <http://dx.doi.org/10.15332/us.v13i2.1735>
3. Gurkeerath, S. (2009). Ortodoncia. Diagnóstico y tratamiento [Libro electrónico]. En Tomo 1 (Segunda edición ed., Vol. 2, pp. 37–52). Amolca.
4. Rafter M. (2005) Apexification: a review. Dent Traumatol. (1):1-8. Doi: 10.1111/j.1600-9657.2004.00284.x. PMID: 15660748.
5. Medinapm, Fiori GA. (2020) Los restos de Malassez, vida y destino en los tejidos odontogénicos. Una revisión de la literatura. Rev Cient Odontol (Lima); 8(1): e008. DOI: 10.21142/2523-2754-0801-2020-008
6. Xiong, J., et al (2012). Epithelial cell rests of Malassez contain unique stem cell populations capable of undergoing epithelial-mesenchymal transition. Stem cells and development, 21(11), 2012–2025. <https://doi.org/10.1089/scd.2011.0471>
7. Tadokoro O., et al (2002) Merkel-like cells in Malassez epithelium in the periodontal ligament of cats: an immunohistochemical, confocal-laser scanning and immunoelectron-microscopic investigation. J Periodontal Res. 2002; 37 (6): 456-63.
8. Hegde V. (2011) Pediatric Endodontics-Endodontist's view. People's Journal of Scientific Research;4(1):71-5.
9. Coaguila H., Denegri A. (2014) Uso de barreras apicales y apexificación en endodoncia. Rev Estomatol Herediana;24(2):120-6.
10. Trope M. (2010). Treatment of the immature tooth with a non-vital pulp and apical periodontitis. Dental clinics of North America, 54(2), 313–324. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2009.12.006>

11. Canalda, C., Brau E. (2014). Tratamiento del diente con el ápice inmaduro. Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas. (3.a ed., pp. 259–270). Masson.  
[https://www.academia.edu/36742776/Endodoncia\\_Tecnicas\\_Clinicas\\_Bases\\_Cientifica](https://www.academia.edu/36742776/Endodoncia_Tecnicas_Clinicas_Bases_Cientifica)
12. Benitez M. (2016) tratamiento de dientes permanentes inmaduros con ápice necrótico. [Tesis]. Universidad de Sevilla. Disponible en [https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwj0\\_a667vX1AhVaJUQIHW74AZMQFnoE\\_CAAQQAQ&url=https%3A%2F%2Ffidus.us.es%2Fxmlui%2Fbitstream%2Fhandle%2F11441%2F61187%2FTFG%2520MACARENA%2520BEN%25C3%25DTEZ.pdf%3Fsequence%3D1&usq=AOvVaw3mHYSQXWPTMBUiGq2CVS1n](https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwj0_a667vX1AhVaJUQIHW74AZMQFnoE_CAAQQAQ&url=https%3A%2F%2Ffidus.us.es%2Fxmlui%2Fbitstream%2Fhandle%2F11441%2F61187%2FTFG%2520MACARENA%2520BEN%25C3%25DTEZ.pdf%3Fsequence%3D1&usq=AOvVaw3mHYSQXWPTMBUiGq2CVS1n)
13. Cardoso P., et al (2016). Alternativas clínicas para el tratamiento de dientes traumatizados con rizogénesis incompleta: una visión actualizada. Revista Estomatológica Herediana, 26(4), 271-280. Recuperado en 10 de febrero de 2022, de [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1019-43552016000400010&lng=es&tlng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1019-43552016000400010&lng=es&tlng=es)
14. Ameneiros N.O., et al. (2019) El uso de materiales bioactivos en la estomatología conservadora contemporánea. Biodentine®. Ameneiros. Invest Medicoquir;11(3): ISSN: 1995-9427, RNPS: 2162. Disponible en <https://www.medigraphic.com/pdfs/invmed/cmq-2019/cmq193p.pdf>
15. Barzuna P., et al. (2018). Tapón apical con biocerámicos: tratamiento del ápice abierto en una cita. Odontología Vital, (29), 33-38. Retrieved February 02, 2022, from [http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1659-07752018000200033&lng=en&tlng=es](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1659-07752018000200033&lng=en&tlng=es).
16. Ashraf F. (2009). Topical antimicrobials in endodontic therapy. En Endodontic microbiology (1.ª ed., Vol. 1, p. 249). Wiley-Blackwell. <https://books.google.com.mx/books?id=R5SfiVrS2J0C&pg=PA249&lpg=PA249&dq=nygren+1838&source=bl&ots=A1LEQVO6e9&sig=ACfU3U11rduqhZzvC6Fb74II02s0ujm0fQ&hl=es->

[419&sa=X&ved=2ahUKEwi0i7rpmPj1AhUclUQIHtDmgQ6AF6BAgDEAM#v=onepage&q=nygren%201838&f=false](https://doi.org/10.23857/dc.v4i1.747)

