



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA  
ESPECIALIZACIÓN EN ENDOPERIODONTOLOGÍA**

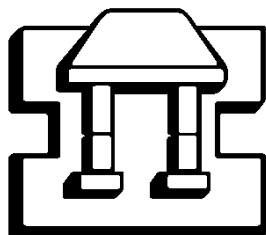
**“EVALUACIÓN CON OXIMETRÍA DE PULSO EN MOLAR  
AUTOTRASPLANTADO Y APEXIFICACIÓN CON MTA EN  
DIENTE ANTERIOR:  
REPORTE DE CASO CLÍNICO”**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
ESPECIALISTA EN ENDOPERIODONTOLOGÍA**

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

**C.D. SAIKI RAMOS ALFREDO KOHJI**



**DIRECTOR DE TESIS:  
ESP. ARIEL CRUZ LEÓN**

**2014**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**“TODO PARECE IMPOSIBLE HASTA QUE SE HACE”**

**NELSON MANDELA**

# ÍNDICE GENERAL

<i>Contenido</i>	<i>Página</i>
<b>1. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>1</b>
<b>1.1. Autotrasplante.....</b>	<b>1</b>
1.1.1. Desarrollo radicular y perturbaciones del desarrollo.....	4
1.1.2. Clasificación según Andreasen.....	4
1.1.3. Factores del paciente.....	5
1.1.4. Dientes donantes: estadio de desarrollo, forma y tamaño.....	5
1.1.5. Factores de la zona receptora.....	7
1.1.6. Ruta clínica.....	7
1.1.7. Análisis del diente donador.....	7
1.1.8. Análisis del sitio receptor.....	7
1.1.9. Tratamiento quirúrgico.....	8
1.1.10. Acontecimientos de la cicatrización después de la reimplantación.....	10
1.1.11. Acontecimientos de la cicatrización después del autotrasplante.....	11
1.1.12. Complejo pulpo dentinario.....	14
1.1.13. Reacción a la lesión quirúrgica y a la infección.....	15
1.1.14. Cicatrización pulpar después de un autotrasplante de dientes inmaduros....	16
1.1.15. Cicatrización pulpar después de reimplantación o autotrasplante en diente maduros.....	16
1.1.16. Vaina epitelial radicular de Hertwig.....	17
1.1.17. Factores que influyen sobre la cicatrización del periodonto y de la pulpa después de un autotrasplante.....	18
1.1.18. Principios fundamentales.....	19
1.1.19. Curación en relación con la selección del diente trasplantado.....	20
1.1.20. Matriz derivada del esmalte.....	20
1.1.21. Restauración de dientes autotrasplantados.....	21
<b>1.2. Oximetría de pulso.....</b>	<b>21</b>
<b>1.3. Apexificación.....</b>	<b>28</b>
1.3.1. Lesión pulpar en dientes con el desarrollo de las raíces.....	29
1.3.2. Diagnóstico.....	30
1.3.3. Mineral Trióxido Agregado.....	35
1.3.4. La restauración después de la apexificación.....	36

<b>1.4. Blanqueamiento interno.....</b>	<b>36</b>
1.4.1. Causas de la pigmentación dental.....	37
1.4.2. Causas de la coloración intrínseca.....	38
1.4.3. Agentes blanqueadores.....	40
1.4.4. Técnicas de blanqueamiento en dientes tratados endodónticamente.....	42
<b>1.5. Resorción cervical externa.....</b>	<b>49</b>
1.5.1. Etiología.....	50
1.5.2. Histología y naturaleza de la lesión.....	53
1.5.3. Diagnóstico.....	54
1.5.4. Tratamiento.....	55
<b>2. CASO CLÍNICO.....</b>	<b>58</b>
<b>2.1. Fotografías Extraorales y Análisis Facial.....</b>	<b>58</b>
<b>2.2. Fotografías Intraorales.....</b>	<b>59</b>
<b>2.3. Descripción radiográfica.....</b>	<b>61</b>
<b>2.4. Periodontograma.....</b>	<b>64</b>
<b>2.5. HC4.....</b>	<b>65</b>
<b>2.6. Diagnóstico.....</b>	<b>68</b>
<b>2.7. Tratamiento.....</b>	<b>69</b>
2.7.1. Fase I (Tratamiento periodontal inicial).....	69
2.7.2. Fase II (Correctiva).....	73
2.7.3. Fase III (Mantenimiento).....	79
<b>3. DISCUSIÓN.....</b>	<b>83</b>
<b>4. CONCLUSIONES.....</b>	<b>90</b>
<b>5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>91</b>

# ÍNDICE DE IMÁGENES

<i>Contenido</i>	<i>Página</i>
Figura 01: Clasificación del estadio del desarrollo radicular.....	6
Figura 02: Estadio de desarrollo radicular.....	17
Figura 03: Desarrollo radicular para autotrasplante de molares .....	20
Figura 04: Oxímetro de pulso adaptado para odontología .....	25
Figura 05: Clasificación de reabsorción cervical external .....	56
Fig. 06: Fotografía inicial de la paciente, Vista frontal.....	58
Fig. 07: Fotografía inicial de la paciente, Vista lateral.....	58
Fig. 08: Fotografía panorámica frontal inicial.....	59
Fig. 09 y 10: Fotografías oclusales iniciales maxilar y mandibular.....	59
Fig. 11 y 12: Fotografías iniciales de acercamientos linguales en la zona anterior.....	60

Fig. 13, 14, 15: Fotografías iniciales de vista lateral derecha en oclusión, maxilar y mandibular.....	60
Fig. 16, 17, 18: Fotografías iniciales de vista lateral izquierda en oclusión, maxilar y mandibular.....	61
Fig. 19: Serie radiográfica periapical inicial.....	61
Fig. 20: Radiografías periapicales del sector anterior.....	62
Fig. 21: Radiografías del sector posterior derecho.....	62
Fig. 22: Radiografías de la zona posterior izquierda.....	63
Fig. 23: Periodontograma inicial.....	64
Fig. 24: Diente # 41, Imágenes clínicas y radiográfica.....	65
Fig. 25: Diente # 31, Imágenes clínicas y radiográfica.....	66
Fig. 26 Diente # 36, Imágenes clínicas y radiográfica.....	67
Fig. 27: Neutralización con hidróxido de calcio .....	69
Fig. 28 y 29: Conductometría con lima 80.....	69

Fig. 30 y 31: Colocación del MTA.....	70
Fig. 32: Colocación de torunda de algodón humedecida para el fraguado del MTA...	71
Fig. 33: Acondicionamiento del conducto radicular y colocación de la resina compuesta.....	71
Fig. 34: Fotopolimerización final.....	72
Fig. 35: Radiografía inmediata después de la fotopolimerización.....	72
Fig. 36: Revaloración de Fase I.....	72
Fig. 37: Remoción de la corona, confirmación del diagnóstico, la colocación de curación temporal.....	73
Fig. 38: Radiografías que muestran la comparación de dimensiones una sonda propuesta por la OMS.....	73
Fig. 39: Imagen contrastada de la medición del diente 28 con el diente 36.....	74
Fig. 40: Bloqueo de las zonas quirúrgicas.....	74
Fig. 41: Incisión surcular en el diente # 36.....	75
Fig. 42: Sección y extracción del diente # 36.....	75



Fig. 43: Lecho quirúrgico postextracción y después de eliminar el septum interradicular.....	76
Fig. 44: Extracción del diente #28, cuidando el ligamento periodontal.....	76
Fig. 45: Matriz derivada del esmalte (Emdogain / Straumann).....	77
Fig. 46: Posicionamiento final y fijación con sutura de las zonas donadora y receptora.....	77
Fig. 47: Retiro de puntos de sutura a los 15 días de la intervención.....	78
Fig. 48: Imagen con radiovisiógrafo de diente # 28 a tres meses, donde se observa una resorción cervical.....	79
Fig. 49: Imagen inicial y tres meses después de realizar la apexificación.....	79
Fig. 50: Pruebas de sensibilidad con CO <sub>2</sub> .....	80
Fig. 51: Uso del oxímetro para la evaluación de la vitalidad pulpar.....	80
Fig. 52: Valores de la medición con oximetría.....	80
Fig. 53: Fotografía panorámica frontal final.....	81
Fig. 54 y 55: Fotografías oclusales finales maxilar y mandibular.....	81

Fig. 56 y 57: Fotografías iniciales de acercamientos linguales en la zona anterior.....	81
Fig. 58 y 59: Fotografías finales de vista lateral derecha e izquierda en oclusión.....	82
Fig. 60 y 61: Fotografías oclusales finales maxilar y mandibular, con puntos de oclusión marcados.....	82
Fig. 62: Fotografía final de sonrisa.....	82

# 1. INTRODUCCIÓN.

## 1.1. Autotransplante.

El autotrasplante o trasplante dental significa posicionar un diente autógeno (del mismo paciente) en un sitio diferente donde se efectuó una extracción o formar un sitio quirúrgico para reemplazar el diente faltante, por ejemplo, anodoncia o erupción congénita, caries severa, enfermedad periodontal, trauma, o por problemas endodónticos, cuando exista un diente donante disponible <sup>(1,2)</sup>, incluso a veces se indica más que una apicectomía <sup>(3)</sup>.

A finales del siglo XVII, un diente trasplantado era exclusivamente para las clases sociales altas, que podían adquirir procedimientos de costos elevados. Ambrose Paré introdujo ésta técnica en 1561, afirmando que dientes cariados podían sustituirse por dientes extraídos de otro individuo. John Hunter escribe su publicación en Inglaterra “La historia natural de los dientes humanos” fue el precursor de los reimplantes y trasplantes dentales, así como la cirugía experimental. Demostró que un diente trasplantado dentro de una cresta de gallo se “adhería en cualquier lado de la cresta por vasos sanguíneos, en forma similar a la unión de un diente con encías y alveolo” <sup>(4,9)</sup>.

Debido a que no se conocían las causas y la prevención de la resorción radicular de los dientes autotrasplantados, el procedimiento no se utilizaba con frecuencia. Desde la década de 1990, muchos estudios se enfocaron en la reparación de los tejidos periodontales y la resorción radicular, y el uso de los autotrasplantes como la tasa de éxito han aumentado rápidamente, despertando un nuevo interés clínico <sup>(4-6)</sup>.

Dentro de las ventajas y desventajas de los autotrasplantes se encuentran:

*Ventajas:*

1. Pueden ser mejor alternativa que las prótesis fijas o removibles.
2. Se evita las preparaciones de dientes adyacentes.
3. El costo del tratamiento es considerablemente más barato que otros tratamientos (por ejemplo: implantes o prótesis).
4. Ayuda a regenerar el hueso alveolar.
5. Mantiene la encía insertada con una forma natural, por lo tanto los resultados estéticos son mejores.
6. Se puede el tratamiento en una sola cita.
7. Se pueden realizar movimientos ortodónticos.
8. Se puede realizar en pacientes en etapa de crecimiento.

*Desventajas:*

1. Se requiere más intervención quirúrgica que una extracción.
2. Los resultados no son tan predecibles como los implantes.
3. Se presentan complicaciones como resorción externa y pérdida de inserción <sup>(7,8,10)</sup>.

Tsukiboshi <sup>(3)</sup> reportó el 90% de supervivencia y el 82% de éxito de 250 casos durante 6 años. Lundberg y Isaksson <sup>(5)</sup> reportaron el 94% de éxito en casos en los cuales no se había terminado de formar la raíz y 84% en casos con la raíz completamente formada. Mejare & cols <sup>(6)</sup> reportaron un alto porcentaje de éxito en los dientes con ápice formado.

Andreasen <sup>(4)</sup> hizo un análisis del sitio receptor y del diente donante, para el sitio receptor se puede determinar directamente en boca la dimensión mesiodistal a nivel coronario, mediante el uso de un calibrador. También puede calcularse la dimensión vestibulo-lingual en cervical de la apófisis alveolar. La dimensión del alveolo se calcula restando el espesor de la mucosa que generalmente es de 2mm. En la reparación quirúrgica se deben dejar intactas las tablas corticales externas con un espesor no inferior a 0.5mm. La dimensión corono apical disponible se evalúa con una radiografía intraoral y ortorradiar, en ésta se deben evaluar las estructuras anatómicas críticas, como el conducto dentario inferior, el agujero mentoniano y el seno maxilar.

Lo que corresponde al análisis del diente recae por entero en las radiografías, ya que los terceros molares por lo general están sin erupcionar o en semierupción. Las radiografías panorámicas aumentan un 9 a 23 % en cuestiones verticales y en cuestión horizontal en un 52 a 64% lo que esta técnica radiográfica la hace poco confiable. Tendrán que ser radiografías ortorradiales y axiales confiables, en primera instancia se deberá analizar si es realmente ortorradiar si no, las dimensiones mesiodistales serán aumentadas.

Para la selección de los dientes donantes se tendrá que evaluar el estadio de la formación radicular. En general se preferirán de 2/3 a 3/4 partes de la formación radicular, además en terceros molares la superficie oclusal de la corona debe estar sitiada a nivel del cuello del segundo molar, para asegurar una remoción sin complicaciones y en consecuencia atraumática, si estuviese retenido no se considera candidato para trasplante debido al alto riesgo de anquilosis. Además del estadio de las raíces se evaluará la adaptación coronal y de las raíces al sitio receptor.

### **1.1.1. Desarrollo radicular y perturbaciones del desarrollo.**

El trasplante de terceros molares en estadio inicial de desarrollo radicular, como se practicaba en la década de 1950, producía falta de desarrollo radicular, esto produjo que en todos los casos hubiera una completa detención de la formación de raíces, en comparación con una posición más profunda, que daba por resultado una restricción de la formación radicular. Según Clark <sup>(4)</sup> lo que corresponde a la extensión de la formación radicular después del trasplante de terceros molares mostró que, en la mayor parte de los casos, puede esperarse un aumento promedio de la longitud.

### **1.1.2. Clasificación según Andreasen<sup>(4)</sup>.**

Se pueden clasificar en tres grupos:

- A. Trasplante convencional.
- B. Trasplante intra-alveolar.
- C. Reimplante intencional.

#### ***A. Trasplante convencional.***

Generalmente está indicado cuando un diente no se puede restaurar, y un diente como un tercer molar o mal posicionado no está en función. A menudo la indicación del trasplante es de los terceros molares a los primeros o segundos molares que no es posible restaurar. Si el tamaño del donante es apropiado, el trasplante puede quedar en el sitio de los premolares o anteriores. El diente donante no solo se limita a los terceros molares, si no a premolares impactados o caninos también pueden servir de dientes donantes.

### ***B. Trasplante intra alveolar.***

Es la formación de un espacio quirúrgicamente para la colocación de un diente donante en la zona donde ya no existe diente debido a extracción o ausencia congénita.

### ***C. Reimplante intencional.***

Extracción seguida de tratamiento endodóntico extraoral y reimplantación ha sido desarrollada como modalidad de tratamiento endodóntico suplementario, especialmente para molares, por la complicada anatomía de los conductos radiculares.

#### **1.1.3. Factores del paciente.**

Como el trasplante es un acto quirúrgico, los pacientes no deben tener ningún problema sistémico, deben aceptar el tratamiento y ser pacientes cooperadores. Aquellos que sean jóvenes y sin enfermedades metabólicas, tienen mejores pronósticos.

#### **1.1.4. Dientes donantes: estadio de desarrollo, forma y tamaño.**

Coenraad y Moorrees<sup>(62)</sup> crearon una clasificación para cada estadio del desarrollo radicular la cual presenta siete estadios para dientes unirradiculares y ocho para dientes multirradiculares:

Fase 1.- Inicio de formación radicular.

- Inicio de la formación de la furca (solo en dientes multirradiculares).

Fase 2.-  $\frac{1}{4}$  de formación.

Fase 3.-  $\frac{1}{2}$  de formación radicular.

Fase 4.-  $\frac{3}{4}$  de formación radicular.

Fase 5.- Formación completa radicular con ápice amplio.

Fase 6.- Formación radicular completa con ápice a la mitad de cerrarse.

Fase 7.- Formación radicular completa con el ápice próximo a cerrarse.

Fig 3-31 Developmental stages of roots (classification of Moorrees et al<sup>113</sup>).








	Stage 1	Beginning of root formation
	Stage 2	¼ root formation
	Stage 3	½ root formation
	Stage 4	¾ root formation
	Stage 5	Complete root formation, apical foramen is wide open
	Stage 6	Complete root formation, apical foramen is half closed
	Stage 7	Complete root formation, apical foramen is nearly closed

Fig. 01: Clasificación del estadio del desarrollo radicular. Moorrees, 1943 <sup>(62)</sup>

El donante tiene que estar sin función, pero con una raíz con una forma apropiada. Varios estudios<sup>(1-11, 62)</sup> indican que los dientes en desarrollo tienen un mejor pronóstico que los dientes que ya están formados en su totalidad, porque estos dientes son fáciles de extraer y tienen un buen potencial de reparación, la vaina epitelial de Hertwig no debe ser dañada durante la cirugía. Cuando un diente en desarrollo va a ser un diente donante, la raíz debe encontrarse en la Fase 5 o 6. Si la etapa de desarrollo es inferior a Fase 5 (Fase 1-4), el resultado con respecto a la longitud radicular estará comprometido debido al cese en el desarrollo radicular. La forma ideal de la raíz del diente donante deberá ser recta, única y cónica, en cambio dientes con raíces amplias, curvas tienen tendencia a presentar trauma mecánico en el ligamento periodontal durante la extracción o el trasplante, los dientes con tronco radicular corto, tienden a tener bolsas periodontales en el área de la furca después del trasplante, dientes que han sufrido enfermedad periodontal, que presentan proyecciones de esmalte o pérdida de la inserción a un tercio de la raíz están contraindicados.



### **1.1.5. Factores de la zona receptora.**

El alveolo que va a mantener al diente debe tener una adecuada profundidad y ancho para recibir al trasplante, para una mejor reparación del alveolo se debe mantener el ligamento periodontal del diente que se va a extraer, si el sitio receptor no es apto para recibir al diente se puede modificar el alveolo quirúrgicamente, el alveolo más favorable será el que no se tenga que modificar en ancho ni espesor, para aceptar al diente donante.

La primera opción será el diente de la misma arcada, después del mismo lado.

### **1.1.6. Ruta clínica.**

Incluye examen clínico, radiográfico, diagnóstico, plan de tratamiento, procedimiento quirúrgico, tratamiento endodóntico, tratamiento ortodóntico y mantenimiento.

### **1.1.7. Análisis del diente donador.**

Se analizará la forma y si es candidato para una extracción óptima, así como también si el diente está en desarrollo, si es así, deberá estar en la Fase 5 - 6 del desarrollo.

### **1.1.8. Análisis del sitio receptor.**

Deberá cumplir con los anchos mesiodistales y vestibulo-linguales, así como la profundidad, el número de raíces del diente antes de la extracción, y se deben tomar en cuenta la anatomía como los senos maxilares, el foramen mentoniano y el nervio alveolar.

### 1.1.9. Tratamiento quirúrgico.

- Administración de antibióticos previamente.
- Desinfección y anestesia de los sitios quirúrgicos.
- Extracción del diente.
- Extracción del diente donante.
- Medición del diente donador en el sitio receptor (presentarlo).
- Evaluación del ancho de la corona.
- Colocación del diente.
- Sutura de colgajo.
- Fijación y ajuste oclusal.
- Evaluación radiográfica.
- Cuidados postquirúrgicos.
- Retiro de sutura <sup>(7,11)</sup>.

La reacción a la lesión quirúrgica más común es la herida por extracción, se han descritos los siguientes estadios:

- *Estadio 1:* Una vez cesado la hemorragia se forma un coágulo consistente en eritrocitos y leucocitos en igual proporción que en la sangre circulante, atrapados por una malla de fibrina precipitada.
- *Estadio 2:* Se forma tejido de granulación a lo largo de las paredes alveolares de 1-3 días después de la operación, caracterizado por la proliferación de células epiteliales, capilares y abundantes leucocitos. En el transcurso de una semana casi siempre el tejido de granulación ya ha reemplazado al coágulo.

- *Estadio 3:* En la periferia comienza la formación de tejido conectivo, que en un lapso de tres semanas sustituye al tejido de granulación inicial.
- *Estadio 4:* Después de una semana puede observarse el desarrollo de hueso en la base del alveolo. Los principales contribuyentes a la cicatrización alveolar parecen ser el hueso esponjoso y médula ósea. En tanto, el ligamento periodontal (LP) restante desempeña un papel insignificante. Después de 6 semanas el alveolo está ocupado por completo por hueso inmaduro. Dentro de los siguientes 2-3 meses este hueso habrá madurado y formado trabéculas. Luego de 3-4 meses la maduración se habrá completado.