17. Muñoz P, et al. (2018). Observaciones acerca del Hidróxido de Calcio en Endodoncia. Dominio de las Ciencias, 4(1), 352–361. <http://dx.doi.org/10.23857/dc.v4i1.747>
18. Andrade M., Fidelmar C. (2021). Uso de propóleo con hidróxido de calcio como medicación intraconducto en periodontitis apical asintomática. Reporte de caso. Odontoestomatología, 23(37), e403. Epub 30 de abril de 2021. <https://dx.doi.org/10.22592/ode2021n37a9>
19. Tronstad L., et al (1981). pH changes in dental tissues after root canal filling with calcium hydroxide. Journal of endodontics, 7(1), 17–21. [https://doi.org/10.1016/S0099-2399\(81\)80262-2](https://doi.org/10.1016/S0099-2399(81)80262-2)
20. Kurun M., et al. (2017). Evaluation of calcium (Ca<sup>2+</sup>) and hydroxide (OH<sup>-</sup>) ion diffusion rates of indirect pulp capping materials. The International journal of artificial organs, 40(11), 641–646. <https://doi.org/10.5301/ijao.5000619>
21. Espinoza F., et al. (2020) Biocerámicos en odontología, una revisión de literatura. Canal Abierto 2020; 41; 14-21. Disponible en [https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwiV1aP6hYf2AhWlJUQIHQoIAAcQFnoECAMQAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.canalabierto.cl%2Fstorage%2Farticles%2FApril2020%2F5oUEjxeli3GDRfSLFnJ.pdf&usg=AOvVaw3T5bVbpLMB2Xz\\_2Z84F9kl](https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwiV1aP6hYf2AhWlJUQIHQoIAAcQFnoECAMQAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.canalabierto.cl%2Fstorage%2Farticles%2FApril2020%2F5oUEjxeli3GDRfSLFnJ.pdf&usg=AOvVaw3T5bVbpLMB2Xz_2Z84F9kl)
22. Torabinejad, M., & Chivian, N. (1999). Clinical applications of mineral trioxide aggregate. Journal of endodontics, 25(3), 197–205. [https://doi.org/10.1016/S0099-2399\(99\)80142-3](https://doi.org/10.1016/S0099-2399(99)80142-3)
23. Peñaloza De La Torre, U. M., & Calizaya Laquise, N. (2020). Actualidad de los cementos reparadores endodónticos: MTA y biodentine. Revista Odontológica Basadrina, 4(2), 57–62. <https://doi.org/10.33326/26644649.2020.4.2.964>
24. Bonilla A. (2020) Aplicación de MTA para tratamientos de pulpotomías en pacientes pediátricos. Revisión sistemática. [Tesis] Universidad Católica de Santiago de Guayaquil. Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/3317/15179>



25. Lin J., et al. (2016). Comparison of mineral trioxide aggregate and calcium hydroxide for apexification of immature permanent teeth: A systematic review and meta-analysis. *Journal of the Formosan Medical Association = Taiwan yi zhi*, 115(7), 523–530. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2016.01.010>
26. Duarte M., et al (2018). Tricalcium silicate-based cements: properties and modifications. *Brazilian oral research*, 32(suppl 1), e70. <https://doi.org/10.1590/1807-3107bor-2018.vol32.0070>
27. Gupta A., et al. (2016). Biodentine: An effective pulp capping material. *Sch J Dent Sci*, 3(1), 15-19
28. Álvarez J., et al (2017). Aplicación del MTA en un caso de restauración endodóntica avanzada por vía directa. Presentación de caso. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 16(4), 586-594. Recuperado en 18 de febrero de 2022, de [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1729-519X2017000400010&lng=es&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2017000400010&lng=es&tlng=es).
29. Septodont. (2009) Biodentine™, Active Biosilicate Technology. [Internet] <https://www.septodont.es/sites/es/files/2020-10/S%2005%2094%20268%2000%2000.pdf>
30. SIMANCAS V., Díaz A. (2020). Biodentine: ¿sustituto de la dentina? *Revista Salud Uninorte*, 36(3), 587-605. Epub October 23, 2021. <https://doi.org/10.14482/sun.36.3.617.6>
31. Nicoloso, G. F., et al (2017). A comparative evaluation of endodontic treatments for immature necrotic permanent teeth based on clinical and radiographic outcomes: a systematic review and meta-analysis. *International journal of paediatric dentistry*, 27(3), 217–227. <https://doi.org/10.1111/ipd.12261>
32. Xie Y., et al. (2021). Revascularisation versus apexification for treatment of immature teeth based on periapical healing and root development: A systematic review and meta-analysis. *European journal of paediatric dentistry*, 22(3), 207–214. <https://doi.org/10.23804/ejpd.2021.22.03.6>
33. Nicoloso G. F., et al. (2019). Pulp Revascularization or Apexification for the Treatment of Immature Necrotic Permanent Teeth: Systematic Review and Meta-Analysis. *The Journal of clinical pediatric dentistry*, 43(5), 305–313. <https://doi.org/10.17796/1053-4625-43.5.1>