Se ha estudiado la reacción al seccionamiento del ligamento periodontal (LP). Los resultados arrojaron que después de la luxación por lo general se produce una rotura de las fibras de LP hacia el centro de él o cerca de la pared del alveolo o de la superficie radicular. Una semana después de la reubicación del diente ocurre la unión de las fibras principales en áreas aisladas. Después de 2 semanas se observan más fibras principales cicatrizadas y las propiedades mecánicas del LP lesionado están restauradas hasta el 50%. Después de 8 semanas el LP lesionado ya no se distingue del LP no lesionado.

Durante una avulsión y reimplantación o autotrasplante puede observarse una contusión del LP, la necrosis celular resultante genera procesos de cicatrización de heridas por lo cual, el LP necrótico es eliminado por macrófagos; a veces se produce también, la remoción de cemento por actividad osteoclástica, ésta llevará a una resorción superficial o inflamatoria, dependiendo del estado pulpar, la edad del paciente y el estado de desarrollo radicular.

Cuando resultan dañadas áreas grandes de LP se inicia una cicatrización de heridas competitiva entre células derivadas de la médula ósea destinadas a formar hueso y células derivadas del LP, que están programadas para formar LP y cemento. El resultado puede ser una anquilosis transitoria o permanente. La población de LP parece ser bastante resistente a la infección. Así, cuando se elimina el LP se regenera con facilidad. Una raíz cubierta por LP vivo tiene potencial inductor de la formación de hueso.

#### **1.1.10. Acontecimientos de la cicatrización después de la reimplantación.**

##### ***A. Cicatrización con LP vivo.***

Los acontecimientos histológicos posteriores a la reimplantación de dientes cuando se han hecho esfuerzos para preservar un LP vivo incluyendo lo siguiente:

- 24hrs: Las fibras ligamentarias rotas están separadas por un coágulo de sangre. La línea de separación está situada hacia el centro del LP.
- 3-4 días: Muchas áreas del LP muestran finalización con desaparición de células cementarias y alveolares. Estas áreas representan las zonas de compresión durante la extracción. No se presenta sangre circulante en los vasos de la porción cementaria del LP en este periodo.
- 1 semana: Aunque las fibras colágenas gingivales generalmente se hayan unidas, solo unas pocas áreas situadas en la parte infraosea del LP muestran fibras principales reparadas. La circulación se nota en los vasos sanguíneos de las caras cementaria y alveolar del LP. Puede observarse resorción superficial y resorción inflamatoria.

- 2 semanas: En la mayor parte del área no es reconocible la línea de separación en el LP. Las fibras periodontales principales que se extienden de la superficie del cemento hasta la superficie alveolar son comunes. Puede verse ahora zonas de anquilosis.
- 2 meses: La disposición de las fibras principales aparecen normal tanto en orientación como en cantidad.

***B. Cicatrización con LP desvitalizado.***

Esto ocurre típicamente después de una desecación significativa o luego de la eliminación intencional del ligamento periodontal.

Los procesos de curación llevan una inserción gingival de aspecto normal por cervical, mientras que la curación intraalveolar consiste en una amplia anquilosis. También puede verse resorción inflamatoria, dependiendo ello del estado endodóntico del diente.

**1.1.11. Acontecimientos de la cicatrización después del autotrasplante.**

La cicatrización del ligamento periodontal después del autotrasplante fue examinada por muchos estudios experimentales. De estos se deducen los siguientes acontecimientos:

- 4 días: El coágulo sanguíneo que rodea al diente comienza a organizarse produciendo tejido de granulación.
- 7 días: Las fibras gingivales del diente trasplantado, se han unido con la encía del sitio receptor. Unas pocas fibras ligamentarias intraalveolares situadas sobre el diente aparecen unidas al alveolo.
- 3-4 semanas: se ha formado un nuevo alveolo que incluye nuevas fibras de Sharpey.

Cuando el LP de la raíz llega a ser dañado, algunas patologías relacionadas pueden ocurrir como:

- Resorción superficial.
- Resorción inflamatoria.
- Resorción de sustitución (anquilosis).
- Resorción ósea.

#### ***A. Resorción superficial.***

Este tipo, es el resultado de pequeñas lesiones de la capa más interna del ligamento y posiblemente también del cemento, lo cual genera un ataque osteoclástico superficial sobre la raíz dentaria. La cicatrización se produce desde el ligamento vital adyacente, con lo cual la cavidad de la resorción inicial es reparada completamente con nuevo cemento. Esta resorción no involucra la cavidad pulpar, mientras la lesión no haya pasado más del cemento. Esta lesión no puede verse radiográficamente, debido a lo pequeña que es, y a veces llegan a afectar al hueso, que se repara con normalidad.

#### ***B. Resorción inflamatoria.***

Es el resultado de la lesión del ligamento periodontal y posiblemente del cemento, provocándose un profundo ataque osteoclástico a la superficie radicular que expone los túbulos dentinarios. Cuando estos túbulos se comunican con bacterias se continua el proceso de resorción, si el estímulo es débil, se realiza un tratamiento de conductos y es posible la curación, de lo contrario la resorción continuará hasta que alcance a penetrar el tejido de granulación al conducto radicular. La resorción inflamatoria puede ser demostrada histológicamente una semana después de la reimplantación o de un autotrasplante.

Al desarrollo depende de por lo menos de 4 factores:

- a. Es que exista una lesión del LP que produzca resorción.
- b. Que en el proceso inicial de resorción expongan a los túbulos dentinarios.
- c. Que los túbulos se conecten con el conducto pulpar necrótico o con una zona de infiltrado leucocitario que contenga bacterias.
- d. Factor edad y maduración del diente. Es más probable en dientes inmaduros, que en dientes maduros.

La resorción inflamatoria se ve radiográficamente en forma de tazón sobre la superficie radicular.

#### ***C. Resorción de sustitución.***

Es el resultado de una extensa lesión en el ligamento periodontal y cemento. La cicatrización se produce entonces a partir del hueso adyacente, con lo cual se forma una anquilosis. A causa del ciclo normal de remodelación ósea el diente se vuelve parte integrante de este sistema y la raíz es sustituida poco a poco por hueso a igual ritmo que en otras partes del organismo. Se puede manifestar de dos formas diferentes, una es la resorción sustitutiva permanente y la otra es resorción sustitutiva transitoria en la que la anquilosis desaparece ulteriormente.

#### ***D. Resorción ósea.***

Si se produce una lesión en el comportamiento tisular próximo a la superficie radicular, un nuevo tejido conectivo habrá de repoblar la zona dañada. Durante ese proceso usualmente se produce una reabsorción ósea en sitios de la pared alveolar.

### **1.1.12. Complejo pulpo dentinario.**

La pulpa es un tejido conectivo laxo especializado que responde específicamente a las lesiones quirúrgicas o traumáticas y, así mismo, a las agresiones bacterianas. Las células predominantes son los fibroblastos. Junto a los vasos sanguíneos se ubican las células mesenquimatosas indiferenciadas, éstas desempeñan un papel importante en la cicatrización de la pulpa después de una lesión. Los odontoblastos son células elongadas adyacentes a la dentina que poseen prolongaciones o procesos que se extienden por cierta distancia dentro de los túbulos dentinarios. La sustancia fundamental es segregada por los odontoblastos, mientras que el colágeno por los fibroblastos.

*Vascularización:* La pulpa inmadura consiste en múltiples arterias y venas de paredes delgadas que pasan a través del foramen apical. La cantidad de vasos que penetran por el agujero apical parece estar relacionada con la madurez del diente hallándose en menor cantidad en dientes maduros. Se forman una red de capilares bien desarrollada en relación con los odontoblastos.

*Inervación:* Los nervios de la pulpa siguen generalmente el recorrido de los vasos sanguíneos. Los nervios amielínicos son responsables de la vasoconstricción y de la vasodilatación y posiblemente también del monitoreo de la actividad odontoblástica, mientras que los nervios mielínicos responden a los estímulos dolorosos. La cantidad de



fibras mielínicas aumenta con la madurez dentaria, correspondiéndose con una disminución del umbral para la estimulación electrométrica.

La función del complejo pulpo-dentario es múltiple. En primer término, junto con la vaina radicular epitelial de Herthwig, asegura la formación radicular. Después, la función se torna protectora y reparadora contra estímulos nocivos como la exposición dentinaria debida a atrición, preparación de cavidades, traumatismos o avances de caries.

### **1.1.13. Reacción a la lesión quirúrgica y a la infección.**

Durante la implantación y el autotrasplante el tejido pulpar es desgarrado a nivel del foramen apical o cerca de él, lo cual implica el seccionamiento de sus vasos sanguíneos con el consiguiente compromiso de todas las poblaciones celulares de la pulpa. Los procesos de cicatrización comienzan apicalmente por el crecimiento hacia el interior del tejido conectivo vascular que se va desplazando hacia coronal y reemplaza gradualmente al tejido pulpar avascular.

Una revascularización exitosa depende de primer término del tamaño de la interfase pulpo-periodontal (es decir, el estadio de desarrollo radicular), siendo por lo general exitosa en los casos con ápice muy abierto e ineficaz en los casos de foramen muy estrecho. El segundo factor decisivo es la infección, que ocurre si las bacterias logran acceder al tejido pulpar avascular, la revascularización será suspendida definitivamente, todavía no se conocen bien las vías por las cuales accede a la pulpa. Posibles sendas son: la manipulación extraoral, las bacterias atrapadas en el coágulo o las que llegan a la pulpa desde el surco gingival siguiendo el coágulo. Además las bacterias pueden acceder por vía dentina expuesta.

El tejido pulpar necrótico puede resistir durante largos periodos de tiempo sin resultar infectado, de manera que la infección puede que no se presente.

#### **1.1.14. Cicatrización pulpar después de un autotrasplante de dientes inmaduros.**

- Día 3: Se encuentran extensas zonas de la pulpa con evidente necrosis pulpar, especialmente coronaria.
- Día 4: Se inicia un proceso de revascularización desde el foramen apical, con lo cual el tejido pulpar dañado es sustituido gradualmente por células mesenquimatosas y capilares en proliferación.
- 4 – 5 semanas: El proceso de revascularización por lo general ya está concluido. En algunos casos en los cuales se produjo una anastomosis entre los nuevos vasos que crecen hacia el interior y los vasos ya existentes pueden observarse vascularización completa ya una semana después del trasplante: el proceso de revascularización lleva a la formación de una nueva capa de células a lo largo de la pared dentinaria. Inicialmente se forma tejido duro con inclusiones celulares (osteodentina). En algunos casos las células situadas a lo largo de las paredes del conducto pulpar empiezan a parecerse a odontoblastos, con procesos citoplasmáticos en la matriz recién formada, con lo cual se forma dentina tubular. En seres humanos y animales se hallaron fibras nerviosas en regeneración y funcionales entre uno y dos meses después del autotrasplante.

#### **1.1.15. Cicatrización pulpar después de reimplantación o autotrasplante en diente maduros.**

Por lo común la mayor parte de la pulpa se necrosa y cesa la revascularización en el curso de uno o dos milímetros del interior del conducto. No obstante, en raros casos puede revascularizarse la pulpa entera y en esas situaciones se produce una amplia obliteración del conducto con tejido duro celular (osteodentina o cemento).

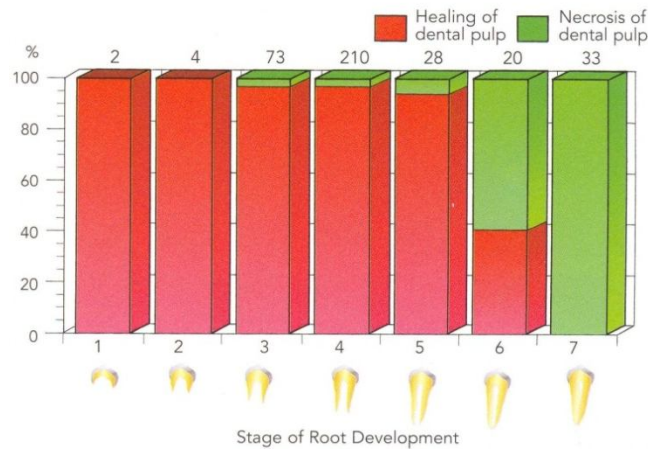


Fig. 02: Estadio de desarrollo radicular. Tsukiboshi & cols, 2002. <sup>(7)</sup>

### 1.1.16. Vaina epitelial radicular de Hertwig.

La vaina radicular es un manguito continuo de células epiteliales que separa la pulpa del folículo dental. El crecimiento radicular es determinado por su actividad. Reacciona a las heridas quirúrgicas de trasplante, la vaina puede resultar dañada o separada de la base de la pulpa ya sea durante la fase de avulsión o extracción o durante la reubicación, si esto llega a ocurrir el crecimiento radicular se verá interrumpido parcial o totalmente y el conducto será invadido por hueso proveniente del fondo del alveolo, aunque separado por la pared del conducto radicular por un ligamento periodontal interno.

La vaina epitelial es notablemente resistente a la inflamación debido a necrosis pulpar parcial. A veces se observa alguna formación radicular restringida en casos con necrosis

pulpar parcial, independientemente de que se haya efectuado tratamiento endodóntico o no. El hecho de que la vaina epitelial radicular pueda seguir funcionando a pesar de la inflamación generada por una necrosis pulpar parcial demuestra que el desarrollo radicular como tal no puede ser tomado como criterio para la vitalidad pulpar.

#### **1.1.17. Factores que influyen sobre la cicatrización del periodonto y de la pulpa después de un autotrasplante.**

- *Lesión del folículo:* cuando resultan lesionadas áreas extensas del folículo se produce anquilosis y los dientes no erupcionan después del autotrasplante. Aun no se conoce la medida mínima del área lesionada que puede provocar alteración.
- *Ligamento periodontal sobre la raíz en la cicatrización periodontal:* La presencia y la vitalidad del ligamento periodontal sobre el diente autotrasplantado son decisivas para la cicatrización periodontal. De ahí que la eliminación del ligamento periodontal lleve a una extensa resorción radicular. Además, la conservación de dientes en medios no fisiológicos o la lesión del LP en el procedimiento de extracción también puede dañar o matar a las células periodontales, dando así mismo como resultado el mismo fenómeno de resorción.
- *Pared ósea alveolar en la cicatrización periodontal:* Los gérmenes dentarios y los dientes maduros con ligamento periodontal vivo tienen cierto potencial osteogénico. Observaciones preliminares en seres humanos indican que se produce remodelado óseo luego del autotrasplante de terceros molares y premolares con formación radicular incompleta.
- *Estado de la pulpa en la cicatrización periodontal:* La obturación radicular extraoral de dientes maduros puede reducir significativamente la magnitud de la

resorción inflamatoria si se le compara con la de dientes sin tratamiento endodóntico. A la vez aumenta significativamente la resorción por sustitución en el área apical. Como consecuencia, el método de elección es la reimplantación o el trasplante con posterior tratamiento de conductos.

#### **1.1.18. Principios fundamentales.**

- La inserción gingival aparece completa una semana después de una reimplantación o autotrasplante.
- La cicatrización del ligamento periodontal comienza después de una semana y se encuentra avanzada a las dos semanas de la reimplantación; luego de un autotrasplante se observa una demora de una a dos semanas.
- La revascularización pulpar se inicia luego de cuatro días y por lo común se completa después de 4-5 semanas en dientes inmaduros autotrasplantados. La revascularización es rara en dientes maduros con foramen apical estrecho.
- La resorción superficial puede desarrollarse una semana después del autotrasplante y posteriormente demuestra una reparación con cemento neoformado. Este tipo de resorción está relacionado con la lesión de la capa más interna del LP sobre la superficie radicular.
- La resorción inflamatoria puede desarrollarse una semana después de la cirugía y sigue un curso progresivo a menos que se haga tratamiento endodóntico.
- Resorción sustitutiva (anquilosis) puede desarrollarse dos semanas después de la reimplantación y luego aparece en dos formas diferentes de acuerdo con la magnitud del daño.

- a. Resorción sustitutiva transitoria en la cual desaparece una anquilosis previamente establecida.
- b. Resorción sustitutiva permanente, que reabsorbe en forma gradual toda la raíz, ésta se relaciona con lesiones extensas a las capas más internas del LP situado sobre la raíz.

**1.1.19. Curación en relación con la selección del diente trasplantado.**

El estadio más favorable para los autotrasplantes es la Fase 5 (cuando están formadas más de ¾ partes de la raíz).

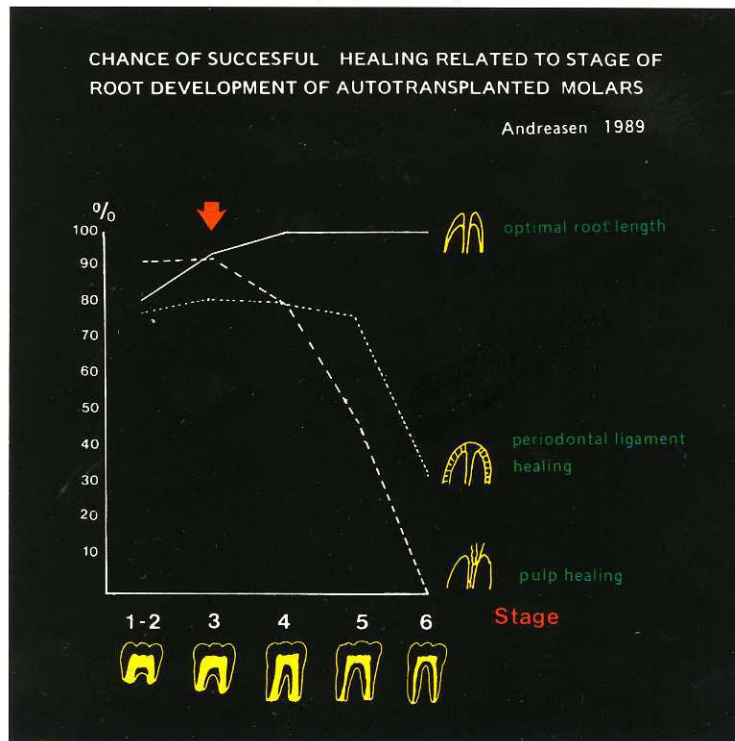


Fig. 03: Desarrollo radicular para autotrasplante de molares, Andreasen 1989.

**1.1.20. Matriz derivada del esmalte.**

Varios autores han descrito el uso de la matriz derivada del esmalte, han demostrado tener una proliferación en osteoblastos y odontoblastos al usarlos en dientes reimplantados o

trasplantados <sup>(54)</sup>, así como estimular al factor de crecimiento transformante  $\beta 1$  que inhibe el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  que induce a los osteoblastos a sufrir apoptosis <sup>(55,56)</sup>, así como prevenir resorción radicular y anquilosis <sup>(57)</sup>.

### **1.1.21. Restauración de dientes autotrasplantados.**

La restauración de forma segura requiere:

- 1.- Debe conocerse el estado de la pulpa antes de la restauración. Es decir, conocer la vitalidad pulpar.
- 2.- La restauración se debe hacer de manera que no se exponga dentina o que la exposición sea mínima, o que al menos no sea expuesta dentina formada después del trasplante.
- 3.- El procedimiento debe evitar o minimizar la microfiltración, que lleva a la invasión bacteriana.
- 4.- Finalmente la restauración debe quedar apartada del margen gingival para conservar una óptima salud de la encía <sup>(7)</sup>.

## **1.2. Oximetría de pulso.**

Para determinar la vitalidad de la pulpa, el método ideal debe ser exacto y sin dolor. Actualmente, la mayoría de las pruebas son por sensibilidad, sin embargo, la limitante de estas pruebas es que son muy subjetivas de la vitalidad a través de la sensibilidad. Un método alternativo es evaluar la vascularidad de la pulpa, siendo más preciso para evaluar la vitalidad, esto es importante, debido a que la circulación pulpar mantiene la salud de los

tejidos, la evaluación de la circulación se ha propuesto para evaluar la vitalidad pulpar. Muchos experimentos se han propuesto como la de saturación de hidrogeno y métodos no invasivos como la fluometría de laser doppler, la oximetría de pulso, la espectrometría dual de ondas y la medición de la temperatura de la superficie.