34. Pereira A. C., et al (2021). Outcomes of traumatised immature teeth treated with apexification or regenerative endodontic procedure: a retrospective study. *Australian endodontic journal : the journal of the Australian Society of Endodontology Inc*, 47(2), 178–187. <https://doi.org/10.1111/aej.12447>
35. Silujjai J., & Linsuwanont, P. (2017). Treatment Outcomes of Apexification or Revascularization in Nonvital Immature Permanent Teeth: A Retrospective Study. *Journal of endodontics*, 43(2), 238–245. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2016.10.030>
36. Linsuwanont, P. (2003), MTA Apexification Combined With Conventional Root Canal Retreatment. *Australian Endodontic Journal*, 29: 45-49. <https://doi.org/10.1111/j.1747-4477.2003.tb00499.x>
37. Tran, D., He, J., Glickman, G. N., & Woodmansey, K. F. (2016). Comparative Analysis of Calcium Silicate-based Root Filling Materials Using an Open Apex Model. *Journal of endodontics*, 42(4), 654–658. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2016.01.015>.
38. Songtrakul, K., et al. (2020). Modified Apexification Procedure for Immature Permanent Teeth with a Necrotic Pulp/Apical Periodontitis: A Case Series. *Journal of endodontics*, 46(1), 116–123. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2019.10.009>
39. Agrafioti, A., et al (2017). Analysis of clinical studies related to apexification techniques. *European journal of paediatric dentistry*, 18(4), 273–284. <https://doi.org/10.23804/ejpd.2017.18.04.03>
40. Dager S, et al. (2021). Algunos fundamentos de la endodoncia regenerativa con células madre en el diente permanente inmaduro no vital. *MEDISAN*, 25(2), 470-488. Epub 14 de abril de 2021. Recuperado en 11 de febrero de 2022, de [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192021000200470&lng=es&tlnq=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192021000200470&lng=es&tlnq=es).
41. Hermann B. W. (1952). Über die Reaktion der vitalamputierten, mit Calxyl bedeckten Pulpa [On the reaction of the dental pulp to vital amputation and calxyl capping]. *Deutsche zahnärztliche Zeitschrift*, 7(24), 1446–1447

42. Ostby B. N. (1961). The role of the blood clot in endodontic therapy. An experimental histologic study. *Acta odontologica Scandinavica*, 19, 324–353.
43. Langer, R., & Vacanti, J. P. (1993). Tissue engineering. *Science* (New York, N.Y.), 260(5110), 920–926. <https://doi.org/10.1126/science.8493529>
44. Iwaya, S. I., Ikawa, M., & Kubota, M. (2001). Revascularization of an immature permanent tooth with apical periodontitis and sinus tract. *Dental traumatology : official publication of International Association for Dental Traumatology*, 17(4), 185–187. <https://doi.org/10.1034/j.1600-9657.2001.017004185.x>
45. Banchs, F., & Trope, M. (2004). Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: new treatment protocol?. *Journal of endodontics*, 30(4), 196–200. <https://doi.org/10.1097/00004770-200404000-00003>
46. American Association of Endodontists. (2018) AAE clinical considerations for a regenerative procedure. Available at: <https://www.aae.org/specialty/wp-content/uploads/sites/2/2017/06/currentregenerativeendodonticconsiderations.pdf>.
47. Boufdil H., et al. (2020). Apexification with Calcium Hydroxide vs. Revascularization. *Case reports in dentistry*, 2020, 9861609. <https://doi.org/10.1155/2020/9861609>
48. Vicente F. (2018) Bases biológicas de la endodoncia regenerativa: revisión de la literatura. *Odontología 33 Maxilaris*. Recuperado 23 de noviembre de 2021, de: <https://www.maxillaris.com/foro-20180508-Bases-biologicas-de-la-endodoncia-regenerativa-revision-de-la-literatura.aspx>
49. Escobar P. (2019). Efecto del ácido Hipocloroso sobre la viabilidad y genes de autorenovación y pluripotencia de células madre de la papila apical [tesis de grado]. Bogotá: Universidad El Bosque. Disponible en: <https://repositorio.unbosque.edu.co/handle/20.500.12495/1789>

50. Shiqi L, et al. (2018) Evaluation of the cytotoxic effects of sodium hypochlorite on human dental stem cells. *Trop J Pharm Res.* 17(12):2376. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4314/tjpr.v17i12.9>
51. Hashimoto, K., Kawashima, N., Ichinose, S., Nara, K., Noda, S., & Okiji, T. (2018). EDTA Treatment for Sodium Hypochlorite-treated Dentin Recovers Disturbed Attachment and Induces Differentiation of Mouse Dental Papilla Cells. *Journal of endodontics*, 44(2), 256–262. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2017.11.003>
52. Taweewattanapaisan, et al. (2019). The Effects of EDTA on Blood Clot in Regenerative Endodontic Procedures. *Journal of endodontics*, 45(3), 281–286. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2018.10.010>
53. Hoshino, E., et al (1996). In-vitro antibacterial susceptibility of bacteria taken from infected root dentine to a mixture of ciprofloxacin, metronidazole and minocycline. *International endodontic journal*, 29(2), 125–130. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.1996.tb01173.x>
54. Parhizkar, A., Nojehdehian, H., & Asgary, S. (2018). Triple antibiotic paste: momentous roles and applications in endodontics: a review. *Restorative dentistry & endodontics*, 43(3), e28. <https://doi.org/10.5395/rde.2018.43.e28>
55. Ruparel, N. B., Teixeira, F. B., Ferraz, C. C., & Diogenes, A. (2012). Direct effect of intracanal medicaments on survival of stem cells of the apical papilla. *Journal of endodontics*, 38(10), 1372–1375. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2012.06.018>
56. Ulusoy, A. T., Turedi, I., Cimen, M., & Cehreli, Z. C. (2019). Evaluation of Blood Clot, Platelet-rich Plasma, Platelet-rich Fibrin, and Platelet Pellet as Scaffolds in Regenerative Endodontic Treatment: A Prospective Randomized Trial. *Journal of endodontics*, 45(5), 560–566. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2019.02.002>
57. Nosrat, A., Seifi, A., & Asgary, S. (2011). Regenerative endodontic treatment (revascularization) for necrotic immature permanent molars: a review and report of two cases with a new biomaterial. *Journal of endodontics*, 37(4), 562–567. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2011.01.011>
58. Cehreli, Z. C., Isbitiren, B., Sara, S., & Erbas, G. (2011). Regenerative endodontic treatment (revascularization) of immature necrotic molars