Las técnicas no invasivas se basan en la que se refleja una luz a través del diente y para detectar la absorción de la luz se utiliza la espectrofotometría (cantidad de radiación o luz emitida y controlada hacia un objeto, para la medición de absorción o transmisión de luz) de doble longitud de onda, la fotopleetismografía (medición de los cambios de volumen en cualquier parte del cuerpo como resultado de las pulsaciones de sangre que ocurren con cada latido se mide por ml de sangre / minuto) y la oximetría de pulso.

Karl von Vierdt en 1879 midió los cambios en el espectro de la luz cuando penetraba en los tejidos en el momento en que la circulación sanguínea se veía interrumpida. Nicola midió la cantidad de luz roja que atraviesa a través de la mano, en 1939 Karl Matthes en Leipzig introdujo el oxímetro de oído, entre la luz roja e infrarroja. Squire en 1940 fue el primero en realizar las diferencias de transmisión de la luz roja e infrarroja antes y después de expulsar sangre en la red capilar de la mano con un torniquete para ver la función de la saturación.

El desarrollo de oximetría fue estimulado durante la Segunda Guerra Mundial en un esfuerzo para advertir a los pilotos militares de la hipoxia. Glen Millikan (1906-1947) desarrolla un oxímetro de oído ligero de color rojo e infrarrojo en 1942 por el que acuñó la palabra "oxímetro". Squire, representó gráficamente la relación de la proporción de rojo al infrarrojo de baja densidad para el oído, producida por la compresión y la reperfusión



(restablecimiento del flujo sanguíneo en el sistema arterial de un órgano) en función única de saturación, ajustando los niveles, elimina la necesidad de la luz roja <sup>(58)</sup>.

En 1974 un bioingeniero japonés Takuo Aoyagi <sup>(58)</sup>, en un principio su sueño era hacer un sensor de la saturación de oxígeno en la sangre para señalar la necesidad de ventilación artificial. Obtuvo y estudió una versión en japonés (Erma) del auricular oxímetro de Wood. Llegó a la conclusión de que un oxímetro de oído puede ser utilizado para grabar una curva de dilución de un tinte, pero que requieren de calibración con una muestra de sangre. Porque en las arterias causan "ruido" impedido el registro preciso de la liquidación del tinte, inventó un método para eliminar este ruido, lo que condujo a su descubrimiento, utilizó la ley de Lambert-Beer, que establece que una concentración desconocida de soluto (hemoglobina) disuelto en un disolvente conocido (la sangre) puede ser evaluada por la absorción de la luz del soluto. De acuerdo con esta ley, hay una dependencia logarítmica entre la transmisión de la luz a través de una sustancia y el producto del coeficiente de absorción de la sustancia y la distancia que la luz viaja a través del material (la longitud del camino).

La absorción de luz roja e infrarroja en los dientes vitales, varían en según el ciclo cardiaco, pero con menos facilidad, en contraste con los tejidos blandos tales como la oreja o un dedo, estos cambios en la absorción de luz no son debido al tejido pulpar, si no al encapsulado rígido (esmalte y dentina). Debido a los cambios en la sangre arterial con cada latido del corazón, el oxímetro omite la absorción de luz de los tejidos que rodean a la pulpa, mide solo el oxígeno arterial. Cabe añadir que los capilares de la pulpa tienen

algunas diferencias con otros capilares en otras partes del cuerpo, incluyendo la existencia de derivaciones y fenestraciones, además de una pared más delgada que en conjunto inducen una naturaleza pulsátil del flujo de sangre en estos capilares <sup>(58-60)</sup>.

Un oxímetro de pulso utiliza una sonda que contiene dos diodos emisores de luz (LED): transmite una luz roja (aproximadamente 660nm), y el otro transmite luz infrarroja de 900 a 940nm) para medir la absorción de la hemoglobina oxigenada y desoxigenada, respectivamente (funciona a 500 ciclos on / off / s). La hemoglobina oxigenada y desoxigenada absorben diferentes cantidades de luz roja e infrarroja. Esta luz es recibida por un diodo fotodetector conectado a un microprocesador. El cambio pulsátil en el volumen de sangre provoca cambios periódicos en la cantidad de luz roja e infrarroja absorbida por el lecho vascular antes de llegar al detector. La relación entre el cambio pulsátil en la absorción de la luz roja y la luz infrarroja es evaluada por el oxímetro para mostrar el resultado de la saturación de la sangre arterial. Utiliza esta información, junto con las curvas de absorción conocida de la hemoglobina oxigenada y desoxigenada, para determinar los niveles de saturación de oxígeno.

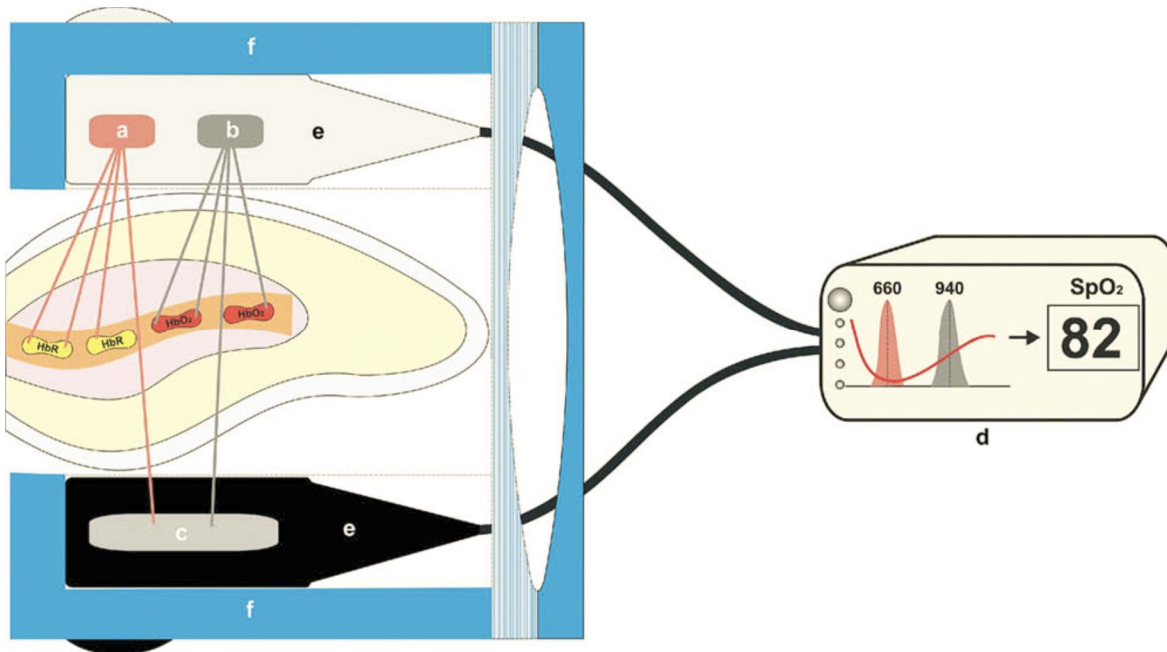


Fig. 04: Oxímetro de pulso adaptado para odontología. Gopikrishna, 2007.

La oximetría de pulso puede ser utilizado en la odontología en general (para el monitoreo de los signos vitales previo a la atención odontológica, durante y después de cirugías, etc.) y también en el diagnóstico de endodoncia porque la vitalidad pulpar y la saturación de oxígeno en la sangre se puede detectar por el oxímetro de pulso. Es especialmente aplicable a los dientes traumatizados recientemente, en los que parestesia temporal de los nervios reduce la eficacia y confiabilidad de los métodos de prueba de sensibilidad pulpar<sup>(58-61)</sup>.

Los signos de la vitalidad y el tratamiento para los dientes traumatizados pueden ser determinados más pronto con el oxímetro de pulso, en lugar de esperar pruebas de sensibilidad para dar una respuesta válida<sup>(18, 60)</sup>.

Velayutham & cols<sup>(60)</sup>, determinaron por las lecturas de la vitalidad pulpar de 17 dientes que habían sido traumatizados con el oxímetro dio positivo en las lecturas, éstas se mantuvieron constantes durante el periodo de estudio desde el primer día hasta el sexto

mes, también es útil para diagnosticar la vitalidad o no de los dientes primarios o con ápices inmaduros, pudiendo sustituir a las pruebas eléctricas y térmicas para comprobar la vitalidad de los dientes.

También existen limitaciones en el uso de la odontología

- *Las variables del paciente:*

Tales como aumento de pulsaciones venosas, trastornos de la hemoglobina, la vasoconstricción, hipotensión, los movimientos del cuerpo, contribuirán a lecturas falsas o retrasadas. Los factores ambientales que pueden limitar las medidas exactas son electrocauterio cerca del sensor, la luz ambiente, lecturas laterales presión arterial <sup>(18)</sup>.

- *Interferencias extrínsecas:*

Pueden ser causados por el movimiento de la sonda, lámparas de arco de xenón (debido a la interferencia electromagnética), y los problemas dentro de la propia sonda.

Estas señales pueden incluir artefactos dentro de la electrónica de la sonda o dificultades anatómicas de los dientes prohibir el aislamiento adecuado de la luz a la trayectoria del receptor. Debido a esto, el uso de un gel para mejorar la transmisión de luz entre el diente y la sonda del sistema se ha mencionado. Además, esta técnica no se puede utilizar para las pruebas de la pulpa en los dientes ampliamente restaurado (es decir, con restauraciones de cobertura total) <sup>(18)</sup>.

El requisito fundamental para el uso del oxímetro de pulso en odontología es que los sensores deben ajustarse al tamaño, la forma y la anatomía del diente y que el LED y el

fotodetector deben ser paralelas entre sí, para que toda la luz emitida por el sensor LED sea recibida por el sensor de célula fotoeléctrica. Además, la sonda debe ser sostenida firmemente sobre el diente para asegurar mediciones exactas. Si el sensor no puede adaptarse a la forma y el tamaño de la corona, los resultados pueden no ser fiables <sup>(60)</sup>.

Goho <sup>(18)</sup> exploró el uso de una sonda de oído modificada para evaluar la saturación de oxígeno pulpar. Dientes vitales consistentemente mostraron valores de saturación de oxígeno que fueron inferiores a los valores registrados en los dedos de los pacientes.

Los dientes no vitales registraron los valores de saturación de oxígeno del 0%. El nivel de saturación de oxígeno de los incisivos permanentes inmaduros promedio de 94%, mientras que su control de los valores medidos en los dedos de los pacientes un promedio de 98%.

El nivel de saturación de oxígeno en los incisivos de primera dentición tiene un promedio de 93%, mientras que su control de los valores medidos en los dedos de los pacientes un promedio de 97%. Velayutham & cols <sup>(60)</sup> mostraron que el uso de los LEDs paralelamente a medida y soporte del sensor puede ser eficaz y preciso para determinar la vitalidad pulpar.

Schnettler y Wallace (18) reportaron una correlación entre las lecturas de la pulpa y la saturación de oxígeno sistémica, así como el 100% de correlación entre histológico y el diagnóstico clínico de la vitalidad de la pulpa, por lo que propone su uso como detector de vitalidad pulpar definitivo.

La exactitud de la oximetría de pulso es universalmente excelente cuando el nivel de saturación de oxígeno se encuentra entre los rangos de 70% a 100%.

Velayutham & cols <sup>(60)</sup> encontraron que la sensibilidad del oxímetro de pulso fue de 1 en comparación con 0,81 en la prueba de frío y 0.71 con la prueba eléctrica. Además, la especificidad de la oximetría de pulso fue de 0,95 en comparación con 0,92 en las pruebas de frío y eléctricas. (Sensibilidad denota la capacidad de una prueba para detectar la enfermedad en los pacientes que realmente tienen la enfermedad).

### **1.3. Apexificación.**

La completa formación radicular y el cierre apical ocurren tres años después de la erupción del diente <sup>(29)</sup>. El tratamiento de un traumatismo dental en éste periodo es un factor para que el desarrollo radicular se detenga y la vitalidad pulpar se vea afectada, dos tratamientos son posibles: la Apicogénesis o la Apexificación.

La Apexificación es un método para inducir con una barrera apical, en ápices abiertos, así continuar con su desarrollo o en dientes con formación incompleta del ápice con pulpas necróticas. La Apicoformación es una terapia vital que se utiliza para continuar el desarrollo fisiológico y la formación apical radicular <sup>(30)</sup>.

El desarrollo de la raíz comienza cuando la formación del esmalte y la dentina han llegado a la futura unión amelocementaria. En esta etapa, el epitelio del esmalte interno y externo ya no están separados por el estrato intermedio y el retículo estrellado, pero se desarrollan

como dos capas epiteliales de la pared para formar la vaina radicular epitelial de Hertwig. Cuando la diferenciación de las células radiculares en odontoblastos ha sido inducida y la primera capa de la dentina ha sido establecida, la vaina radicular epitelial de Hertwig comienza a desintegrarse y pierde su continuidad y su estrecha relación con la superficie de la raíz. Sus restos persisten como una red de filamentos epiteliales o túbulos cerca de la superficie externa de la raíz. La vaina radicular epitelial de Hertwig es responsable de determinar la forma de la raíz o raíces. El diafragma epitelial rodea la abertura apical de la pulpa y, finalmente, se convierte en el foramen apical. Un ápice abierto se encuentra en las raíces de los dientes inmaduros en desarrollo hasta el cierre apical <sup>(29)</sup>.

### **1.3.1. Lesión pulpar en dientes con el desarrollo de las raíces.**

Desafortunadamente las lesiones traumáticas de los dientes permanentes en pacientes jóvenes son frecuentes y se dice que afecta a 30% de los niños. La mayoría de estos incidentes puede ocurrir antes de la formación de raíces y puede dar resultado en la inflamación pulpar o necrosis. La vaina radicular epitelial de Hertwig suele ser sensible al trauma, pero por el grado de vascularización y población celular que existe en la región apical, la formación de raíces puede continuar incluso en presencia de la inflamación pulpar y necrosis. Debido a la importante función de la Vaina radicular epitelial de Hertwig en la raíz, todos los esfuerzos deben realizarse para mantener su viabilidad. Se cree que es una fuente de células indiferenciadas que pueden dar lugar a la formación de tejido más duro. También puede proteger contra el crecimiento interno del ligamento periodontal células en el conducto radicular, lo que daría lugar a la formación de hueso intraconducto y el cese del desarrollo radicular. La completa destrucción de la vaina radicular epitelial de Hertwig da como resultado el cese del desarrollo radicular normal. Esto no quiere decir que exista un cese de deposición de tejido duro en la región del ápice. Una vez que la vaina está destruida

ya no existe la diferenciación de odontoblasto. Sin embargo, el tejido duro se puede formar por cementoblastos que normalmente están presentes en la región apical y por los fibroblastos del folículo dental y ligamento periodontal que se diferencia después de la lesión para convertirse en células productoras de tejido duro <sup>(4)</sup>.

### **1.3.2. Diagnóstico.**

Evaluación clínica del estado de la pulpa requiere una historia clínica completa de los signos y síntomas, un cuidadoso examen clínico, radiográfico y realización de pruebas diagnósticas.

Cuando la raíz de un diente está en desarrollo y presenta alguna alteración pulpar podemos dividir el tratamiento con respecto a su diagnóstico: cuando la pulpa esta vital podemos recurrir a la apicoformación; si por el contrario está necrótica, se puede recurrir a la apexificación o recientemente documentada endodoncia regenerativa. La apicoformación involucra el remover la pulpa inflamada y en su lugar colocar hidróxido de calcio en el tejido pulpar remanente que se encuentra sano. Tradicionalmente esto implica remover la pulpa cameral. Sin embargo la cantidad de tejido que será removido debe ser evaluado por el clínico, solo la pulpa inflamada se debe remover, pero para tener el conocimiento de hasta qué nivel se encuentra la inflamación es muy complejo.

Cveck<sup>(31)</sup> ha demostrado que después de las exposiciones mecánicas de las pulpas sin tratamiento después de 168 horas, la inflamación solo se limita a 2-3mm de la pulpa externa cameral, esto es la base de la llamada pulpotomia de Cveck.

La apicoformación según Webber <sup>(32)</sup> debe de presentar:



- 1.- Mantener viable la vaina de Hertwig, permitiendo el desarrollo radicular para una mejor proporción corona-raíz.
- 2.- Mantener la vitalidad pulpar, así se permitirá que los odontoblastos formen una raíz más gruesa y disminuir la probabilidad de fractura.
- 3.- Estimular el cierre apical, así se creará una constricción apical para el tratamiento de conductos.
- 4.- Promocionar un puente de dentina en el sitio de la pulpotomía. Aunque no es necesario el puente para el éxito de la pulpotomía, esto sugiere que se ha mantenido la vitalidad pulpar.

El tiempo aproximado para el éxito del tratamiento es de 1 a 2 años dependiendo del grado de desarrollo dental, el paciente debe ser revisado cada 3 meses para determinar la vitalidad pulpar, si se determina una inflamación irreversible, necrosis o una resorción interna es evidente, la pulpa debe ser retirada y el tratamiento de apexificación se debe iniciar.

En el pasado las técnicas para el manejo de los ápices abiertos en dientes no vitales se reducían a rellenar el conducto con pastas y cirugía apical. Varios autores describen el uso de la gutapercha como material para obturar los conductos, esto no es muy recomendable cuando la porción apical es más amplia que la coronal. Muchas técnicas han sugerido la inducción de un cierre apical en dientes sin pulpa, para producir una condición más favorable para la obturación convencional. La mayoría de esas técnicas involucran la remoción del tejido necrótico seguido de la instrumentación mecánica y la medicación intraconducto, sin embargo no se ha demostrado que la medicación es necesaria para la inducción del cierre apical. Nygaard-Otsby<sup>(80)</sup> hizo ésta hipótesis, en la cual, al lacerar los

tejidos periapicales se produce un sangrado intraconducto, el cual tiene potencial para producir un nuevo tejido vascularizado en el espacio de la pulpa.

Möller & cols. <sup>(93)</sup> han demostrado que la pulpa infectada induce reacciones inflamatorias severas, por lo contrario, cuando no existe infección bacteriana en un tejido pulpar expuesto, creara un ambiente óptimo que conducirá al cierre apical sin el uso de medicación.

McCormick & cols <sup>(34)</sup> plantearon la hipótesis de que la instrumentación mecánica, la eliminación del tejido pulpar necrótico y microorganismos, son los críticos factores de apicoformación.

Cooke y Robotan <sup>(33)</sup> describen que los remanentes de la vaina epitelial de Hertwig, en condiciones favorables, pueden organizar el tejido mesodérmico en componentes radiculares, ellos aconsejan no lastimar el tejido que se encuentra alrededor del ápice. Muchos de los recientes artículos <sup>(72-75)</sup> enfocan el uso de antisépticos y pastas antibióticas para el éxito del cierre apical.

A pesar de que se han propuesto una gran variedad de materiales para la inducción de formación de una barrera apical, el hidróxido de calcio es el más aceptado. El uso del hidróxido de calcio para apexificaciones fue introducido por Kaiser en 1964 <sup>(35)</sup>, quien propuso este material mezclado con paraclorofenol. El uso del hidróxido se ha usado con suero fisiológico, agua estéril, o agua destilada, teniendo éxitos clínicos para este tratamiento.

Mitchell & cols <sup>(36)</sup> estudiaron el potencial osteogénico del hidróxido de calcio cuando se coloca en tejido conectivo en ratas, el cual concluyó que el hidróxido de calcio tiene un potencial único para formar hueso ectópico. Holland & cols <sup>(37)</sup> demostraron la reacción periapical de los tejidos con el hidróxido de calcio como un importante factor similar al del tejido pulpar. El hidróxido de calcio produce una necrosis por capas con una subsecuente mineralización.

Schroeder (81) postuló que la capa de necrosis genera una irritación leve de los tejidos subyacentes, suficiente para producir una matriz que se mineraliza. El calcio es atraído a la zona y la mineralización de la matriz de colágeno recién formado se inicia desde los focos calcificados. Javelet & cols <sup>(38)</sup> comparó la habilidad del hidróxido de calcio (pH11.8) y el cloruro de calcio (pH4.4) para inducir la formación de tejido duro en dientes despulpados en monos, la reparación periapical y la formación de una barrera ocurrió más rápido en presencia de hidróxido de calcio.