- medicated with calcium hydroxide: a case series. *Journal of endodontics*, 37(9), 1327–1330. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2011.05.033>
59. Reynolds, K., Johnson, J. D., & Cohenca, N. (2009). Pulp revascularization of necrotic bilateral bicuspids using a modified novel technique to eliminate potential coronal discolouration: a case report. *International Endodontic Journal*, 42(1), 84-92. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2008.01467.x>
60. American Association of Endodontics. AAE Guide to Clinical Endodontics. Available at: <http://www.aae.org/clinical-resources/aae-guide-to-clinical-endodontics.aspx>.
61. Hargreaves KM, Law A. (2011) Endodoncia regenerativa. Vías de la pulpa. 10 ed. Madrid: Elsevier; 2011.
62. Galler, K. M., Widbiller, M., Buchalla, W., Eidt, A., Hiller, K. A., Hoffer, P. C., & Schmalz, G. (2016). EDTA conditioning of dentine promotes adhesion, migration and differentiation of dental pulp stem cells. *International endodontic journal*, 49(6), 581–590. <https://doi.org/10.1111/iej.12492>
63. Bucchi, Cristina. (2020). Tratamiento del Diente Permanente Necrótico. Un Cambio de Paradigma en el Campo de la Endodoncia. *International journal of odontostomatology*, 14(4), 670-677. <https://dx.doi.org/10.4067/S0718-381X2020000400670>
64. Digka, A., et al (2020). Histological assessment of human regenerative endodontic procedures (REP) of immature permanent teeth with necrotic pulp/apical periodontitis: A systematic review. *Australian endodontic journal : the journal of the Australian Society of Endodontology Inc*, 46(1), 140–153. <https://doi.org/10.1111/aej.12371>
65. Chrepa, V., et al. (2017). Survival of the Apical Papilla and Its Resident Stem Cells in a Case of Advanced Pulpal Necrosis and Apical Periodontitis. *Journal of endodontics*, 43(4), 561–567. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2016.09.024>
66. Astudillo-Ortiz, E. (2019). Regeneración de la pulpa dental. Una revisión de la literatura. *Revista de la Asociación Dental Mexicana*, 75(6), 350-357. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=84191>

67. Cortés Gaitán, A., Cortés Velosa, T., Duque Rodriguez, A., Rodríguez, A., & Munévar Niño, J. (2017). Células troncales mesenquimales de la papila apical y su papel prometedor en la biología radicular. *Revista Mexicana De Estomatología*, 3(2), 61-74. Disponible en: <https://www.remexesto.com/index.php/remexesto/article/view/72/119>
68. Morales D., Vila D. (2016). Regeneración ósea guiada en estomatología. *Revista Cubana de Estomatología*, 53(1), 67-83. Recuperado en 04 de marzo de 2022, de [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75072016000100008&lng=es&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072016000100008&lng=es&tlng=es)
69. Gil Cárdenas F, et al. (2017) Bone regeneration in mandibular third molar dental sockets of smokers using platelet rich plasma. *Rev Esp Cir Oral y Maxilofac* [Internet]. 2016;40(2):71–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2017.02.001>
70. Everts, P., Onishi, K., Jayaram, P., Lana, J. F., & Mautner, K. (2020). Platelet-Rich Plasma: New Performance Understandings and Therapeutic Considerations in 2020. *International journal of molecular sciences*, 21(20), 7794. <https://doi.org/10.3390/ijms21207794>
71. Levi-Montalcini R. (1987). The nerve growth factor: thirty-five years later. *The EMBO journal*, 6(5), 1145–1154. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC553912/>
72. Caballero L., et al. (2019). Growth factor delivery: Defining the next generation platforms for tissue engineering. *Journal of controlled release : official journal of the Controlled Release Society*, 306, 40–58. <https://doi.org/10.1016/j.jconrel.2019.05.028>
73. Murakami E. (2008) Factores de crecimiento. [Internet] Disponible en : [https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjNz6rj5l\\_4AhUHb80KHWMHCRIQFnoECAUQAQ&url=http%3A%2F%2Fusalud.uninet.edu%2Fapuntes%2Ftema\\_03C.pdf&usq=AOvVaw0RSHMMAuEe9a00GCJAiBq4](https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjNz6rj5l_4AhUHb80KHWMHCRIQFnoECAUQAQ&url=http%3A%2F%2Fusalud.uninet.edu%2Fapuntes%2Ftema_03C.pdf&usq=AOvVaw0RSHMMAuEe9a00GCJAiBq4)
74. Solís P. (2019) Tratamiento de disfunción temporomandibular en osteogénesis imperfecta con plasma rico en factores de crecimiento (prgf). Reporte de un caso. [tesis] ENES UNAM, León