Se ha demostrado que la formación de una barrera mineral es más exitosa cuando existe ausencia de microorganismos y la eficacia del hidróxido de calcio se evaluó y se estableció que el hidróxido de calcio tiene propiedades antimicrobianas <sup>(39,40)</sup>. La actividad antimicrobiana se da por la liberación de iones hidroxilo, como un fuerte oxidante y muestra una alta reactividad. Estos iones causan daño a las membranas citoplasmáticas de las bacterias, desnaturalizan proteínas, y dañan el ADN de las bacterias.

Heithersay <sup>(82)</sup> mencionó que el hidróxido de calcio, por incremento de la concentración de calcio en el esfínter precapilar reduce el flujo sanguíneo, además el ion calcio afecta a la

enzima pirofosfatasa, la cual está implicada en la síntesis de colágeno. La síntesis de ésta enzima puede facilitar los mecanismos de reparación.

Ghose & cols <sup>(41)</sup> describió la barrera de tejido duro como un puente y puede estar compuesta por cemento, dentina, hueso u osteodentina. Esta osteodentina se forma del tejido conectivo en los ápices, así la vaina radicular epitelial de Hertwig no está presente.

La microscopia electrónica de barrido y análisis histológicos de las barreras apicales, han demostrado que la capa superficial del puente muestra una topografía irregular, con depresiones, muestran también varias capas, la capa más externa está compuesta por un tejido denso acelular parecido a cemento. Esto está rodeado por una zona densa de tejido conectivo fibrocolágeno y altamente mineralizado.

Existe controversia en cuanto a la frecuencia en el recambio de la medicación intraconducto del hidróxido de calcio. Chawla sugirió que basta con colocar la pasta una sola vez y esperar la evidencia radiográfica de la formación de la barrera apical, mientras que Chosack, encontró que después del llenado inicial con hidróxido de calcio se tenía que repetir cada mes hasta cumplir 3 meses <sup>(32)</sup>.

Los estudios varían en la evaluación del tiempo necesario para la formación de la barrera apical en apexificación con hidróxido de calcio. En una revisión de diez estudios, Sheehy y Roberts (83), reportaron un promedio de tiempo para la formación de la barrera apical que van 5-20 meses. Finucane y Kinirons <sup>(84)</sup> revisaron 44 incisivos inmaduros no vitales sometidos a apexificación con hidróxido de calcio y encontraron que el tiempo medio de

formación de la barrera fue 34, semanas (rango 13 a 67 semanas). El precursor más importante de formación de la barrera rápida fue la tasa de cambio de hidróxido de calcio y un puente dentinario también se forman más rápidamente en los casos con menor diámetro apical inicial.

### **1.3.3. Mineral Trióxido Agregado.**

En 1970 el interés fue por el fosfato tricalcico para la inducción de la barrera apical con algunos éxitos <sup>(42)</sup>. En 1993 se introdujo un material con el nombre de mineral trióxido agregado (MTA) y recibió la aprobación de la FDA (Administración de Medicamentos y Alimentos) y aprobado en 1998.

El MTA es un polvo con finas partículas de silicato tricalcico, oxido tricalcico y silicato tricalcico, tiene poca solubilidad, posee radioopacidad, y este material ha demostrado un buen sellado y biocompatibilidad <sup>(43, 44)</sup>. Este material tiene un pH de 12.5, parecido al del hidróxido de calcio, esto hace que tenga propiedades antimicrobianas <sup>(45)</sup>.

Shababhang & cols <sup>(46)</sup> compararon la eficacia de la proteína – 1 osteogénica con el MTA y el hidróxido de calcio para formar tejido duro en dientes inmaduros de perros, lo que concluyó que el MTA induce a la formación de tejido duro apical con mayor consistencia que el hidróxido de calcio.

Para formar una barrera apical se requieren de por lo menos 3-4 meses con hidróxido de calcio, además de estar haciendo el recambio del material. Esto es una complicación para el paciente el estar asistiendo varias veces a consulta por lo que puede fallar el tratamiento, el

sellado temporal puede fallar, resultando una reinfección o falla en el tratamiento. Con esto, la importancia del sellado es muy importante para prevenir fracaso <sup>(47)</sup>.

Ha habido una serie de informes que describen el uso de MTA en apicoformación. Witherspoon y Ham <sup>(48)</sup> describen una técnica que utiliza el MTA. Afirman que el MTA ofrece andamios para la formación de tejido duro y la posibilidad de un mejor sellado biológico. Los autores concluyen que esta técnica es una opción viable para el tratamiento de los dientes inmaduros con pulpas necróticas y se debe considerar como una alternativa eficaz a la apicoformación de hidróxido de calcio.

#### **1.3.4. La restauración después de la apexificación.**

Debido a que se encuentran paredes delgadas, en los dientes con ápices inmaduros, las restauraciones deben estar encaminadas a reforzar la estructura radicular. Varios estudios han demostrado el aumento de la resistencia a la fractura con varias técnicas. Goldberg & cols <sup>(49)</sup> demostraron por ejemplo el aumento de resistencia en raíces de diente inmaduros con ionómero de vidrio. Últimamente se han descrito técnicas para el refuerzo de dientes tratados con apexificación con resinas, <sup>(50-53)</sup> teniendo mejores resultados que el uso del ionómero de vidrio incluso con postes de fibra de vidrio.

#### **1.4. Blanqueamiento interno.**

Los reportes del blanqueamiento de dientes que están pigmentados se describieron durante la mitad del siglo XIX, se han utilizado diferentes tipos de agentes, inicialmente se usó cal clorada, seguido por al ácido oxálico y agentes como cloro, peróxido de sodio, hipoclorito

de sodio, u otras mezclas de 25% de peróxido de hidrogeno en 75% de éter, una descripción en 1884 del uso del peróxido de hidrogeno fue reportado por Harlan, el superoxol (30% de peróxido de hidrógeno) ha sido mencionado por Abbot, en 1924 se recomendó usar soluciones calentadas, como por ejemplo el superoxol y el perborato de sodio para la limpieza de la cavidad pulpar. Algunos autores proponen el uso de la luz, calor y corrientes eléctricas para acelerar la reacción de blanqueamiento, y así activar el agente blanqueador.

#### **1.4.1. Causas de la pigmentación dental.**

Un correcto diagnóstico del cambio de coloración es de gran importancia en el resultado del tratamiento, el color dental es determinado por una combinación de un fenómeno asociado con las propiedades ópticas y la luz. Principalmente el color dental es determinado por el color de la dentina, puede pigmentarse por factores intrínsecos y extrínsecos. La coloración intrínseca es determinada por las propiedades ópticas del esmalte y la dentina y su interacción con la luz. La coloración extrínseca depende de la absorción de algún material en la superficie del esmalte. Cualquier cambio del esmalte, dentina o de la estructura pulpar puede causar cambios de la transmisión de la luz a través del diente.

El cambio de coloración dental varia en etiología, apariencia, localización, severidad, y afinidad de la estructura dental. Esto se puede clasificar en factores intrínsecos, extrínsecos o la combinación de ambos, combinándolo con la localización y la etiología.

- *Causas extrínsecas:* La principal causa extrínseca son los cromógenos derivados de una dieta, como el vino, café, té, zanahorias, naranjas, licores, chocolates, tabaco, enjuagues bucales, o placa en la superficie del diente.
- *Causas intrínsecas:* Causas sistémicas son: medicamentos como la tetraciclina, causas metabólicas como fluorosis o calcificación distrófica (formación ósea en

tejidos afectados como necrosis), genética como fibrosis quística del páncreas, hiperbilirrubinemia, amelogénesis imperfecta o dentinogénesis imperfecta.

- *Causas locales*: necrosis pulpar, hemorragia pulpar, remanentes de tejido pulpar después de un tratamiento de conductos, materiales endodónticos, materiales de obturación, resorción radicular, hasta el envejecimiento.

El más común procedimiento para remover las coloraciones de la superficie dental es el uso de abrasivos (como pastas profilácticas) o la combinación de un abrasivo y pastas dentales, este método remueve factores extrínsecos, sin embargo la remoción depende del tipo de coloración. Para las coloraciones intrínsecas que están presentes dentro de la dentina o el esmalte se incorporaron durante el proceso de odontogénesis o después de la erupción. Se puede dividir en dos grupos: pre eruptivo y post eruptivo. El más común es el pre eruptivo con la fluorosis.

#### **1.4.2. Causas de la coloración intrínseca.**

- *Necrosis pulpar*: Bacterias, mecánicas o irritaciones mecánicas en la pulpa pueden resultar en la necrosis pulpar, causando la penetración de productos nocivos que penetran en los túbulos dentinarios y cambiar el color alrededor de la dentina. El grado de coloración es directamente proporcional a la duración en que la pulpa ha estado en estado de necrosis. Ésta coloración se puede blanquear con un método intracoronal.
- *Hemorragia intrapulpar*: La extirpación pulpar o un trauma severo pueden causar hemorragia en la cámara pulpar por el rompimiento de vasos sanguíneos. Los componentes sanguíneos fluyen en los túbulos dentinarios y causan la coloración alrededor de la dentina. Inicialmente el color cambia a rosa en la corona, seguido de



hemolisis de las células rojas (degradación de los eritrocitos). Las células rojas de combinan con el tejido pulpar necrosado en forma de hierro. El hierro se modifica por los sulfatos de hidrógeno que producen las bacterias a un color oscuro, lo cual cambia a gris, estos productos pueden penetrar en los túbulos y cambiarlo de color.

- *Remanentes de tejido pulpar después del tratamiento de conductos:* Los mismos eventos que caracterizan la hemorragia intrapulpar pueden causarlo por el trauma inflingido por la extirpación pulpar y la falta para remover todo el tejido pulpar, los remanentes del tejido se desintegran gradualmente y los componentes sanguíneos pueden fluir dentro de los túbulos dentinarios.
- *Material endodóntico:* Remover incompletamente los materiales de obturación y los remanentes de selladores o medicamentos que contengan tetraciclina de la cámara pulpar pueden causar cambio de coloración en la corona dental. El material de obturación puede estar largos periodos de tiempo permitiendo la penetración a los túbulos dentinarios. El tratamiento de elección es el blanqueamiento intracoronario, el pronóstico sin embargo depende del tipo de sellador y la duración de la coloración, por ejemplo con los iones metálicos son difíciles de remover, es necesario eliminarlos con fresas de las paredes de la cámara pulpar antes de iniciar el blanqueamiento interno.
- *Materiales de obturación dental:* El microsellado de las resinas con mucho tiempo puede causar una coloración oscura en sus márgenes y después de un tiempo en los tejidos dentales, la amalgama es un material de obturación muy usado después del tratamiento de conductos puede tornar a la dentina en color gris. Los postes metálicos se usan para formar un núcleo que causa coloración debido a la transparencia del esmalte o porque se carga de iones metálicos.

- *Resorción radicular*: Es clínicamente asintomática, puede ocasionar una coloración rosado (punto rosado) aparece cerca de la unión amelocementaria.
- *Envejecimiento (calcificación distrófica)*: Durante el envejecimiento natural existe la deposición fisiológica de dentina, afecta la transmisión de luz a través del diente, resultando un gradual obscurecimiento. Como aumenta la estructura afecta en la opacidad y en el cambio de color con el tiempo.

### **1.4.3. Agentes blanqueadores.**

Los agentes más comúnmente usados son:

- Peróxido de hidrógeno.
- Peróxido de carbamida.
- Perborato de sodio.

El peróxido de hidrógeno es un ingrediente activo que más se utiliza, se puede aplicar directamente o puede producirse por reacción con peróxido de carbamida o el perborato de sodio.

Los peróxidos se pueden clasificar como orgánicos e inorgánicos, son grandes oxidantes y se pueden considerar como productos del peróxido de hidrógeno cuando se sustituyen los átomos de hidrogeno con inorgánicos (peróxidos metálicos) o con radicales orgánicos (peróxidos orgánicos).

El peróxido de hidrógeno es usado en concentraciones que van de 5-35%. En altas concentraciones el peróxido es cáustico, quema tejidos al contacto y libera radicales libres. Bajo altas concentraciones se debe manejar con cuidado porque es termodinámicamente

inestable y puede explotar, a menos que este en refrigeración y se mantenga en un contenedor oscuro.

Debido a que tiene un peso molecular bajo, ésta sustancia puede penetrar en la dentina y liberar oxígeno, lo que rompe enlaces dobles de compuestos orgánicos e inorgánicos dentro de los túbulos dentinarios.

El rompimiento del peróxido de hidrógeno a oxígeno activo, es acelerado por la aplicación de calor, la adición de hidróxido de sodio, o luz.

El peróxido de hidrógeno libera agentes blanqueadores que son inestables, solo preparaciones se pueden utilizar cuando se han mantenido en un lugar oscuro y fresco.

El peróxido de carbamida [ $\text{CO}(\text{NH}_2)_2\text{H}_2\text{O}_2$ ] es un componente cristalino orgánico de color blanco, formado por urea y peróxido de hidrógeno, es usado en diferentes concentraciones.

En un ambiente hidrofílico se descompone en aproximadamente 3% de peróxido de hidrógeno, 7% urea. Últimamente es el más usado de los compuestos para blanquear, se le ha añadido glicerina en diferentes concentraciones porque lo hace más estable comparado con el peróxido de hidrógeno. El 10% de peróxido de carbamida también ha demostrado ser altamente antibacterial, más que la clorhexidina al 0.2%.

El perborato de sodio es un agente oxidante disponible como polvo, es estable cuando está seco, sin embargo en presencia de ácido, aire caliente o agua, se degrada en forma de metaborato de sodio, peróxido de hidrógeno y oxígeno naciente, el perborato es fácil de manipular y más seguro que el concentrado de peróxido de hidrógeno.

#### **1.4.4. Técnicas de blanqueamiento en dientes tratados endodónticamente**

Éste tratamiento se realiza en dientes que presentan coloraciones, es una alternativa conservadora a un tratamiento invasivo estético, como las coronas totales o carillas, también, cuando se tiene planeado una restauración libre de metal el blanqueamiento del núcleo favorecerá en gran medida los resultados finales estéticos. Estos materiales no dependen de la transmisión de luz únicamente, también del color del diente a ser restaurado.

- ***Tratamiento preliminar:***

Es importante determinar la causa de la coloración dental. En primera instancia se debe limpiar la superficie para determinar si es externa o interna la coloración. Se debe informar a los pacientes que el tratamiento de blanqueamiento no es predecible y que la recuperación de la coloración no es siempre una garantía. Es de gran ayuda tener las fotografías iniciales del tratamiento y las posteriores, para mostrarle al paciente los resultados obtenidos. Se deberá tomar radiografías para analizar el tratamiento de conductos previo para, no solo evitar la migración de microorganismos si no también prevé que los agentes blanqueadores tengan un efecto perjudicial en los tejidos apicales. Es de suma importancia el uso del dique de hule para aislar el diente, así se impedirá la reinfección del conducto y proteger las estructuras adyacentes del blanqueador.

- ***Técnica en varias sesiones:***

Marsh la mencionó por primera vez en 1938, en éste procedimiento la mezcla se deja en la cavidad pulpar por unos días, y el acceso se sella con un cemento provisional, en ésta técnica Spasser utilizó el perborato de sodio con agua, Nutting y Poe utilizaron 30% de peróxido de hidrógeno en lugar de agua para mejorar los resultados, ambas técnicas se continúan utilizando hasta la fecha. Últimamente el blanqueamiento con peróxido de carbamida también ha presentado resultados favorables.

- ***Preparación de la cámara pulpar:***

Antes de la preparación se debe aislar con dique de hule para proteger estructuras adyacentes. El acceso se debe formar con respecto a remanentes y a la restauración protésica. Por esta razón es muy importante eliminar los cuernos pulpares de los incisivos superiores, porque en ellos se llegan a quedar remanentes pulpares necróticos que causan coloración.

Para una limpieza adicional de la cavidad pulpar es también recomendado el hipoclorito de sodio. En algunos reportes mencionan que es benéfico acondicionar la dentina cameral con ácido ortofosfórico al 37% para remover el *smear layer* de los túbulos dentinarios, esto promueve la penetración de los agentes blanqueadores dentro de los túbulos, así aumentará su efectividad. También es recomendable limpiar la cavidad con alcohol antes de la aplicación del blanqueador, para deshidratar la dentina y reducir la tensión superficial, con esto se podrá penetrar más fácil en los túbulos dentinarios <sup>(20)</sup>.

- ***Sellado cervical:***

La obturación del conducto debe ser más apical de 1-2mm por debajo de la unión cemento esmalte, esto se puede medir con una sonda periodontal dentro de la cavidad, se remueve la obturación con fresas Gates-Glidden.

Es importante remover todos los remanentes endodónticos porque la presencia de contaminantes en las superficies puede tener una influencia negativa en la eficacia del agente, la obturación no tiene un sellado adecuado para prevenir la difusión de los agentes blanqueadores hacia la zona apical <sup>(21)</sup>. Hansen –Bayless and Davids<sup>(85)</sup> indican que se necesita un sellado cervical para prevenir la penetración de los agentes. Existen varios materiales reportados para el sellado cervical como lo son el IRM, materiales hidrofílicos como el cavit, el ionómero de vidrio, el cemento de óxido de zinc y eugenol y el fosfato de zinc. Rotstein & cols <sup>(14)</sup> demostraron que 2mm de ionómero de vidrio es efectivo contra la penetración de 30% de peróxido de hidrógeno dentro del conducto radicular y tiene una ventaja adicional que después del blanqueamiento se puede conservar para la restauración final.

Steiner y West <sup>(22)</sup> demostraron que los materiales selladores se deben colocar a nivel de la unión amelocementaria o a nivel de la adherencia epitelial.

La forma del sellado cervical debe tener de referencia a los puntos anatómicos externos, reproduciendo así la posición unión amelocementaria y el nivel de hueso interproximal. Una barrera plana, a nivel de la unión amelocementaria, deja una gran parte de los túbulos dentinarios proximales sin protección. Por lo tanto, la barrera se debe determinar por palpación el nivel de la adherencia epitelial en la cara mesial, distal y vestibular de los

dientes. El nivel intracoronal, la barrera se coloca 1mm incisalmente al sondeo. Con este método el contorno coronal de la unión define un patrón interno de la forma y la ubicación de la barrera <sup>(22)</sup>.

- ***La aplicación del agente de blanqueo:***

En casos graves de coloración, 3% de peróxido de hidrógeno puede ser aplicado en lugar de agua. El agente blanqueador se puede aplicar con un condensador y debe ser cambiado cada 3-7 días. El éxito de blanqueo se hace evidente después de 2-4 visitas, dependiendo de la gravedad de la decoloración. Los pacientes deben ser instruidos para evaluar el diente de color sobre una base diaria y volver cuando el blanqueo es aceptable para evitar "sobreblanquear" <sup>(23)</sup>.

- ***Sellado temporal:***

Antes de la aplicación del blanqueador, los márgenes del esmalte se deben grabar con ácido ortofosfórico al 37% para completar el sellado con adhesivo. La técnica de varias citas requiere un sellado alrededor de la cavidad de acceso con una resina para asegurar el sellado hacia la cavidad oral. No se puede asegurar esto si se colocan materiales temporales de sellado, también se reduce el riesgo de entrada de microorganismos a la dentina <sup>(24)</sup>.

- ***Rehabilitación de la cavidad de acceso y la radiografía postoperativa:***

Después del tratamiento, el acceso debe ser rehabilitado con una resina, bajo la técnica de acondicionamiento dental, esto evitará la recontaminación bacteriana y manchas de sustancias y mejorará la estabilidad del diente. Algunos autores recomiendan usar resinas más blancas para compensar el blanqueamiento que no se completó. El peróxido inhibe la

polimerización, por lo cual se debe irrigar con hipoclorito de sodio para disolver los restos de peróxido <sup>(24)</sup>.

- ***Complicaciones y riesgos:***

El blanqueamiento puede tener efectos adversos. Los efectos localizados pueden afectar los tejidos duros del diente y mucosa, la sensibilidad dental cuando el blanqueamiento afecta a un diente vital, el riesgo de resorción cervical externa, daños a las restauraciones de resina, y la solubilidad de materiales dentales.

Uno de los más importantes efectos locales es el cambio en la dentina y el esmalte, en particular en la microdureza del esmalte, esto no es permanente (24). Curtis reportó que no existen efectos adversos en los tejidos blandos cuando se utiliza peróxido de carbamida al 10%. Los agentes blanqueadores afectan a la dentina y al esmalte por el daño que causan los radicales libres.