75. Anitua E., et al. (2019). Plasma rico en factores de crecimiento (PRGF): cuando los factores de crecimiento se encuentran con la fibrina. Disponible en: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjp7dm54632AhXvJ0QIHb-IDLwQFnoECAIQAQ&url=https%3A%2F%2Feducardoanitua.com%2Fwp-content%2Fuploads%2F2020%2F01%2Fart%25C3%25ADculo-1-plasma-rico-en-factores-de-crecimiento-prgf-cuando-los-factores-de-crecimiento-se-encuentran-con-la-fibrina.pdf&usg=AOvVaw0pHIZodcOnxj5kaQGS5Cib>
76. Xu, J., Gou, L., Zhang, P., Li, H., & Qiu, S. (2020). Platelet-rich plasma and regenerative dentistry. *Australian dental journal*, 65(2), 131–142. <https://doi.org/10.1111/adj.12754>
77. Shivashankar, V. Y., et al. (2017). Comparison of the Effect of PRP, PRF and Induced Bleeding in the Revascularization of Teeth with Necrotic Pulp and Open Apex: A Triple Blind Randomized Clinical Trial. *Journal of clinical and diagnostic research : JCDR*, 11(6), ZC34–ZC39. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2017/22352.10056>
78. Sánchez AR, et al. (2021) Plasma rico en factores de crecimiento (PRGF) en la ortopedia, un camino hacia la ortobiología en México. *Ortho-tips*. 2021;17(4):222-236. [doi:10.35366/102221](https://doi.org/10.35366/102221)
79. BTI Biotechnology Institute. Somos BTI | BTI Biotechnology Institute. Recuperado 9 de agosto de 2021. Available from: <https://bti-biotechnologyinstitute.com/es/sobre-bti/somos-bti>
80. BTI Biotechnology Insitute. Endoret PRGF. Endogenous regenerative technology. *Cirugía oral*. [Internet]. Available from: <https://bti-biotechnologyinstitute.com/es/app/media/custom/download/190>
81. Vilar G, Vilar J, Ito A. Manual. Uso de factores de crecimiento derivado de plaquetas en trastornos temporomandibulares. PP 28- 49. Proyecto PE202418 PAPIME.
82. Caleza-Jiménez, C., et al. (2022). Radiographic differences observed following apexification vs revascularization in necrotic immature molars and incisors: a follow-up study of 18 teeth. *European archives of paediatric*


- dentistry: official journal of the European Academy of Paediatric Dentistry, 10.1007/s40368-022-00692-z. Advance online publication. <https://doi.org/10.1007/s40368-022-00692-z>
83. Kahler B., et al. (2018) Revascularization-associated Intracanal Calcification: A Case Report with an 8-year review. *Journal of endodontics*, (44), 12, pp 1792-1795. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2018.08.009>
84. Topçuoğlu, G., & Topçuoğlu, H. S. (2016). Regenerative Endodontic Therapy in a Single Visit Using Platelet-rich Plasma and Biodentine in Necrotic and Asymptomatic Immature Molar Teeth: A Report of 3 Cases. *Journal of endodontics*, 42(9), 1344–1346. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2016.06.005>
85. Ayala T., et al (2021). Tratamientos endodónticos regenerativos en dientes permanentes jóvenes con necrosis pulpar. Revisión bibliográfica. *Revista Científica Multidisciplinaria De La Universidad De El Salvador - Revista Minerva*, 4(1), 63-74. <https://doi.org/10.5377/revminerva.v4i1.12461>
86. Shaik, I., et al (2021). Comparison of the Success Rate of Mineral Trioxide Aggregate, Endosequence Bioceramic Root Repair Material, and Calcium Hydroxide for Apexification of Immature Permanent Teeth: Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of pharmacy & bioallied sciences*, 13(Suppl 1), S43–S47. [https://doi.org/10.4103/jpbs.JPBS\\_810\\_20](https://doi.org/10.4103/jpbs.JPBS_810_20)
87. Sibri-Quizhpe, C., Torres-Maldonado, C., & Palacios-Vivar, D. (2019). Traumatismo dentoalveolar: reporte de caso. *Revista Estudiantil CEUS (Ciencia Estudiantil Unidad De Salud)*, 1(2), 19-22. Recuperado a partir de <https://ceus.ucacue.edu.ec/index.php/ceus/article/view/12>
88. Morales L., Gómez W. (2019). Caries dental y sus consecuencias clínicas relacionadas al impacto en la calidad de vida de preescolares de una escuela estatal. *Revista Estomatológica Herediana*, 29(1), 17-29. <https://dx.doi.org/10.20453/reh.v29i1.3491>
89. Cueva, M. (2020). Prevalencia de caries en los primeros molares en niños de 6 a 12 años. Universidad de Guayaquil. Facultad Piloto de Odontología. Tesis. Recuperado a partir de <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/48487>



90. Ayala Y., et al (2018). Affecting factors of dental eruption. *Correo Científico Médico*, 22(4), 681-694. Recuperado en 19 de mayo de 2022, de [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1560-43812018000400013&lng=es&tlng=en](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812018000400013&lng=es&tlng=en).
91. Rivas, R. (2011). INTRODUCCIÓN: Estado Actual de la Endodoncia. Iztacala Unam. Recuperado 19 de junio de 2022, de <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/introduccion3.html#articulos>
92. Song M., et al. (2017) Revascularization-associated Intracanal Calcification: Assessment of Prevalence and Contributing Factors, *Journal of Endodontics* (43) 12, P 2025-2033, ISSN 0099-2399, <https://doi.org/10.1016/j.joen.2017.06.018>.
93. Law A. S. (2013). Considerations for regeneration procedures. *Journal of endodontics*, 39(3 Suppl), S44–S56. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2012.11.019>
94. Torabinejad, M., & Turman, M. (2011). Revitalization of tooth with necrotic pulp and open apex by using platelet-rich plasma: a case report. *Journal of endodontics*, 37(2), 265–268. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2010.11.004>