La resorción cervical externa es una complicación seria después del proceso de blanqueamiento, los primeros casos fueron reportados por Harrington y Natkin en el año de 1979. La resorción cervical, es una resorción externa causada por blanqueamiento intracoronal. Heithersay reportó la resorción era causada el 24.1% por tratamiento endodóntico 15.1% por trauma, 5.1% por cirugía y 3.9% por blanqueamiento intracoronal, la combinación del blanqueamiento con algún otro tratamiento causa el 13.6% de resorción.

El mecanismo de resorción por blanqueamiento no está debidamente explicado. Una teoría es porque el hidrógeno puede difundirse por los túbulos dentinarios, cemento y ligamento periodontal hacia el hueso. Harrington y Natkin <sup>(25)</sup> postularon que el peróxido de



hidrógeno directamente induce un proceso de resorción inflamatoria. Por su parte, el peróxido de hidrógeno no es muy reactivo, y el cuerpo tiene mecanismos para tratar con él. Sin embargo, en presencia de inflamación, los agentes proinflamatorios se activan como la adenina dinucleótido fosfato oxidasa, que produce superóxidos que puede reaccionar con el peróxido de hidrógeno. Se especula que el ácido hipocloroso resultante, N-cloraminas, y los iones hidroxilo pueden iniciar procesos de algunas enfermedades.

Price investigó el pH de algunos agentes blanqueadores y encontró que los agentes que se utilizan en las técnicas de consultorio (en una cita) son ácidos, el bajo pH de altas concentraciones de peróxido de hidrógeno se considera dañino a los tejidos, induciendo un ambiente ácido que es óptimo para la actividad osteoclástica, resultando la resorción ósea.

Lee & cols <sup>(26)</sup> informaron de que es poco probable que la resorción radicular cervical sea el resultado de un ambiente de pH ácido extrarradicular producido por el agente blanqueador. Agentes del blanqueamiento causan cambios superficiales estructurales a la dentina, y el pH ácido probablemente produce un efecto de grabado ácido de la dentina, la apertura de la capa de barrillo que cubre la superficie del corte de los túbulos dentinarios permite que aumente su permeabilidad. Esto a su vez permite una mayor difusión de peróxido de hidrógeno a través de los túbulos dentinarios. Tal vez si el nivel de peróxido de hidrógeno va más allá, la resorción radicular cervical puede tener un efecto destructor.

Según Halliwell<sup>(86)</sup>, los niveles de peróxido de hidrógeno que son menos de 20 mol / L deben ser seguros, sin embargo, cuando supera los 50 mol / L, es citotóxico para la mayoría de las células vivas. Reportes de casos indican que factores provocan la resorción cervical,

pacientes quienes han recibido terapias de blanqueamiento a edades muy tempranas son más propensos a tener resorciones cervicales externas.

Una posible explicación es que el peróxido de hidrógeno es más fácil de penetrar en los túbulos dentinarios debido a que se encuentran muy abiertos por la edad del paciente. La permeabilidad de la dentina es asociada con la disminución del grosor de la dentina y una alta temperatura alrededor.

La aplicación de calor (la técnica termocatalítica) deja a los túbulos dentinarios muy amplios, lo que facilita la difusión de moléculas hacia la dentina. Esto explica el ingreso del peróxido de hidrógeno hacia la dentina cuando incrementa la temperatura. La aplicación de calor resulta en generación de radicales hidroxilo del peróxido de hidrógeno, estos son muy reactivos y degradan al tejido conectivo. Como consecuencia la técnica, termocatalítica está en desuso, por los altos riesgos de presentar resorción asociada a la aplicación de calor. La técnica en varias citas y el perborato de sodio y peróxido de hidrógeno no presentan resorción ósea en un año después del blanqueamiento, esta observación se puede observar debido a que el perborato de sodio inhibe la función de los macrófagos, éstos estimulan la resorción ósea, la destrucción de la dentina y cemento, inducido por un proceso de degradación en el tejido periodontal<sup>(27)</sup>.

El peróxido de carbamida se recomienda para el uso de blanqueamientos intracorales<sup>(28)</sup> el 35% de peróxido de carbamida ha mostrado bajos niveles de difusión extrarradicular, mientras que el 35% de peróxido de hidrógeno muestra altos niveles. Considerando los bajos niveles de difusión extrarradicular es un efectivo agente para el blanqueamiento

interno. Un seguimiento radiográfico del blanqueamiento a 1 año es recomendado para diagnosticar una posible resorción cervical externa.

### **1.5. Resorción cervical externa.**

Es la pérdida de tejido dental duro (cemento y dentina), como resultado de la actividad odontoclástica <sup>(12)</sup> usualmente empieza en la región cervical de la superficie dental. La resorción puede ser clasificada por su ubicación (interna o externa), la resorción externa se puede clasificar según la clasificación original de Andreasen con modificación de Tsukiboshi en:

- Resorción superficial.
- Resorción inflamatoria externa.
- Resorción externa de reemplazo.
- Resorción externa cervical.
- Destrucción apical transitoria.

La resorción cervical externa ha sido ampliamente estudiada por Heithersay <sup>(13)</sup> quien prefiere el término resorción cervical invasiva, se han dado otros sinónimos como: odontoclastoma, resorción periférica cervical, resorción extraconducto, resorción invasiva extracanal supraóseo, resorción periférica radicular inflamatoria.

La resorción cervical externa (RCE) ocurre inmediatamente después de la adherencia del epitelio a la región cervical del diente.

### **1.5.1. Etiología.**

No se tiene entendida la causa exacta de la resorción. El cemento se considera que protege la capa interna de dentina de ser reabsorbida. La RCE es considerada aséptica porque en muchas ocasiones es secundariamente invadida por microorganismos, otros autores mencionan que los microorganismos del surco gingival, de la cámara pulpar pasan a través de los túbulos dentinarios y son capaces de proveer el estímulo necesario para inducir una resorción. Heithersay <sup>(84)</sup> investigó el potencial de los factores predisponentes en 257 lesiones de RCE en 222 pacientes, lo cual concluyó que los factores más predisponentes son: tratamientos ortodónticos, los traumas dentales y los blanqueamientos.

**A. Tratamiento ortodóntico:** Las fuerzas excesivas ortodónticas en zona cervical, pueden necrosar tejido adyacente y exponer dentina radicular, el 24% de los casos con RCE fue por tratamiento ortodóntico, los cuales fueron diagnosticados de 1.5 a 33 años después de remover la aparatología. Heithersay reportó también que no existe diferencia entre la técnica de ortodoncia empleada y que los caninos superiores, incisivos y molares inferiores son los dientes más afectados.

**B. Trauma:** La avulsión como la luxación fueron confirmadas como las causas más comunes (15%), al porcentaje aumenta considerablemente (25%) cuando a estos traumas se suman factores como blanqueamiento interno, tratamiento ortodóntico, los dientes con blanqueamiento representan el 7.5% en los cuales sufrieron algún trauma.

El incisivo central superior es el diente con más porcentaje de trauma, subsecuente se originó RCE, Andreasen y Andreasen recomiendan la aplicación de fuerzas ortodónticas para reposicionar un diente luxado, más que forzarlo, ya que puede dañar la unión cemento esmalte.

**C. Blanqueamiento interno:** Ha sido ampliamente documentado como un factor predisponente de la RCE, Heithersay reportó al blanqueamiento interno como una sola causa y como factor predisponente, dando porcentajes de 3.9% y 13.6% respectivamente, Rotstein <sup>(14)</sup> demostró la presencia de los defectos en el cemento a nivel de la unión cemento esmalte puede resultar que el peróxido de hidrógeno salga de la cámara pulpar por los túbulos dentinarios, usando el peróxido de hidrógeno al 30% para blanquear intracoronalmente. Esto es porque el peróxido de hidrógeno puede desnaturalizar la dentina y provocar una respuesta inmune, además el pH de la raíz disminuye cerca de 6.5 intracoronalmente, lo que hace el que el ambiente se acidifique, lo que mejora la actividad osteoclastica, ayudando a la RCE.

Harrington<sup>(87)</sup> presentó una serie de casos en la cual deduce que una de las causas de la RCE es el calor de la lámpara para blanqueamiento, Patel<sup>(13)</sup> no descartan otras posibilidades como la colocación de la grapa al momento de aislar con dique de hule para realizar el tratamiento de conductos.

Glockner<sup>(88)</sup>, presentó un estudio con seguimiento a 5 años de dientes tratados con blanqueamiento interno de 86 pacientes quienes se sometieron a blanqueamiento interno con perborato de sodio y peróxido de hidrógeno, en los cuales no encontraron un solo caso de RCE, debido a que mencionan que fueron muy selectivos al momento de elegir los casos que se iban a someter al tratamiento.

Walton <sup>(15)</sup> recomienda antes de que algún diente se someta a un blanqueamiento

interno se debe valorar clínica y radiográficamente que no tenga defectos cervicales que puedan permitir al paso del peróxido de hidrógeno. El sellado coronal de los conductos con un material protector como el ionómero de vidrio, el IRM a nivel cervical es necesario para reducir el porcentaje de filtración del agente blanqueador. El perborato de sodio mezclado con agua, puede ser una alternativa segura al peróxido de hidrógeno, también se puede utilizar el peróxido de carbamida 35% (peróxido de urea).

- D. Cirugía:** Los procedimientos quirúrgicos pueden dañar la unión cemento-esmalte fue un factor predisponente en el estudio de Heithersay. Representa un índice muy bajo considerando la frecuencia de los procedimientos engloban procedimientos como extracción de terceros molares, autotrasplantes, exposición quirúrgica de caninos sin erupcionar, cirugía periodontal de amputación radicular.
- E. Terapia Periodontal:** El desbridamiento periodontal puede causar daño o remoción del cemento, sin embargo fue solo el 1.6% de los casos, inclusive cuando se combina con otros factores, el proceso para prevenir la RCE es por la invaginación rápida de células epiteliales, lo que impide el contacto de la células de tejido conectivo con la superficie de la raíz.
- F. Factores Anatómicos:** Encontramos diferente conformación en la organización de la unión cemento-esmalte:
- a. 60% Se los casos el cemento está por encima del esmalte.
  - b. 30% Se presentan unidos filo-filo.
  - c. 10% Se presentan separados, dejando la dentina expuesta.
- G. Otros factores:** Factores predisponentes como el bruxismo, restauraciones intracoronaes, defectos del desarrollo (hipoplasia, hipomineralización).

### **1.5.2. Histología y naturaleza de la lesión.**

La cavidad de resorción en la RCE consiste en tejido granulomatoso. Los osteoclastos se pueden observar en la laguna reabsorbiendo, la predentina en la capa más interna previene de la RCE que tenga problemas pulpares, hasta que la RCE sea muy avanzada, los canales de resorción se extienden dentro de la dentina y se comunican con el ligamento periodontal, como la lesión va avanzando material parecido a hueso se puede depositar dentro de la lesión y también en contacto directo con dentina adyacente, la lesión no es destructiva, intenta repararse por sí misma, cuando se intenta eliminar la cavidad de resorción se encuentra el tejido duro en vez de dentina.

La RCE avanzada característicamente se detiene cerca del conducto radicular y próximo a la pulpa, pero, la lesión corre circunferencial y ápico-coronal alrededor del conducto. La perforación del conducto es prevenida por una delgada capa de dentina y predentina. La predentina contiene un factor anti invasión y un inhibidor de resorción. Los efectos agudos de la RCE no contienen células inflamatorias agudas (neutrófilos), esto implica que no es de etiología bacteriana, sin embargo, en un estadio más avanzado y una posible invasión bacteriana de los túbulos dentinarios, pueden producir una respuesta inflamatoria, asociada a tejido pulpar o periodontal.

Si se llega a perforar el conducto radicular, se llega a observar material fibro-óseo dentro del conducto.

### **1.5.3. Diagnóstico**

Signos radiográficos y clínicos más comunes.

#### *A. Clínicos.*

- Localizado en la región cervical.
- Coloración rosada siendo notada por el paciente y el dentista.
- El diente usualmente responde positivamente a las pruebas de vitalidad, hasta que existe una involucración pulpar.
- Sangrado espontáneo y al sondeo.
- Ángulos agudos alrededor de la cavidad de resorción.

#### *B. Radiográficos.*

- Se detecta un cambio en la radiografía, porque generalmente es asintomático.
- Formas variadas asimétricas localizadas, zona radiolúcida con márgenes irregulares en cervical y proximal.
- Una lesión temprana usualmente aparece radiográficamente.
- Una lesión avanzada puede tener una apariencia moteada, debido a la naturaleza fibro-ósea de la lesión.
- El conducto puede ser visible o intacto, indicando una lesión externa.



El punto rosado es un signo de una alta vascularización en la zona, es importante diferenciar entre una RCE y caries cervical, así como también si es interna o externa, se pueden tomar una serie de radiografías en diferentes ángulos para ver si la zona radiolúcida, “se mueve” con respecto al conducto del diente, recientemente se pueden ocupar herramientas como la tomografía de *cone beam*, en la que se pueden hacer cortes verticales y horizontales para distinguir una RCE y el conducto.

#### **1.5.4. Tratamiento**

El tratamiento depende de la severidad, localización, si se ha perforado el conducto radicular y la posibilidad de restaurar el diente. El tratamiento envuelve la remoción completa del tejido, y la rehabilitación del defecto. El tratamiento de conductos puede ser necesario en caso de que la RCE haya perforado el conducto.

Objetivos que se deben de considerar cuando se maneja una RCE:

- Detener el proceso resorativo.
- Restaurar el daño causado a la superficie de la raíz.
- Prevenir una futura resorción.
- Mejorar la estética (en casos de que haya existido un espacio “rosa”).

Heithersay clasificó la RCE de acuerdo con la extensión de la lesión dentro del diente.

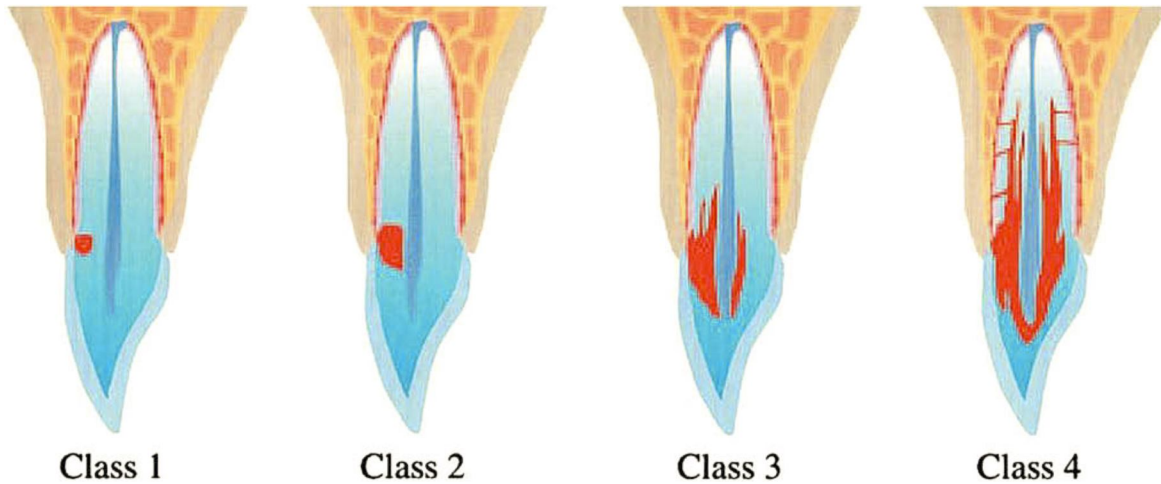


Fig. 05: Clasificación de reabsorción cervical external, Heithersay 1999.

- *Clase 1:* Lesión pequeña cerca del área cervical, superficial en la dentina.
- *Clase 2:* La lesión ha penetrado cerca de la cámara pulpar sin perforarla y tiene o no extensión hacia la dentina radicular.
- *Clase 3:* La lesión es profunda, ha penetrado por lo menos 1/3 de la dentina cervical de la raíz.
- *Clase 4:* Invasión extensa más del tercio cervical de la raíz.

Patel<sup>(13)</sup> sugiere que cuando se sospechen de RCE más que Clase 2 según la clasificación de Heithersay, se debe tomar una tomografía para evitar que el paciente se someta a una cirugía exploratoria, dado que si es mayor a una clase 2, el pronóstico del diente sería desfavorable.

Heithersay<sup>(84)</sup> recomienda que si la RCE ya perforó el conducto radicular se deberá realizar primero el tratamiento de conductos antes del sellado de la lesión, así como la aplicación tópica de 90% de solución acuosa de ácido tricloroacético, curetaje y restauración con ionómero de vidrio, el ácido tricloroacético logra una necrosis por coagulación en el tejido inflamado sin causar daño a los tejidos periodontales adyacentes.

El tratamiento endodóntico puede ser necesario en algunas lesiones Clase 2 y generalmente en Clase 3. Heithersay reportó el 100% de éxito en el tratamiento de lesiones Clase 1 y 2, el 78% en lesión Clase 3 y solo el 12% en Clase 4.

Pierce<sup>(89)</sup> menciona a la calcitonina para prevenir una progresión de resorción causada por trauma. La calcitonina es un polipéptido activo responsable de la inhibición de la acción de los osteoclastos. Otros autores mencionan otros medicamentos como la osteoprotegerina, los bisfosfonatos y los antihistamínicos para detener la acción de resorción<sup>(16, 17)</sup>.

La dexametasona es un antiinflamatorio con una actividad inhibitoria de osteoclastos, esto disminuye el proceso de resorción después de una lesión traumática. El mecanismo de inhibición de los osteoclastos se le ha atribuido a la disminución del número de osteoclastos a través de varios mecanismos como la mediación directa del receptor y la citotoxicidad específica. Cho<sup>(79)</sup> reportó que los nódulos mineralizados formados por células de ligamento periodontal in vitro, después de la aplicación de dexametasona tienen una apariencia morfológica similar a la del cemento acelular.

## 2. CASO CLÍNICO

En la clínica de la especialización en Endoperiodontología de la Universidad Nacional Autónoma de México en la Facultad de Estudios Superiores Iztacala (FES-I), se presentó una paciente femenina de 23 años con molestia en el primer molar inferior izquierdo, nos fue remitido por servicio social, se realizó historia clínica completa, en ésta reportó como motivo de la consulta en palabras textuales del paciente: “Porque tengo una molestia en donde se me hizo una endodoncia”. Se procedió a la toma de fotografías clínicas extraorales (Fig. 06 y 07) e intraorales (Fig. 08-18) y a la toma de radiografías periapicales (Fig. 08).

### 2.1 Fotografías Extraorales y Análisis Facial



Fig. 06: Fotografía inicial de la paciente,  
Vista frontal.



Fig. 07: Fotografía inicial de la paciente,  
Vista lateral.

Dentro del análisis facial adecuado tenemos que tomar en cuenta las líneas horizontales de nuestro paciente, como lo son la línea interpupilar y la línea intercomisural, así como las verticales, las cuales son la línea media y las líneas de los tercios faciales, con esto nos podemos dar cuenta que existe asimetría facial, es braquifacial, también presenta una

pápula por debajo de globo ocular izquierdo. En la vista lateral se puede observar que presenta un perfil recto.

## 2.2 Fotografías Intraorales.

A. *Vista panorámica frontal* (Fig. 08): Se puede observar dientes en forma oval, los tejidos periodontales se encuentran estables, buenas inserciones de frenillos bucales, así como la línea mucogingival presente. Presentó cálculo en la zona de dientes anteriores inferiores, así como un cambio de coloración en el diente # 41.



Fig. 08: Fotografía panorámica frontal inicial.

B. *Vistas oclusales* (Fig. 09 y 10): Para obtener un buen diagnóstico debemos tener la mayor cantidad de elementos como lo son las fotografías para poder apoyarnos en las imágenes en cualquier momento, las imágenes oclusales nos permiten ver caries en los dientes # 14, 15, 25, 27, 37 y 47, giroversión en el diente # 31 y 11 hacia mesial, obturaciones de resina en los dientes: 26, 16 y 46, y en el 36 presentó una restauración de cobertura total, libre de metal a base de cerámico que se presentó desajustada.



Fig. 09 y 10: Fotografías oclusales iniciales maxilar y mandibular.

C. *Acercamientos linguales anteriores* (Fig. 11 y 12): Las fotografías con acercamiento en las zonas anteriores linguales nos ayudan a visualizar la presencia de cálculo, aumento de volumen gingival, así como otro tipo de alteraciones como pueden ser los cambios de coloración.