# ANEXOS

## 1. Consentimiento informado Odontopediatría

 **Escuela Nacional de Estudios Superiores**

Conforme a la NOM-168-SSA1-1998  
y a la NOM-013-SSA2-2006

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

De acuerdo a la Norma Oficial Mexicana 168-SSA1-1998. Del expediente clínico médico, publicado el lunes 14 de diciembre de 1998, en su capítulo 10.1.1 es presentado este documento escrito y firmado por el paciente, persona responsable o tutor. A través de este documento acepta, responsable del paciente:

**DECLARO**

1. Estoy enterado y acepto que para iniciar el plan de tratamiento, deberá integrarse previamente un EXPEDIENTE CLÍNICO ÚNICO, radiografía con interpretación de la misma, plan de tratamiento y los estudios que se consideren necesarios para complementar dicho expediente. Estoy consciente y enterado de que la información que se aporta en el Interrogatorio del EXPEDIENTE CLÍNICO ÚNICO es completa y veraz y que cualquier dato que no fuera aportado a esta, no involucra ninguna responsabilidad para la Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León, UNAM.
2. Que he sido claramente informado sobre mi diagnóstico, el cual es:  
Laneal, Fusilina OD 25.
3. Que se me ha explicado detalladamente el plan de tratamiento para atender mi padecimiento, el cual consiste en:  
Extracción de 55, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 176, 177, 178, 179, 180, 181, 182, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 190, 191, 192, 193, 194, 195, 196, 197, 198, 199, 200, 201, 202, 203, 204, 205, 206, 207, 208, 209, 210, 211, 212, 213, 214, 215, 216, 217, 218, 219, 220, 221, 222, 223, 224, 225, 226, 227, 228, 229, 230, 231, 232, 233, 234, 235, 236, 237, 238, 239, 240, 241, 242, 243, 244, 245, 246, 247, 248, 249, 250, 251, 252, 253, 254, 255, 256, 257, 258, 259, 260, 261, 262, 263, 264, 265, 266, 267, 268, 269, 270, 271, 272, 273, 274, 275, 276, 277, 278, 279, 280, 281, 282, 283, 284, 285, 286, 287, 288, 289, 290, 291, 292, 293, 294, 295, 296, 297, 298, 299, 300, 301, 302, 303, 304, 305, 306, 307, 308, 309, 310, 311, 312, 313, 314, 315, 316, 317, 318, 319, 320, 321, 322, 323, 324, 325, 326, 327, 328, 329, 330, 331, 332, 333, 334, 335, 336, 337, 338, 339, 340, 341, 342, 343, 344, 345, 346, 347, 348, 349, 350, 351, 352, 353, 354, 355, 356, 357, 358, 359, 360, 361, 362, 363, 364, 365, 366, 367, 368, 369, 370, 371, 372, 373, 374, 375, 376, 377, 378, 379, 380, 381, 382, 383, 384, 385, 386, 387, 388, 389, 390, 391, 392, 393, 394, 395, 396, 397, 398, 399, 400, 401, 402, 403, 404, 405, 406, 407, 408, 409, 410, 411, 412, 413, 414, 415, 416, 417, 418, 419, 420, 421, 422, 423, 424, 425, 426, 427, 428, 429, 430, 431, 432, 433, 434, 435, 436, 437, 438, 439, 440, 441, 442, 443, 444, 445, 446, 447, 448, 449, 450, 451, 452, 453, 454, 455, 456, 457, 458, 459, 460, 461, 462, 463, 464, 465, 466, 467, 468, 469, 470, 471, 472, 473, 474, 475, 476, 477, 478, 479, 480, 481, 482, 483, 484, 485, 486, 487, 488, 489, 490, 491, 492, 493, 494, 495, 496, 497, 498, 499, 500, 501, 502, 503, 504, 505, 506, 507, 508, 509, 510, 511, 512, 513, 514, 515, 516, 517, 518, 519, 520, 521, 522, 523, 524, 525, 526, 527, 528, 529, 530, 531, 532, 533, 534, 535, 536, 537, 538, 539, 540, 541, 542, 543, 544, 545, 546, 547, 548, 549, 550, 551, 552, 553, 554, 555, 556, 557, 558, 559, 560, 561, 562, 563, 564, 565, 566, 567, 568, 569, 570, 571, 572, 573, 574, 575, 576, 577, 578, 579, 580, 581, 582, 583, 584, 585, 586, 587, 588, 589, 590, 591, 592, 593, 594, 595, 596, 597, 598, 599, 600, 601, 602, 603, 604, 605, 606, 607, 608, 609, 610, 611, 612, 613, 614, 615, 616, 617, 618, 619, 620, 621, 622, 623, 624, 625, 626, 627, 628, 629, 630, 631, 632, 633, 634, 635, 636, 637, 638, 639, 640, 641, 642, 643, 644, 645, 646, 647, 648, 649, 650, 651, 652, 653, 654, 655, 656, 657, 658, 659, 660, 661, 662, 663, 664, 665, 666, 667, 668, 669, 670, 671, 672, 673, 674, 675, 676, 677, 678, 679, 680, 681, 682, 683, 684, 685, 686, 687, 688, 689, 690, 691, 692, 693, 694, 695, 696, 697, 698, 699, 700, 701, 702, 703, 704, 705, 706, 707, 708, 709, 710, 711, 712, 713, 714, 715, 716, 717, 718, 719, 720, 721, 722, 723, 724, 725, 726, 727, 728, 729, 730, 731, 732, 733, 734, 735, 736, 737, 738, 739, 740, 741, 742, 743, 744, 745, 746, 747, 748, 749, 750, 751, 752, 753, 754, 755, 756, 757, 758, 759, 