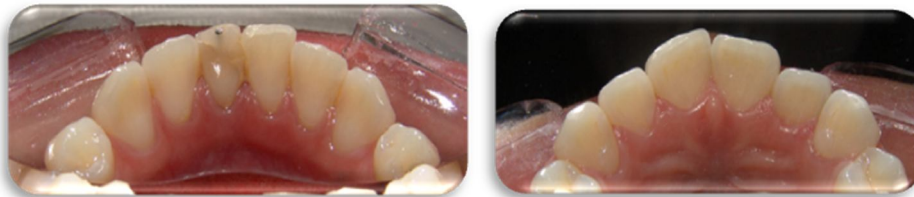


Fig. 11 y 12: Fotografías iniciales de acercamientos linguales en la zona anterior.

D. *Vista lateral derecha* (Fig. 13-15): Podemos observar una Clase de Angle 1, como también el estado inicial de los tejidos que presentan cambios de coloración en los márgenes gingivales y materia alba.



Fig. 13-15: Fotografías iniciales de vista lateral derecha en oclusión, maxilar y mandibular.

E. *Vista lateral izquierda* (Fig. 16-18): En el lado izquierdo la paciente presentó aumento de volumen en los tejidos gingivales como cambio de coloración así como también materia alba, se observa también en el 36 una restauración de cobertura total, libre de metal a base de cerámico desajustada y en desoclusión.



Fig. 16-18: Fotografías iniciales de vista lateral izquierda en oclusión, maxilar y mandibular

### 2.3 Descripción radiográfica.

Un método de vital importancia para un certero diagnóstico son las tomas de radiografías intraorales (periapicales), que nos dan más información como puede ser el aumento en el espacio de ligamento periodontal o lesiones periapicales, tan importante que se ha vuelto para nuestra profesión, que es el estándar de oro para el diagnóstico de caries interproximales (radiografías de aleta mordible). Se tomó la serie periapical completa

(Fig.19):

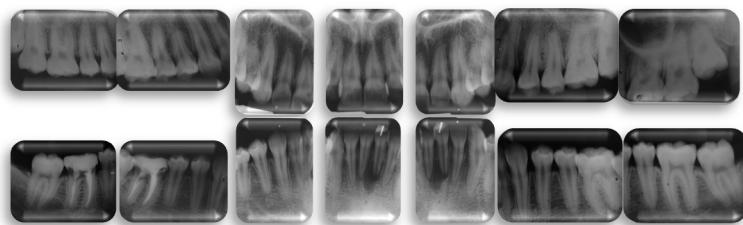


Fig. 19: Serie radiográfica periapical inicial.

En el sector anterior radiográficamente se puede observar un trabeculado óseo normal, en el diente # 34 se observa en la cámara pulpar una zona radioóptica y en la zona periapical de los dientes # 41 y 31 se observa una zona radiolúcida como también se observa un ápice abierto del 41, también se observa una zona radioóptica en incisal (Fig.20).

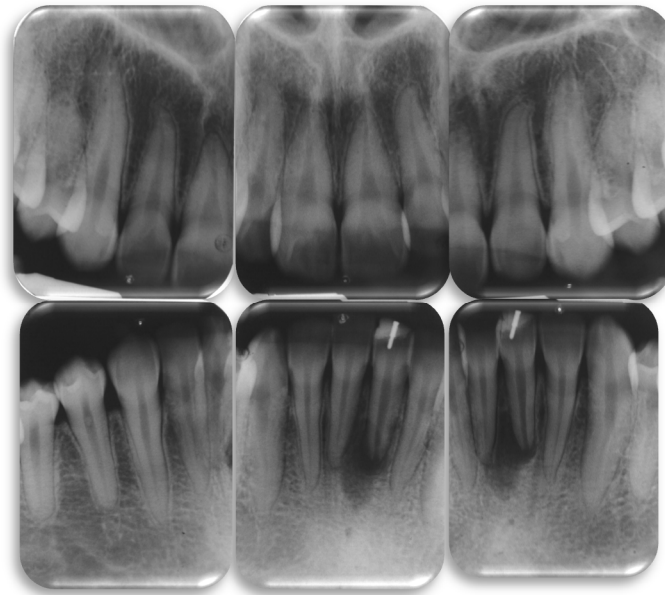


Fig. 20: Radiografías periapicales del sector anterior.

En el sector posterior derecho el dato de relevancia que se observa es la presencia del tercer molar superior (Fig.21).

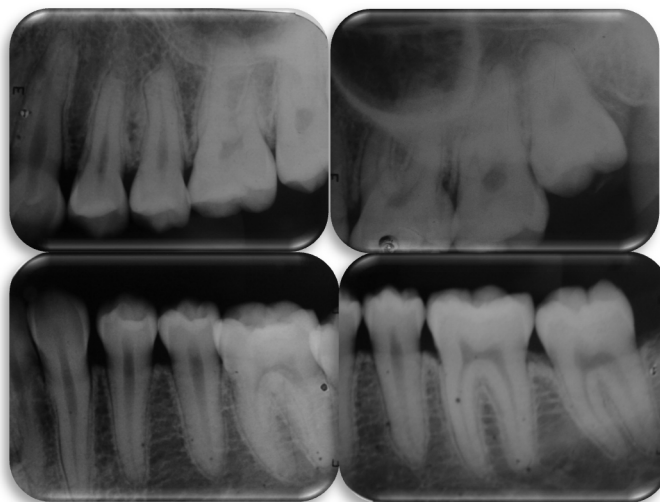


Fig. 21: Radiografías del sector posterior derecho.



En el sector posterior izquierdo podemos observar la presencia del tercer molar superior, una zona radiolúcida en el diente 34, en el diente 36 se observa un tratamiento de conductos, una zona radioópaca a nivel de la corona y apicalmente a la corona se observa una zona radiolúcida (Fig.22).

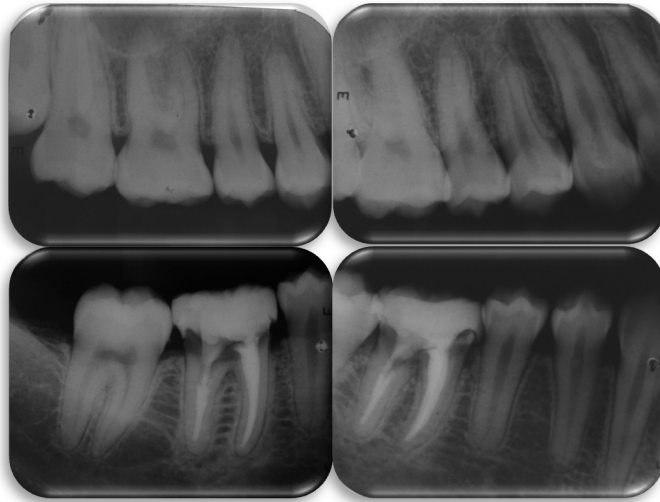


Fig. 22: Radiografías de la zona posterior izquierda.

## 2.4 Periodontograma.

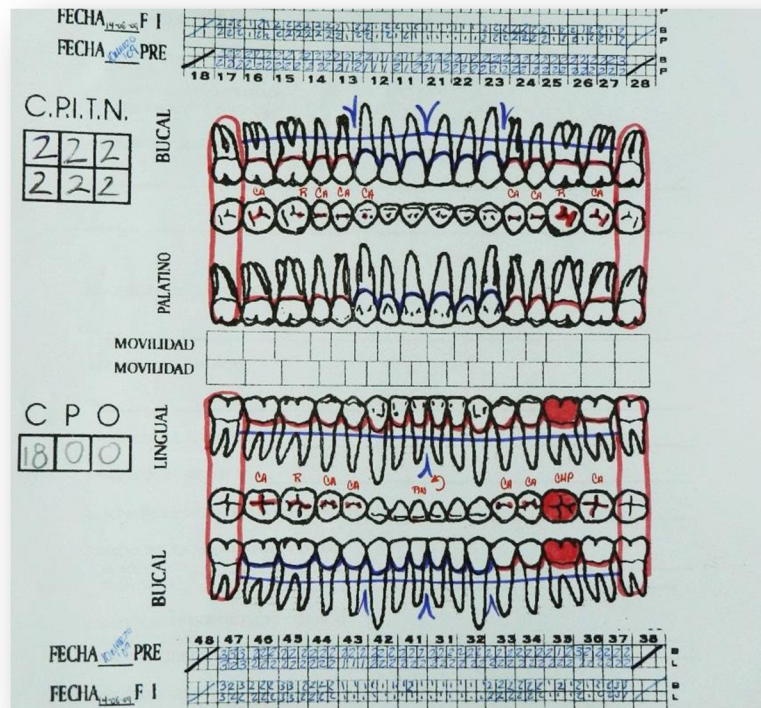


Fig 23: Periodontograma inicial.

Para hacer un diagnóstico periodontal es esencial realizar un sondeo y plasmarlo en un periodontograma, que nos ayudara a ver valores en salud y en enfermedad periodontal, alteraciones en posición dental, caries, restauraciones, movilidads, así como los índices CPO y C.P.I.T.N (Fig 23) en los cuales nos marca 18 dientes que presentan caries o desajuste en sus restauraciones y todos los valores del C.P.I.T.N. son de 2, lo que nos indica que existe sangrado al sondeo, cálculo, irritaciones marginales y el sondeo no es mayor a 3 mm en todos los sitios.

## 2.5 HC4.

### A. Diente # 41 (Fig. 24):

- *Antecedentes:* Hace 10 años sufrió un traumatismo, se le colocó una resina, reporta nunca haber tenido molestia.
- *Examen clínico:* Se observa obturación con resina con presencia de un pin dentinario.
- *Examen radiográfico:* Presenta una zona radioopaca que representa el pin y una zona radiolúcida en periapical, así como ápice abierto.
- *Pruebas diagnósticas:*
  - Percusión vertical(PV) (-)
  - Percusión horizontal (PH) (-)
  - Frío(F) (-)
  - Calor(C) (-)
  - Eléctrica (e<sup>-</sup>) (-)

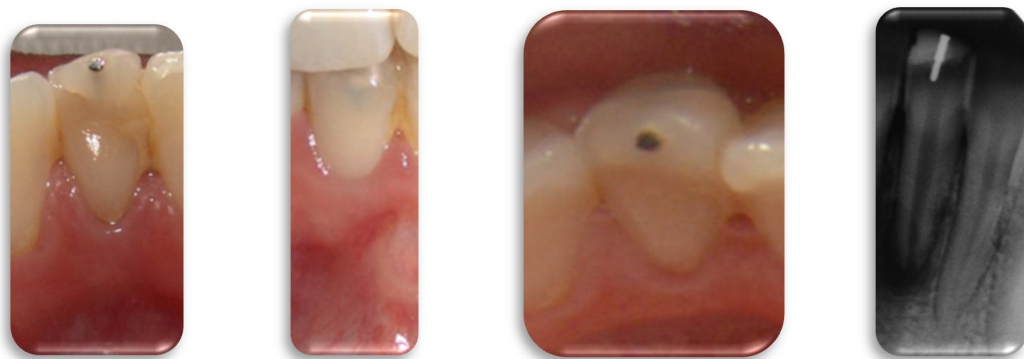


Fig. 24: Diente # 41, Imágenes clínicas y radiográfica.

B. Diente # 31(Fig. 25):

- *Antecedentes*: Reportó nunca haber tenido molestia en el presente diente.
- *Examen clínico*: Presentó cálculo supragingival y ligera giroversión a mesial.
- *Examen radiográfico*: Presentó una zona radiolúcida con proximidad en la zona periapical.
- *Pruebas diagnósticas*:
  - Percusión vertical(PV) (-)
  - Percusión horizontal (PH) (-)
  - Frío(F) (+)
  - Calor(C) (+)
  - Eléctrica (e<sup>-</sup>) (+ 5)

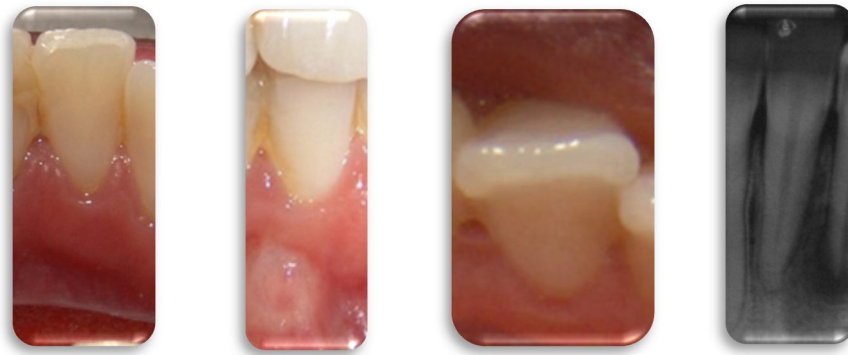


Fig. 25: Diente # 31, Imágenes clínicas y radiográfica.

C. Diente # 36 (Fig. 26):

- *Antecedentes*: reportó que el molar presentó caries hace 6 meses, se le realizó un tratamiento de conductos y se rehabilitó con una corona.
- *Examen clínico*: Presentó una restauración de cobertura total a base de cerámico con desajuste.
- *Examen radiográfico*: presentó una zona radiolúcida apicalmente a la restauración, así como un tratamiento de conductos.
- *Pruebas diagnósticas*:
  - Percusión vertical(PV) (-)
  - Percusión horizontal (PH) (+)
  - No se realizaron pruebas de sensibilidad por el tratamiento de conductos.



Fig. 26 Diente # 36, Imágenes clínicas y radiográfica.

## 2.6 Diagnóstico.

Para un diagnóstico periodontal se debe tener el registro de los índices de PDB, los cuales nos ayudan a determinar si la enfermedad gingival es producida por *biofilm* o por algún otro factor, ya sea sistémico, por medicamentos, virus o por hongos.

El diagnóstico al que se llegó fue:

- Enfermedad gingival inducida por PDB Generalizada.
- Periodontitis apical crónica para 41 con ápice abierto.
- Caries radicular que abarca furca para 36.

Con una etiología de *biofilm*.

Así mismo se le dio un pronóstico de favorable en general y desfavorable para el diente # 36.

Teniendo un diagnóstico establecido se puede hacer un plan de tratamiento que en la especialidad de Endoperiodontología se maneja por fases.

## 2.7 Tratamiento.

### 2.7.1. Fase I (Tratamiento periodontal inicial):

En esta fase al paciente se le instruyó con una técnica de cepillado y el uso de auxiliares en higiene dental (hilo dental y colutorio), a su vez tomando el índice de placa en cada sesión.

En esta fase también se realizan los tratamientos de conductos necesarios, por lo cual se llevó acabo la necropulpectomia tipo II con apexificación del diente # 41(fig. 18), en la cual como presentaba una periodontitis apical crónica, se colocó hidróxido de calcio para neutralizar el conducto radicular, utilizando como vehículo suero fisiológico, esto durante dos semanas (Fig. 27), haciendo un cambio de hidróxido de calcio a la semana, después de la neutralización se tomó la conductometría con una lima 80 debido a que presentó un ápice abierto y fue la lima que mejor ajustó para la conductometría, teniendo una conductometría de 22mm (Fig. 28 y 29). Para el diente # 36 se retiró la corona seccionándola.



Fig. 27: Neutralización con hidróxido de calcio colocado con léntulo.



Fig. 28 y 29: Conductometría con lima 80.

Para realizar la apexificación con mineral trióxido agregado (MTA), se tiene que fabricar un “tapón” en la zona apical para que nos sirva de andamio en el cual se pueda empacar el MTA sobre el, existen varias técnicas en las cuales se puede formar el andamio como pueden ser con colágeno, *gelfoam* (Esponja estéril de gelatina natural absorbible) o hidróxido de calcio, el cual utilizamos en este caso. Se preparó el hidróxido de calcio de la misma forma cuando se neutralizó (Fig. 28), solo que después de colocarlo se empacó con un atacador digital hasta llegar a la conductometría, asegurándonos de una correcta compactación del hidróxido de calcio.

En este caso se utilizó MTA de la marca Angelus, para poderlo colocar se tienen que dejar 4mm de espesor de MTA desde la conductometría, esto nos asegurará que tengamos un sellado apical óptimo, de la misma forma que con él hidróxido de calcio se empacó el MTA sobre el tapón de hidróxido de calcio sin correr el riesgo de extruir MTA en tejido periapical, siempre se debe dejar un ambiente húmedo propicio para que el MTA continúe con su fraguado, por lo menos dos horas después de compactarlo.(Fig. 30, 31 y 32).

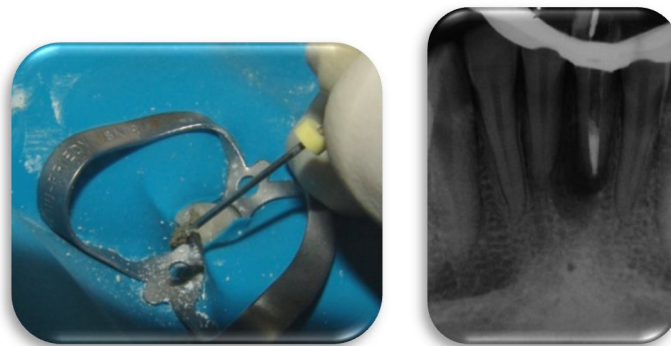


Fig. 30 y 31: Colocación del MTA.





Fig. 32: Colocación de torunda de algodón humedecida para el fraguado del MTA.

En la siguiente cita se retiró la torunda de algodón para después colocar una resina de microrrelleno con la finalidad de reforzar el diente # 41 debido a que por su ápice abierto no tuvo un desarrollo apropiado en la formación de la dentina radicular.

Se procedió a colocar la resina compuesta para reconstrucción de muñones (Multicore Flow / Ivoclar Vivadent), aunque es resina fluida se decidió utilizar un léntulo para ayudar en la distribución del material restaurador de forma tridimensional (Fig. 33), previamente se acondicionó el conducto con ácido ortofosfórico al 35% y se barnizó con adhesivo para a su vez fotopolimerizarlo 40 segundos en cada una de las caras de la corona clínica fue el tiempo ocupado en cada una de las exposiciones a la luz halógena (Fig. 34). Se tomó una radiografía inmediatamente para comprobar la distribución dentro del conducto (Fig. 35).



Fig. 33: Acondicionamiento del conducto radicular y colocación de la resina compuesta.



Fig. 34: Fotopolimerización final.



Fig. 35: Radiografía inmediata después de la fotopolimerización.

Después de llevar una fase I incluida con el tratamiento de conductos del diente # 41, se realizó una revaloración de la fase, en la cual podemos encontrar los tejidos periodontales de mejor condición a los que encontramos al inicio del tratamiento (Fig. 36).



Fig. 36: Revaloración de Fase I.

Se retiró la corona y se observó la caries radicular presente en el diente 36, confirmando el diagnóstico. Se colocó ionómero de vidrio como restauración temporal. (Fig. 37).

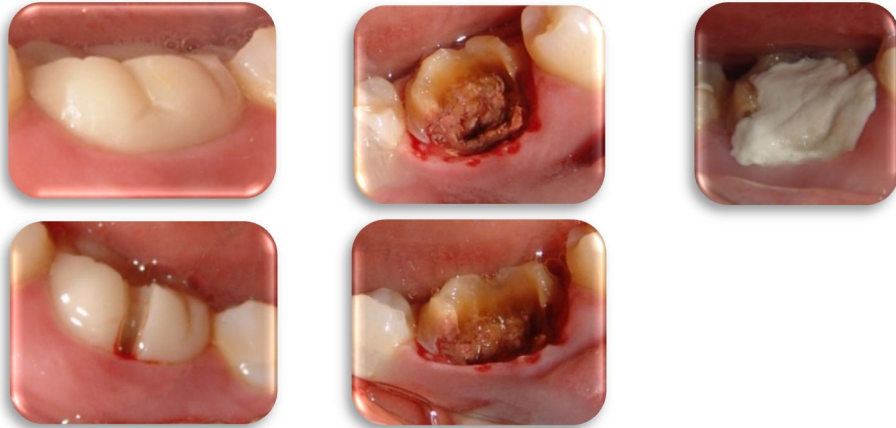


Fig. 37: Remoción de la corona, confirmación del diagnóstico, la colocación de curación temporal.

#### 2.7.2. Fase II (Correctiva).

Teniendo los tejidos periodontales en un estado de salud, podemos comenzar la fase correctiva, por lo general es una fase quirúrgica, para nuestro caso se decidió realizar el autotransplante del diente # 28 al alveolo del diente #36. Previamente se requieren datos de los dos sitios quirúrgicos (donador y receptor) para predecir y poder prevenir la mayor cantidad de imprevistos dentro de la cirugía, por ejemplo la medida del diente # 28 en sus dimensiones, lo cual se calculó con radiografías y una sonda que pueda contrastar radiográficamente, como es la sonda propuesta por la OMS, la cual esta calibrada cada tres milímetros y en su punta es caracterizada por una punta roma la cual mide 0.5mm (Fig. 38).

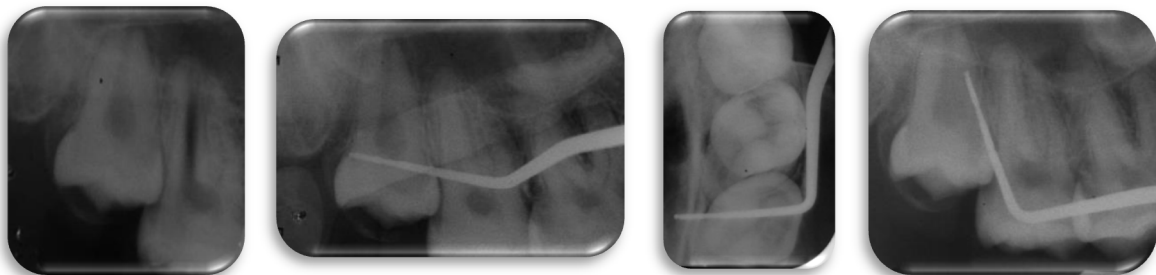


Fig. 38: Radiografías que muestran la comparación de dimensiones una sonda propuesta por la OMS.

Calculando las medidas con la sonda, podemos hacer una esquematización del diente # 28 para contrastarlo con la radiografía inicial y a su vez con la radiografía del diente # 36 para predecir la colocación, con esto nos damos cuenta que requerimos la eliminación del septum interradicular para el asentamiento del diente #28. Dado que presentó una raíz, ésta es más grande con respecto al ancho (Fig 39).

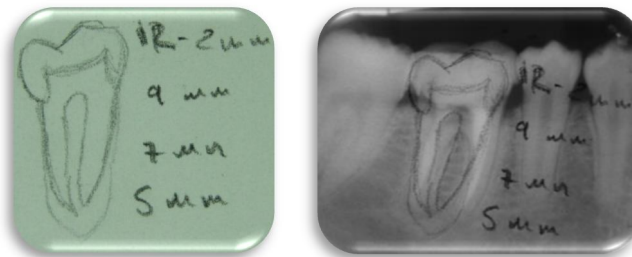


Fig. 39: Imagen contrastada de la medición del diente 28 con el diente 36.

Para realizar cualquier procedimiento quirúrgico necesitamos una zona totalmente bloqueada, se bloqueó los dos sitios quirúrgicos, para el receptor fue el nervio dentario inferior y el superior fue el maxilar superior posterior (Fig. 40).

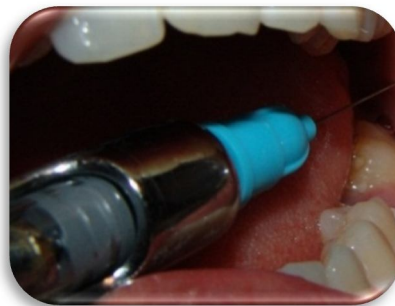


Fig. 40: Bloqueo de las zonas quirúrgicas.

Se asegura que el paciente esté debidamente bloqueado, se retiró la curación temporal, para a su vez comenzar con las incisiones. La incisión para el diente # 36 fue surcular y la superior supracrestal (Fig. 41).



Fig. 41: Incisión surcular en el diente # 36.

Para no dañar el alveolo con la extracción, el diente # 36 se seccionó con una fresa zekrya con un corte vestibulo-lingual a la altura de la furca para facilitar la extracción que se realizó en dos tiempos, uno para cada raíz. Debido a que presentaba caries radicular el molar se fracturó a la altura de la unión amelocementaria, esto debido a que la caries favoreció al reblandecimiento de la dentina. (Fig. 42). Como se planificó, necesitábamos eliminar el septum interradicular que obstruía el paso del diente 28 para poder posicionarlo en el alveolo, por lo cual se desbastó con un fresón hasta tener un alveolo óptimo para la raíz del diente #28 (Fig. 43).

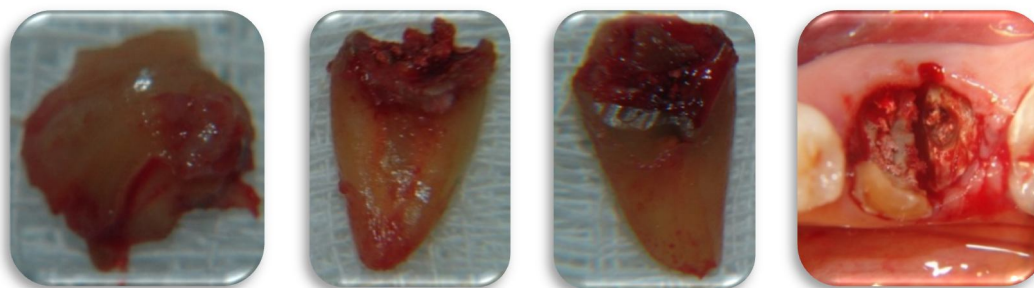


Fig. 42: Sección y extracción del diente # 36.



Fig. 43: Lecho quirúrgico postextracción y después de eliminar el septum interradicular.

Teniendo el lecho receptor listo para recibir el diente que va a ser autotransplantado nos enfocamos en el lecho donador, en el cual se tuvo especial cuidado para no lesionar la raíz, después de extraer el diente se maneja siempre con las manos (sin instrumental) para no lesionar el ligamento periodontal que presenta la raíz, este se colocó en una gasa humeda en suero fisiológico, debido a que también ambientes secos dañan el ligamento periodontal (Fig. 44).



Fig. 44: Extracción del diente #28, cuidando el ligamento periodontal.

El posicionamiento del diente es limitado, no puede estar más de cuatro minutos fuera del alveolo, debido a que comienza un proceso de necrosis por el oxígeno, dentro de ese tiempo de colocó una matriz derivada del esmalte (Emdogain / Straumann), para ayudar a la regeneración de la zona (Fig. 45).



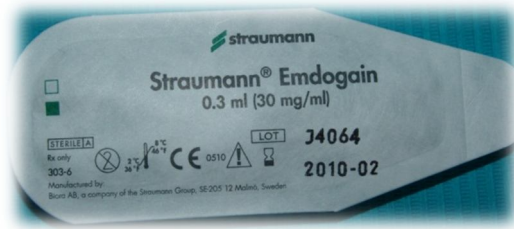


Fig. 45: Matriz derivada del esmalte (Emdogain / Straumann).

Se posicionó el diente 28 en el alveolo en el sitio más conveniente para la longitud y ancho de la raíz, posteriormente se tomaron radiografías para observar la posición final, después de tener la localización final se cuida que no tenga puntos de contacto en oclusión.

Para fijarlo se colocaron puntos simples de sutura cruzados y que pasaran sobre los surcos en la cara oclusal, mientras que, en la zona donadora se colocó un punto de sutura en cruz.

(Fig. 46).



Fig. 46: Posicionamiento final y fijación con sutura de las zonas donadora y receptora.

Se medicó a la paciente con:

Amoxicilina de 500mg	1 cada 8 horas	Por 7 días
Loxoprofeno de 60 mg	1 cada 12 horas	Por 5 días
Ketorolaco	1 cada 8 horas	Por 3 días

Las siguientes tres semanas se tuvo revisión clínica con la paciente, para cuidar la estabilidad del autotransplante, en la segunda semana de revisión se retiraron los puntos de sutura (Fig. 47). Todas las revisiones comprendieron en: cuidar el plano de oclusión, la estabilidad de los tejidos periodontales y control radiográfico.



Fig. 47: Retiro de puntos de sutura a los 15 días de la intervención.

Para el diente # 41, se realizó un blanqueamiento interno con peróxido de carbamida al 35%, para ello se desobturó 2mm por debajo de la unión amelocementaria para proteger de una posible difusión del agente blanqueador al exterior, se colocó una torunda de algodón con el gel de peróxido, durante dos semanas, los resultados fueron favorables en color, se dejó una semana sin al agente blanqueador para estabilizar el color y poder obturar con resina al cabo de una semana.



### 2.7.3. Fase III (Mantenimiento).

Ésta Fase se enfoca en preservar la salud periodontal en los tejidos, para ello tuvimos un serie de revisiones clínicas cada mes, en el tercer mes se observó una resorción a la altura de la unión amelocementaria del diente # 28, la cual tuvimos en observación (Fig. 48) durante los primeros 5 meses, para el diente # 41 la imagen con radiovisiógrafo nos mostró un éxito radiográfico como clínico (Fig. 49). Se extendieron las citas a cada tres meses hasta cumplir el primer año, en el cual se evaluó la vitalidad del autotransplante con oximetría de pulso, además de evaluar la vitalidad con pruebas de sensibilidad (Fig. 50).



Figura 48: Imagen con radiovisiógrafo de diente # 28 a tres meses, donde se observa una resorción cervical.

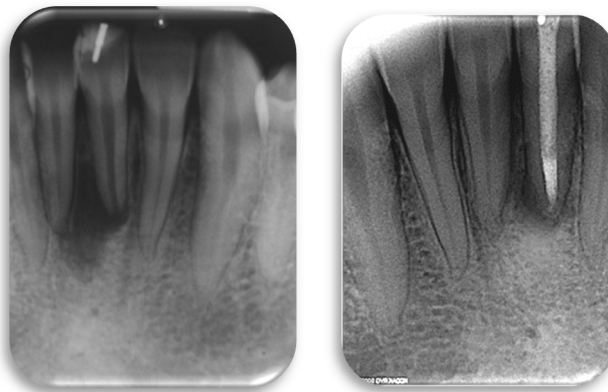


Figura 49: Imagen inicial y tres meses después de realizar la apexificación.

La oximetría de pulso evalúa el porcentaje de oxígeno que presenta la sangre, se ha convertido en el estándar de oro para evaluar la vitalidad pulpar con una sensibilidad mayor a la de las pruebas de sensibilidad (Fig. 50).



Figura 50: Pruebas de sensibilidad con CO<sub>2</sub>.

En el autotransplante se realizaron 3 mediciones para después sacar un porcentaje, para la evaluación de la vitalidad pulpar, la evaluación se realizó un año después del tratamiento.

Los valores de la oximetría fueron (Fig. 51):

- 98%.
- 90%.
- 92%.

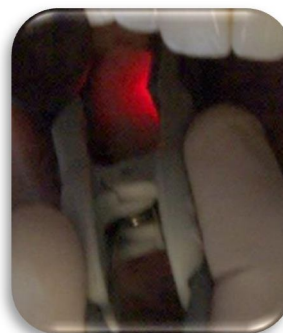


Fig. 51: Uso del oxímetro para la evaluación de la vitalidad pulpar.

El promedio de la oximetría fue de 93.33 %, esto nos indica que independiente de la vitalidad pulpar, presentó una pulpa sin alteraciones, sin necesidad de realizar un tratamiento de conductos (Fig. 52).



Fig. 52: Valores de la medición con oximetría.

Hasta el momento tenemos la revisión del caso a 3 años y medio, con los tejidos periodontales estables, el diente # 41 sin signos radiográficos o clínicos que presenten alteración, de igual forma el diente autotransplantado presenta tejidos sanos y sin cambios radiográficos.



Fig. 53: Fotografía panorámica frontal final.



Fig. 54 y 55: Fotografías oclusales finales maxilar y mandibular.



Fig. 56 y 57: Fotografías iniciales de acercamientos linguales en la zona anterior.



Fig. 58 y 59: Fotografías finales de vista lateral derecha e izquierda en oclusión.



Fig. 60 y 61: Fotografías oclusales finales maxilar y mandibular, con puntos de oclusión marcados.



Fig. 62: Fotografía final de sonrisa.

### 3. DISCUSIÓN

La apexificación no es un procedimiento nuevo, se han propuesto varias técnicas a través de los años, sin embargo la técnica con MTA ha dado resultados bastante favorables, el inconveniente es que el MTA tiene una manipulación un tanto complicada, así como para la formación de un andamio para colocarlo, de la cual también se han descrito varias técnicas, pero la que decidimos usar fue con hidróxido de calcio, dado que es la técnica que nos asegura la neutralización del conducto radicular formando un “tope” para no rebasar límites apicales con el MTA. Para el refuerzo de la raíz con apexificación se decidió utilizar resina de microrelleno de partícula esférica, dado que últimamente ha demostrado más resistencia con respecto a los postes vaciados y pre-fabricados (no refuerzan al diente, solo sirven de andamio para ganar altura), además que el diente no tenía desgaste incisal, si no las paredes radiculares debilitadas, por lo que se tuvo que recurrir a realizar un refuerzo de paredes dentinarias con resina, éste refuerzo ha sido utilizado para sustituir el uso de los postes, dado que la función de los postes es ganar soporte en sentido oclusal o incisal, sirviendo como andamio para aumentar el tamaño de la corona clínica. Los postes, ya sean prefabricados (fibra de vidrio, cuarzo, fibra de carbono, metálicos) o colados solo están contraindicados cuando un diente presenta sus cuatro caras axiales, y es necesario tener paredes dentinarias sanas, esto es decir, que el diente debe tener por lo menos 1mm de dentina sana en la periferia del poste, adjuntando con lo anterior, se tiene un concepto erróneo acerca de los postes, dado que muchos clínicos piensan que refuerzan al diente sobre el cual fueron cementados, caso contrario es que los debilitan.

El refuerzo de resina es un tratamiento menos invasivo y está indicado en paredes dentinarias debilitadas, y refuerza a la dentina radicular, la resina que se utilizó en este caso fue una resina de microrelleno, la cual resiste a las fuerzas de compresión, ayudándose de la adhesión como método para unificar a todas las paredes dentinarias y que trabajen como una sola unidad, haciendo un trabajo similar al efecto férula.

Para el blanqueamiento interno se utilizó el peróxido de carbamida, dado que es la sustancia que menos presenta resorción externa y en presentación en forma de gel se vuelve más estable, se eligió este tratamiento dado que la paciente no quería portar prótesis fija ya fuera corona o carilla, aun menos si existía un tratamiento el cual pudiera cursar sin que el diente sufriera tallado dental, aun si así fuera el caso de posteriormente colocarse una prótesis fija, se requeriría de un diente preparado sin que tenga pigmentación, dado que la porcelana es translúcida y coronas de porcelana sobre metal no son tan estéticas como las libres de metal.

Recientemente se han realizado estudios<sup>(67-75)</sup> en base a endodoncia regenerativa, para tratar dientes permanentes con o sin lesiones periapicales que no tuvieron un cierre apical completo, ya sea por un traumatismo o por infección del tejido pulpar. Se puede definir a la endodoncia regenerativa como un proceso biológico que está diseñado para reemplazar estructuras dañadas como dentina y el complejo pulpo dentinario. Otsby <sup>(76)</sup> hizo la hipótesis de que la laceración de los tejidos periapicales hasta que el sangrado podría producir nuevo tejido vascularizado en el conducto. Varios autores han tenido diferencias con respecto a como titular al tratamiento como revascularización <sup>(64)</sup>, revitalización <sup>(66)</sup> y recientemente se ha introducido el termino regeneración endodóntica <sup>(70)</sup>.

El protocolo del tratamiento consiste en el acceso, irrigar con NaOCl al 5.25% 10ml a una distancia de 1mm del ápice, se seca el conducto con puntas de papel para el uso de una mezcla de antibióticos revisada por Hoshino <sup>(63,68, 90-91)</sup> (ciprofloxacina, metronidazol y minociclina) en la cual probó la mezcla en dentina con bacterias y demostró que después de 48 hrs no se encontraron bacterias, después de 3 semanas se retira la mezcla y se produce sangrado en la papila apical (periapical) a través del conducto con un instrumento como puede ser un explorador endodóntico o una lima, el sangrado debe llegar a 3mm por debajo de la unión cemento-esmalte, esperando 15 minutos para que se forme un coágulo y sirva de andamio para las células, se coloca un tapón de MTA sobre el coágulo y se sella con una curación temporal <sup>(64,67)</sup>. Y se han observado casos con una continuación de formación radicular después de lesiones periapicales incluso con fístulas. Existen inconvenientes con el tratamiento, como por ejemplo la minociclina tiñe la dentina a un tono más oscuro.

Se han utilizado los conocimientos de la ingeniería de tejidos para estudiar la endodoncia regenerativa <sup>(69)</sup>, Hargreaves <sup>(71, 73)</sup> describió los tres componentes básicos para el éxito de un tratamiento endodóntico regenerativo que son:

- 1.- Una fuente de células bajo condiciones apropiadas provenientes de la pulpa dental, papila apical y otros posibles tejidos que pueden formar células parecidas a los odontoblastos.
- 2.- La formación de un andamio físico, en el cual se puedan promover las células a su crecimiento y diferenciación, además se encuentran con los factores de crecimiento dentro del andamio.
- 3.- La señalización molecular como los factores de crecimiento y componentes que sean capaces de estimular la proliferación celular así como su diferenciación.

En base a estos estudios la endodoncia regenerativa ha propuesto el cambio de su protocolo original, como la minociclina por cefaclor <sup>(65)</sup>, dando resultados similares, también se ha propuesto el uso del Ca(OH)<sub>2</sub> <sup>(72,75)</sup> para desinfectar los conductos en vez de la pasta triantibiótica, también se han propuesto otros andamios como plasma rico en factores de crecimiento (PRGF) <sup>(66)</sup> y colágeno <sup>(74)</sup>. La endodoncia regenerativa necesita más estudios que confirmen el protocolo que se realiza, dado que la mayoría de los autores proponen la apexificación como primera alternativa cuando la endodoncia regenerativa fracasa dado que la apexificación tiene más respaldo bibliográfico y a los tratamientos de endodoncia regenerativa necesitan más respaldo científico.

Con respecto al autotransplante se le dieron al paciente las siguientes opciones de tratamiento para remplazar el diente # 36:

- Implante con posterior rehabilitación protésica
- Prótesis fija
- Prótesis removible
- Solamente extracción
- Autotransplante del diente #18

Todas las opciones se le explicaron tanto el tratamiento como el costo-beneficio de cada uno, por lo que la paciente se inclinó por la opción del autotransplante. Recientemente Vera y cols <sup>(78)</sup> reportaron que se puede mantener un diente autotransplantado con sensibilidad a pruebas diagnósticas con un seguimiento de 12 años, a su vez, Bae y cols <sup>(79)</sup> reportaron una serie de casos en los que se autotransplantan dientes con raíces formadas en su totalidad con un porcentaje de éxito de más del 90%, el inconveniente en estos casos es que los dientes no conservan su vitalidad dado que el foramen apical se encuentra estrecho, no



existiendo la posibilidad que se anastomosen los vasos sanguíneos y se reinerve la cámara pulpar.

Dado que el diente # 18 no tenía una formación radicular completa, se buscó transplantarlo con vitalidad pulpar diagnosticada por oximetría de pulso.

Los métodos de rutina para medir la vitalidad de la pulpa estimulan las fibras A $\delta$ , lo que da un resultado subjetivo y no dan una indicación directa de flujo sanguíneo en la pulpa como lo son: la fotopletismografía, el oxímetro de pulso y la espectrofotometría de doble longitud de onda, estos exámenes hacen pasar luz a través del diente, y el láser doppler lo que hace es medir el cambio de la luz reflejada en el diente, estos dan resultados objetivos, el oxímetro en comparación a los otros sistemas tiene ventajas como: es más pequeño, barato, resiste más los cambios de luz, lo que lo hace más estable en las lecturas. Con respecto al diseño del oxímetro no existe un diseño que se haya creado para odontología, lo que se tiene que cuidar es que los emisores y receptores LED estén paralelos, que no existan otras fuentes de luz como por ejemplo la luz halógena o de xenón de la unidad dental, aislar el diente de otros tejidos como el periodontal para que no exista alteración en las lecturas, así como que no existan restauraciones algunos autores han recomendado la utilización de un gel para ultrasonido, falta más información para comprobar su eficacia. Según Velayutham y cols <sup>(60)</sup> y Hamid y Rosenberg <sup>(18)</sup> en sus artículos llegaron a dos conclusiones:

- 1.- Que la saturación de oxígeno en los dientes permanentes humanos vitales, varían de 75% a 85%
- 2.- Que los valores de los dientes (75%-85%) son menores a los de los dedos (98%), probablemente a la difracción de la luz que tiene el esmalte hacia la luz roja e infrarroja.