760, 761, 762, 763, 764, 765, 766, 767, 768, 769, 770, 771, 772, 773, 774, 775, 776, 777, 778, 779, 780, 781, 782, 783, 784, 785, 786, 787, 788, 789, 790, 791, 792, 793, 794, 795, 796, 797, 798, 799, 800, 801, 802, 803, 804, 805, 806, 807, 808, 809, 810, 811, 812, 813, 814, 815, 816, 817, 818, 819, 820, 821, 822, 823, 824, 825, 826, 827, 828, 829, 830, 831, 832, 833, 834, 835, 836, 837, 838, 839, 840, 841, 842, 843, 844, 845, 846, 847, 848, 849, 850, 851, 852, 853, 854, 855, 856, 857, 858, 859, 860, 861, 862, 863, 864, 865, 866, 867, 868, 869, 870, 871, 872, 873, 874, 875, 876, 877, 878, 879, 880, 881, 882, 883, 884, 885, 886, 887, 888, 889, 890, 891, 892, 893, 894, 895, 896, 897, 898, 899, 900, 901, 902, 903, 904, 905, 906, 907, 908, 909, 910, 911, 912, 913, 914, 915, 916, 917, 918, 919, 920, 921, 922, 923, 924, 925, 926, 927, 928, 929, 930, 931, 932, 933, 934, 935, 936, 937, 938, 939, 940, 941, 942, 943, 944, 945, 946, 947, 948, 949, 950, 951, 952, 953, 954, 955, 956, 957, 958, 959, 960, 961, 962, 963, 964, 965, 966, 967, 968, 969, 970, 971, 972, 973, 974, 975, 976, 977, 978, 979, 980, 981, 982, 983, 984, 985, 986, 987, 988, 989, 990, 991, 992, 993, 994, 995, 996, 997, 998, 999, 1000.
4. Entiendo del procedimiento a realizar, los riesgos que implica y la posibilidad de las complicaciones me han sido explicadas por el alumno y el facultativo a cargo y comprendo perfectamente la naturaleza y consecuencias del procedimiento, se me ha explicado que las posibles complicaciones pueden ser: Hemorragia, infección, alergias, mala cicatrización, resultados estéticos no deseados, fracturas, pérdida de órganos dentarios, paro cardiorrespiratorio reversible o no, desplazamiento de órganos.
5. Que cuento con la información suficiente sobre los riesgos y beneficios durante mi tratamiento, y sé que puede cambiar de acuerdo a las circunstancias clínicas que surjan durante el mismo.
6. Que no se me ha garantizado ni dado seguridad alguna acerca de los resultados que se podrán obtener.
7. Que puedo requerir de tratamientos complementarios a los que previamente me han mencionado, con el objeto de mejorar el curso de mi padecimiento.
8. Que se me ha informado, que el personal médico que me atiende, cuenta con experiencia y con el equipo necesario para mi tratamiento y aun así, no me exime de presentar complicaciones.
9. Consentido para que se me administre anestesia local, si así lo requiere el tratamiento.
10. Autorizo a mi médico tratante a que conserve con fines científicos o didácticos aquellos tejidos, partes u órganos dentales como resultado del tratamiento. Además permito la toma de radiografías y fotografías así como la toma de muestras de sangre y tejidos, para los propósitos de diagnóstico, plan de tratamiento, por razones de educación científica, así como la demostración o publicación de las mismas de ser necesario.
11. Acepto que la atención esté sujeta a las disposiciones de la Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León, UNAM y me comprometo a respetar a estas disposiciones así como al personal académico, administrativo y estudiantil que aquí laboran y cuidar las instalaciones y equipos.
12. Estoy de acuerdo que cualquier pago que se realice por concepto de la atención en clínicas deberá realizarse al inicio de cada actividad, con el recibo correspondiente, quedando por aclararse con el docente a cargo en el caso de las repeticiones de algún procedimiento.
13. Acepto que la atención esté sujeta a los tiempos y horarios en que las Clínicas Odontológicas laboren y que las citas pueden ser modificadas por situaciones imprevistas durante el servicio, comprometiéndome independientemente de esto a asistir puntualmente a ellas.
14. Estoy consciente que dentro de mi tratamiento puedan ser prescritos algunos medicamentos en beneficio del mismo y que serán anotados en el formato oficial que para este efecto existe, que deberá ser firmado únicamente por el personal docente asignado a la clínica, tomando como propia dicha responsabilidad, por ser personal titulado y con registro ante la SSA.
15. Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León, UNAM, NO se hace responsable de ningún tratamiento efectuado fuera de las instalaciones de nuestras clínicas.
16. Acepto que soy responsable de comunicar mi decisión y lo antes informado a mi familia.

ACEPTO

Lizbeth Ruiz Ortiz  
NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE O TUTOR

Karla Sánchez Tirado  
NOMBRE Y FIRMA DEL FACULTATIVO A CARGO

Paulina Cordero  
NOMBRE Y FIRMA DEL ALUMNO

CON BASE EN EL CODIGO CIVIL. OBLIGACIONES EN GENERAL SOBRE EL CONSENTIMIENTO INFORMADO ARTICULOS 1803 Y 1812.

## 2. Consentimiento informado Endodoncia



Conforme a la NOM 168-SSA1-1998  
Y a la NOM 013-SSA2-2006

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

De acuerdo a la Norma Oficial Mexicana 168-SSA1 – 1998 del expediente clínico médico, publicado el lunes 14 de diciembre de 1998, en su capítulo 10.1.1 es presentado este documento escrito y firmado por el paciente, persona responsable o tutor. A través de este documento acepta, bajo la debida información de los riesgos y beneficios esperados del tratamiento dental a realizar. Por consiguiente y en calidad de paciente o responsable del paciente:

#### DECLARO:

1. Estoy enterado y acepto que para iniciar el plan de tratamiento, deberá integrarse previamente un EXPEDIENTE CLÍNICO ÚNICO, radiografía, plan de tratamiento y estudios que se consideren necesarios para complementar dicho expediente. Estoy consciente y enterado de que la información que se aporta en el interrogatorio del EXPEDIENTE CLÍNICO ÚNICO es completa y veraz y que cualquier dato que no fuera aportado a esta, no involucra ninguna responsabilidad para la Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León, UNAM.
2. Que he sido claramente informado sobre mi diagnóstico, el cual es:  
Neuritis pulpitis y ápice inactivo de OD 36
3. Que se me ha explicado detalladamente el plan de tratamiento para atender mi padecimiento, el cual consiste en:  
Aplicación de Ploma rica en factores de crecimiento intracanal y reconstrucción con BioComposite de OD 36
4. Entiendo del procedimiento a realizar, los riesgos que implica y la posibilidad de las complicaciones me han sido explicadas por el alumno y el facultativo a cargo y comprendo perfectamente la naturaleza y consecuencias del procedimiento, se me ha explicado que las posibles complicaciones pueden ser: Hemorragia, infección, mala cicatrización, resultados estéticos no deseados, fracturas, pérdida de órganos dentarios, paro cardiorrespiratorio reversible o no, desplazamiento de órganos.
5. Que cuento con la información suficiente sobre los riesgos y beneficios durante mi tratamiento, y sé que puede cambiar de acuerdo a las circunstancias clínicas que surjan durante el mismo.
6. Que no se me ha garantizado ni dado seguridad alguna acerca de los resultados que se podrán obtener.
7. Que puedo requerir de tratamientos complementarios a los que previamente me han mencionado, con el objeto de mejorar el curso de mi padecimiento.
8. Que se me ha informado que el personal médico que me atiende, cuenta con experiencia y con el equipo necesario para mi tratamiento y, aun así, que no me exime de presentar complicaciones.
9. Consiento para que se me administre anestesia local, si así lo requiere el tratamiento.
10. Autorizo a mi médico tratante a que conserve con fines científicos o didácticos aquellos tejidos partes y órganos dentales como resultado del tratamiento. Además, permito la toma de radiografías y fotografías, así como la toma de muestras de sangre y tejidos, para los propósitos de diagnóstico, plan de tratamiento, por razones de educación científica, así como la demostración o publicación de las mismas de ser necesario.
11. Acepto que la atención esté sujeta a las disposiciones de la Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León, UNAM y me comprometo a respetar a estas disposiciones, así como al personal académico, administrativo y estudiantil que aquí laboran y cuidar las instalaciones y equipos.
12. Estoy de acuerdo que cualquier pago que se realice por concepto de la atención en clínicas deberá realizarse al inicio de cada actividad, con el recibo correspondiente, quedando por aclararse con el docente a cargo en el caso de las repeticiones de algún procedimiento.
13. Acepto que la atención esté sujeta a los tiempos y horarios en que las Clínicas Odontológicas laboren y que las citas pueden ser modificadas por situaciones imprevistas durante el servicio, comprometiéndome independientemente de esto a asistir puntualmente a ellas, en caso de que no asista a tres consultas sin previo aviso, se medará de baja de las Clínicas Odontológicas.
14. Estoy consciente que dentro de mi tratamiento puedan ser prescritos algunos medicamentos en beneficio del mismo y que serán anotados en el formato oficial que para este efecto existe, que deberá ser firmado únicamente por el personal docente asignado a la clínica, tomando como propia dicha responsabilidad, por ser personal titulado y con registro ante la SSA.
15. Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León, UNAM, no se hace responsable de ningún tratamiento efectuado fuera de las instalaciones de nuestras clínicas.
16. Acepto que soy responsable de comunicar mi decisión y lo antes informado a mi familia.

#### ACEPTO

LIZBETH RUIZ ORTIZ  
Nombre y firma del paciente o tutor

[Firma]  
Nombre y firma del facultativo a cargo

[Firma]  
Nombre y firma del alumno

CON BASE EN EL CODIGO CIVIL, OBLIGACIONES EN GENERAL SOBRE EL CONSENTIMIENTO INFORMADO ARTICULOS 1803 Y 1812