En ese mismo estudio demostró que las pruebas de vitalidad con frío demostraron 34 de 42 pulpas necróticas, (8 dientes necróticos dieron respuestas positivas y 3 dientes vitales dieron falsos negativos), a su vez la prueba eléctrica identificó 30 de las 42 pulpas necróticas y el oxímetro de pulso identificó todas las 42 pulpas necróticas.

Con respecto a Setzer y cols <sup>(77)</sup>, los valores en la saturación de oxígeno para evaluar el diagnóstico pulpar con oximetría de pulso son:

- Pulpitis reversible: 87.4 %SpO
- Pulpitis irreversible: 83.1 %SpO
- Necrosis pulpar: 74.6 %SpO
- Control positivo ( pulpa sana): 92.2%SpO
- Control negativo (dientes con tratamiento de conductos): 0%SpO

Contrastando el resultado obtenido con los resultados de Setzer, encontramos a la pulpa del diente transplantado que se encuentra en un estado de salud por medio de la medición del porcentaje de oxígeno en sangre. Se realizaron 3 mediciones con el oxímetro de pulso, el cual nos arrojó los resultados: %SpO:

- 91%
- 98%
- 92%

El promedio de las 3 mediciones fue de 93.66%, lo que nos muestra una pulpa sana.

La oximetría de pulso resulta ser un método de diagnóstico de elección para determinar el estado de salud pulpar, la disminución de los costos junto con una mayor experiencia con estos sistemas, el uso de la oximetría de pulso en la rutina de la práctica clínica en endodoncia para el futuro es cada vez más probable. Un esfuerzo para la fabricación de un sensor adaptable para los dientes sería de gran ayuda para evaluar la vitalidad de los dientes. El oxímetro ya es un instrumento validado (contrastar resultados clínicos con histológicos) por Schnettler<sup>(92)</sup> y su Kappa es de 1.

Otro tema el cual se puede discutir es el de la reconstrucción protésica del diente transplantado, el cual se pudiera realizar para tener una cara oclusal que asemejara la del diente 36, desde nuestro punto de vista en tallado protésico no sería la mejor opción debido a que en un tallado se debilita el diente en un 60%, o en su defecto utilizar una prótesis tipo onlay o tipo inlay en un diente en el cual no presenta caries, alteraciones pulpares evidentes, o una oclusión traumática, quedaron descartadas esas opciones. En cuanto a la oclusión al momento de colocar el trasplante, tiene movilidad en su nuevo alveolo, esto nos permite que la misma oclusión vaya modificando la posición del diente buscando una oclusión estable, en las caras oclusales de los molares, se debe tener un tripodismo oclusal para que sea estable su oclusión con respecto a los demás molares.

## 4. CONCLUSIONES

- Con un diagnóstico certero podemos obtener un pronóstico, plan de tratamiento y resultados predecibles.
- Se deben hacer esfuerzos para la realización de un oxímetro para el uso en odontología, el cual facilite el diagnóstico pulpar para el clínico.
- El tratamiento de autotransplante, tiene la capacidad de mantener la vitalidad pulpar, así como la formación del ligamento periodontal y la adaptación en una oclusión con tripodismo.
- El uso del peróxido de carbamida para el blanqueamiento interno tiene una predictibilidad y manejo óptimo.
- El uso del MTA para el tratamiento de apexificación es de elección para los dientes permanentes que presentan ápices abiertos.
- El diente cuando es transplantado, en lo que se regenera el ligamento periodontal, presenta movimientos dentro del alveolo, en lo que resulta en una oclusión estable.

## 5. BIBLIOGRAFIA

1. Tsukiboshi M, Andreasen J, Asai Y. Autotransplantation of teeth. Chicago; Quintessence, 2001:10-4, 97, 152-67.
- 2.- Lee S. Transplantation and replantation of teeth. Seoul: Shinhung; 2008. 8-15, 92-116.
- 3.- Tsukiboshi M. Autotransplantation of teeth: requirements for predictable success. Dent Traumatol 2002;18:157-80.
- 4.- Andreasen J.O. Reimplantación y transplante en odontología atlas Editorial Panamericana, traducción Dr. Jorge Frydman 1992 Buenos aires Argentina.
- 5.- Lundberg T, Isaksson S. A clinical follow-up study of 278 autotransplanted teeth. Br J Oral Maxillofac Surg 1996;34:181-5.
- 6.- Mejare B, Wannfors K, Jansson L. A prospective study on transplantation of third molars with complete root formation. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004;97:231-8.
- 7.-Tsukiboshi Mitsuhiro , Andreasen Autotransplantation of Teeth [Hardcover] QuintessencePublishing (IL); 1 edition (June 2001)
- 8.- Schwartz-Arad D, Herzberg R, Levin L. Evaluation of long-term implant success. J Periodontol 2005;76:1623-8.
- 9.- Mitsuhiro Tsukiboshi Autotransplantation of teeth, 2001 Quintessence Publishing Co, Inc, Printed in Japan
- 10.- Devorah Schwartz-Arad,\* Ran Herzberg,† and Liran Levin‡ Review Evaluation of Long-Term Implant Success, J Periodontol • October 2005
- 11.-Jeremy J. Smith, DDS, and Blake E. Wayman, DDS, MS, Successful Autotransplantation, journal of endodontics, VOL. 13, NO. 2, FEBRUARY 1987
- 12.- Palatel S, Pitt Ford. Is the resorption external or internal? Dent Update 2007, 34
- 13.- Shanon Patel, Shalini K. Pitt Ford. External Cervical Resorption : A review. Journal of endodontics, volume 35, number 5 may 2009.
- 14.- Rotstein I, Torek Y, Effect of cementum defects on radicular penetration of 30% Hydrogen peroxide during intracoronary bleaching JOE, 1991, volume 17
- 15.- Walton RE Principles and practice of endodontics. 2<sup>nd</sup> Saunders 1996
- 16.- James A. Kitchens, Scott A. Schwartz, William G. Schindler, Kenneth M. Hargreaves Iontophoresis Significantly Increases the Trans-dentinal Delivery of Osteoprotegerin, Alendronate, and Calcitonin, JOE oct 2007

- 17.- Kee-Yeon Keum, DDS, PhD, Oh-Taik Kwon, Effect of Dexamethasone on Root Resorption After Delayed Replantation of Rat Tooth, VOL. 28, NO. 9, SEPTEMBER 2002
- 18.- Hamid Jafarzadeh, DDS, MSc, and Paul A. Rosenberg, DDS  
“Pulse Oximetry: Review of a Potential Aid in Endodontic Diagnosis, JOE — Volume 35, Number 3, March 2009
- 19.- Cohen S, Hargraves K, Vias de la pulpa, Elsevier , 2008
- 20.- Attin T, Paque F, Ajam F, Lennon AM. Review of the current status of tooth whitening with the walking bleach technique. *Int Endod J* 2003;36:313–29.
- 21.- Smith JJ, Cunningham CJ, Montgomery S. Cervical canal leakage after internal bleaching procedures. *J Endod* 1992;18:476–81.
- 22.- Steiner DR, West JD. A method to determine the location and shape of an intracoronaral bleach barrier. *J Endod* 1994;20:304–6.
- 23.- Rostein I. Tooth discoloration and bleaching. In: Ingle JJ, Bakland LK, eds. *Endodontics*. 5th ed. Hamilton, Ontario, Canada: BC Decker Inc, 2002:845– 60.
- 24.- Gianluca Plotino, Laura Buono, Nonvital Tooth Bleaching: A Review of the Literature and Clinical Procedures *Journal of Endodontics* Vol. 34, Issue 4, Pages 394-407, April 2008
- 25.- Harrington GW, Natkin E. External resorption associated with bleaching of pulpless teeth. *J Endod* 1979;5:344–8.
- 26 Lee GP, Lee MY, Lum SOY, Poh RSC, Lim K-C. Extraradicular diffusion of hydrogen peroxide and pH changes associated with intracoronaral bleaching of discoloured teeth using different bleaching agents. *Int Endod J* 2004;37:500–6.
- 27.- Jimenez-Rubio A, Segura JJ. The effect of the bleaching agent sodium perborate on macrophage adhesion in vitro: implications in external cervical root resorption. *J Endod* 1998;24:229 –32.
- 28.- Lim MY, Lum SO, Poh RS, Lee GP, Lim KC. An in vitro comparison of the bleaching efficacy of 35% carbamide peroxide with established intracoronaral bleaching agents. *Int Endod J* 2004;37:483– 8.
- 29.- Ten Cate AR. *Oral histology: development, structure, and function*. 2nd ed. St Louis, MO: Mosby, 1985.
- 30.- American Association of Endodontists. *Glossary of endodontic terms*, 7th edn. Chicago: American Association of Endodontists; 2003

- 31.- Cvek M, Cleaton-Jones PE, et al. Pulp reactions to exposure after experimental crown fracture or grinding in the adult monkey. *J Endod* 1982;8:391–7.
- 32.- Rafter M. Apexification: a review. *Dent Traumatol* 2005; 21: 1–8. Blackwell Munksgaard, 2005
- 33.- Ortasvik, Pitt, Essential ENdodontology prevention and treatment of apical periodontitis, blackwell science 2004
- 34.- McCormick JE, Weine FS, Maggio JD. Tissue pH of developing periapical lesions in dogs. *J Endod* 1983;9:47– 51
- 35.- Citrome GP, Kaminski EJ, Heuer MA. A comparative study of tooth apexification in the dog. *J Endod* 1979;5:290–7.
- 36.- Mitchell DF, Shankwalker GB. Osteogenic potential of calcium hydroxide and other materials in soft tissue and bone wounds. *J Dent Res* 1958;37:1157–63
- 37.- Holland R, de Mello W, Nery MJ, et al. Reaction of human periapical tissue to pulp extirpation and immediate root canal filling with calcium hydroxide. *J Endod* 1977;3:63–7.
- 38.- Javelet J, Torabinejad M, Bakland L. Comparison of two pH levels for the induction of apical barriers in immature teeth of monkeys. *J Endod* 1985;11:375–8.
- 39.- Estrela C, Pimento FC, Ito IY, Bammann LL. In vitro determination of direct antimicrobial effect of calcium hydroxide. *J Endod* 1998;24:15–7.
- 40.- Safavi KE, Nicholls FC. Alteration of biological properties of bacterial lipopolysaccharide by calcium hydroxide. *J Endod* 1994;20:127–9.
- 41.- Ghose LJ, Bagdady VS, Hikmat BYM. Apexification of immature apices of pulpless permanent anterior teeth with calcium hydroxide. *J Endod* 1987;13:285–90.
- 42.- Roberts SC, Brilliant JD. Tricalcium phosphate as an adjunct to apical closure in adult permanent teeth. *J Endod* 1975;1:263–9.
- 43.- Torabinejad M, Watson TF, Pitt Ford TR. Sealing ability of mineral trioxide aggregate when used as a root end filling material. *J Endod* 1993;19:591–5.
- 44.- Torabinejad M, Hong CU, Lee SJ. Investigation of mineral trioxide aggregate for root end filling in dogs. *J Endod* 1995;21:603–8.
- 45.- Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR, Kettering JD. Antibacterial effects of some root-end filling materials. *J Endod* 1995;21:403–6.

- 46.- Shabahang S, Torabinejad M, Boyne PP, Abedi HR, McMillan P. A comparative study of root-end induction using osteogenic protein-1, calcium hydroxide and mineral trioxide aggregate in dogs. *J Endod* 199;25:1–5.
- 47.- Magura ME, Kafrawy AH, Brown CE Jr, Newton C. Human saliva coronal microleakage in obturated root canals: an in vitro study. *J Endod* 1991;17:324–31
- 48.- Witherspoon DE, Ham K. One-visit apexification: technique for inducing root end barrier formation in apical closures. *Pract Proced Aesthet Dent* 2001;13:455–60.
- 49.- Goldberg F, Kaplan A, Roitman M, Monfre S, Picca M. Reinforcing effect of a resin glass ionomer in the restoration of immature roots in vitro. *Dent Traumatol* 2002;18:70–2.
- 50.- Katebzadeh N, Dalton C, Trope M. Strengthening immature teeth during and after apexification. *J Endod* 1998;24:256–9.
- 51.- Bilge Hakan S, en, DDS, PhD, Senem Yi\_ğit Ozer, DDS, PhD, Sadullah Kaya, DDS, PhD, and Ozkan Adıg uzel, DDS, PhD influence of Fiber-reinforced Composites on the Resistance to Fracture of Vertically Fractured and Reattached Fragments *J Endod* 2011;37:549–553
- 52.- Charles H. Stuart, DDS, Scott A. Schwartz, DDS, and Thomas J. Beeson, DDS Reinforcement of Immature Roots with a New Resin Filling Material *JOE—Volume 32, Number 4, April 2006*
- 53.- Greta, Geets, Hendrick, The effect of diferent reinforcement on the fracture toughnes of materials for restaurations, *JPD, May 2008*
- 54.- Wiegand A, Attin T. Efficacy of enamel matrix derivatives (Emdogain) in treatment ofmreplanted teeth--a systematic review based on animal studies. *Dent Traumatol.* 2008nOct;24(5):498-502.
- 55.- Wiegand A, Attin T. Efficacy of enamel matrix derivatives (Emdogain) in treatment of replanted teeth--a systematic review based on animal studies.*Dent Traumatol.* 2008 Oct;24(5):498-502.
- 56.- He J, King Y, Jiang J, Safavi KE, Spångberg LS, Zhu Q. Enamel matrix derivative inhibits TNF-alpha-induced apoptosis in osteoblastic MC3T3-E1 cells. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005 Jun;99(6):761-7.
- 57.- Ninomiya M, Kamata N, Fujimoto R, Ishimoto T, Suryono, Kido J, et al. Application of enamel matrix derivative in autotransplantation of an impacted maxillary premolar: a case report. *J Periodontol* 2002;73:346-51.
- 58.- John W. Severinghaus, Takuo Aoyagi: *Discovery of Pulse Oximetry International Anesthesia Research Society, Vol. 105, No. 6, December 2007*



59.- W. Craig NobleR, DDS, MS, Lisa R. Wilcox, Detection of Pulpal Circulation In Vitro by Pulse Oximetry, Journal of Endodontics, VOL. 22, NO. 1, JANUARY 1996.

60 Velayutham Gopikrishna , MDS, Kush Tinagupta, Evaluation of Efficacy of a New Custom-Made Pulse Oximeter Dental Probe in Comparison With the Electrical and Thermal Tests for Assessing Pulp Vitality, JOE — Volume 33, Number 4, April 2007

61.- Walter W. SchratzPulse Oximetry: A Review, with Emphasis on Applications in Dentistry ANESTHESIA PROGRESS MAY/JUNE 1987 101

62.- Coenraad F.A. Moorrees, Elizabeth A. Fanning and Edward E. Hunt, jr, Age Variation of Formation Stages for Ten Permanent Teeth, J DENT RES 1963 42: 1490

63.- Sato I. Ando-Kurihara N, Sterilization of infected root\_canal dentine by topical application of a mixture of ciprofloxacin, metronidazole and minocycline in situ, Int. Endo. Journal. 1996. 29. 118-124 Blackwell Science.

64.- Banchs Francisco, Trope Martin, “Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: new treatment protocol?”, Journal of endodontics, vol.30, No4, Abril 2004.

65.- Trope M. “ treatment of the immature tooth with a non-vital pulp and apical periodontitis” Dent. Clin N Am. 54 (2010) 313-324

66.- Torabinejad M, Turman M. “ Revitalization of tooth with necrotic pulp and open apex by using platelet-rich plasma: acase report”, JOE, volume 37, number 2, february 2011.

67 Trope Martin, “Regenerative potential of dental pulp”, JOE, volume 34, number 78 July 2008.

68 Windley W., Teixeira F. “ Disinfection of immature teeth with a triple antibiotic paste.”, JOE, volume 31, number 6, june 2005.

69 Nakashima M, Akamine A, “the application of tissue engeneering to regeneration of pulp and dentin in endodontics” JOE, volume 31 number 10 octuber 2005.

70 letters to the editor JO, volume 34, number 5, may 2008.

71.- Hargreaves K., Geiser T., “Regeneration potential of the young permanent tooth: what does the future hold?”, JOE, volume 34, number 78, july 2008.

72.- Bose R., Nummikoski P., “a retrospective evaluation of radiographic outcomes in immature teeth with necrotic root canal systems treated with regenerative endodontic procedures”

- 73.- Lovelace T., Henry M., “ evaluation of the delivery of mesenchymal stem cells into the root canal space of necrotic immature teeth after clinical regenerative endodontic procedure”, JOE, volume 37, number 2, february 2011.
- 74.- Yamauchi N., Yamauchi S., “tissue engineering strategies for immature teeth with apical periodontitis”, JOE, volume 37, number 3, march 2011.
- 75.- Cehreli Z., Ishitiren B., “ regenerative endodontic treatment( revascularization) of immature necrotic molar medicated with calcium hydroxide: a case series”, JOE, volume 37, number 9, september 2011.
- 76.- Ostby BN. The role of the blood clot in endodontic therapy. *Acta Odontol Scand* 1961;19:323-53.
- 77.- Setzer F, Kataoka SN, Atrielli F, Gondim-junior E, Caldeira C. Clinical diagnosis of pulp inflammation based on pulp oxygenation rates measured by pulse oximetry. *JOE* Vol. 38, num 7, july 2012 : 880-883.
- 78.- Vera J., Cardona J., Caldera M.,. “Autotransplantation of a premolar: a Long-term follow-up report of a clinical case”, *JOE*, Vol. 38, num.8, August; 2012: 1149-1152.
- 79.- Bae J., Choi Y, Cho B., Kim Y., Kim S., Autotransplantation of Teeth with Complete Root Formation: A Case Series, *JOE* — Volume 36, Number 8, August 2010
- 80.- Nygaard-Østby B. The role of the blood clot in endodontic therapy: an experimental histologic study. *Acta Odont Scand* 1961;19:323–53.
- 81.- Schroder U. Effects of calcium hydroxide-containing pulp capping agents on pulp cell migration, proliferation and differentiation. *J Dent Res* 1985; 64:541-8.
- 82.- Heithersay GS. Clinical, radiologic and histopathologic features of invasive cervical resorption. *Quintessence Int* 1999;30:27–37.
- 83.- Sheehy EC, Roberts GJ. Use of calcium hydroxide for apical barrier formation and healing in non-vital immature permanent teeth: a review. *Br Dent J* 1997; 183: 241-6.
- 84.- Finucane D, Kinirons MJ. Non-vital immature permanent incisors: factors that may influence treatment outcome. *Endod Dent Traumatol* 1999; 15:273-7.
- 85.- Hansen-Bayless J, Davis R, Sealing ability of two intermediate restorative materials in bleached teeth. *Am J Dent.* 1992 Jun;5(3):151-4.
- 86.- Halliwell B1, Clement MV., Hydrogen peroxide in the human body., *FEBS Lett.* 2000 Dec 1;486(1):10-3.

- 87.- Harrington GW, Natkin E. External resorption associated with bleaching of pulpless teeth. J Endodon;5:344-8, 1979.
- 88.- Glockner K1, Hulla H., Five-year follow-up of internal bleaching., Braz Dent J.;10(2):105-10,1999.
- 89.- Angela Pierce, Calcitonin as an alternative therapy in the treatment of root resorption, Journal of Endodontics, Volume 14, Issue 9 , Pages 459-464, September 1988.
- 90.- Hoshino E, Takushige T. LSTR 3Mix-MP method-better and efficient clinical procedures of lesion sterilization and tissue repair (LSTR) therapy. Dent Rev. 1998;666:57–106.
- 91.- Hoshino E, Kurihara-Aando N, *In-vitro* antibacterial susceptibility of bacteria taken from infected root dentine to a mixture of ciprofloxacin, metronidazole and minocycline. Int Endod J. 1996;29:125–30
- 92.- Schnetler, Wallace J., Pulse oxymetry as a diagnostic tool of pulpal vitality., J Endod. Oct. 17: 488-90. 1991.
- 93.- Möller AJ, Fabricius L., Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys., Scand J Dent Res. Dec;89:475-84. 1981.