



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ENDODONCIA REGENERATIVA EN DIENTES
PERMANENTES CON ÁPICE INMADURO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

ALEXIA CÁCERES ARZETA

TUTOR: Mtro. MARIO ALFREDO SANTANA GYOTOKU



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por ser mi segunda casa, por ser parte fundamental de mi formación no sólo académica sino también personal, por todo lo aprendido.

A mi tutor, el Maestro Mario Alfredo Santana Gytoku, por el tiempo, dedicación y conocimientos otorgados para mi formación académica y la realización de este trabajo.

A todos mis profesores a lo largo de mi carrera en la Facultad de Odontología, por los conocimientos compartidos y por la motivación de seguir adelante ante cualquier situación.

A mis padres Antonio y Jovita, que han dedicado su vida para darnos lo mejor siempre, por su apoyo en todo momento, por sus valores, por sus desvelos y sobre todo por su amor incondicional.

A Elizabeth e Itzel, por ser mis compañeras de vida, por todas las risas y alegrías, por los consejos, por todo el amor, por el ánimo y apoyo siempre.

A Antonio e Irene, por siempre estar, por su cariño y atención durante toda mi vida.

A Enrique, por ser inspiración y amor, por estar conmigo y apoyarme incondicionalmente, por confiar y motivarme cada día.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVO	7
1 COMPLEJO DENTINO-PULPAR	8
1.1 Pulpa	8
1.1.1 Vasos y nervios	9
1.1.2 Evolución	10
1.1.3 Funciones	10
1.1.4 Respuesta a la agresión	11
1.2 Dentina	11
1.2.1 Propiedades físicas	13
1.2.2 Composición	14
1.2.3 Tipos	14
2 FORMACIÓN RADICULAR	16
2.1 Clasificación de Patterson	18
3 PATOLOGÍA PULPAR	19
3.1 Necrosis pulpar	20
4 TERAPÉUTICA PULPAR CONVENCIONAL	20
4.1 Apicoformación	21
5 ENDODONCIA REGENERATIVA	24
5.1 Antecedentes	24
5.2 Definición	25

5.3 Células madre	27
5.4 Factores de crecimiento	30
5.5 Matriz de andamiaje	31
5.5.1 Matriz de colágeno	32
5.5.2 Matriz de plasma rico en plaquetas	32
5.6 Pasta Tri-Antibiótica	34
5.7 Indicaciones	37
5.8 Protocolos	37
5.9 Ventajas y desventajas	46
CONCLUSIONES	48
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	49



INTRODUCCIÓN

La caries y/o traumatismos en órganos dentarios permanentes inmaduros ocasionan daño al tejido pulpar, que llegan a provocar la pérdida de la vitalidad, también denominada necrosis; deteniendo a su vez la formación completa radicular. Esta patología daría como consecuencia un órgano dentario con raíces cortas y paredes debilitadas, lo que condicionará el tratamiento y aumentará el riesgo de fractura en los órganos dentarios que la padezcan.

La formación incompleta de un sello biológico a nivel del ápice, dificulta la realización de un tratamiento de conductos convencional, por lo que el tratamiento de elección para estos casos se limitaba a un tratamiento denominado apicoformación, en el cual se induce a los tejidos del periápice a formar una barrera apical mediante la colocación de hidróxido de calcio químicamente puro.

El mecanismo mediante el cual el hidróxido de calcio induce el cierre, no es del todo conocido, pero estudios clínicos han demostrado que dicho cierre no tiene lugar si hay persistencia de algún proceso infeccioso.

La endodoncia regenerativa ha surgido como una alternativa viable en la regeneración de tejidos pulpares y dentinarios en órganos dentarios permanentes inmaduros. Para lograr una regeneración adecuada, se reconocen tres componentes necesarios: células madre capaces de formar tejido, factores de crecimiento necesarios para la estimulación, proliferación y diferenciación celular, y una matriz de andamiaje que pueda apoyar el crecimiento y diferenciación celular.



El protocolo que se elija para tratar órganos dentarios con este padecimiento debe permitir que el desarrollo radicular continúe y que sea de una manera óptima; es decir, que se reactive la función del complejo dentino-pulpar provocando así que las paredes se engruesen y que exista un cierre apical.



OBJETIVO

Describir la endodoncia regenerativa como una alternativa a los tratamientos de dientes permanentes con ápice inmaduro; implementando procedimientos de regeneración tisular con células madre, plasma rico en factores de crecimiento con ayuda de matrices de andamiaje, que induzcan el desarrollo radicular y cierre apical.

1 COMPLEJO DENTINO-PULPAR

El tejido pulpar y dentinario conforman estructural y funcionalmente una unidad biológica denominada complejo dentino-pulpar. Estos elementos constituyen una unidad estructural debido a la inclusión de las prolongaciones de los odontoblastos en la dentina y la parte funcional se debe a que la pulpa mantiene la vitalidad de la dentina y ésta a su vez la protege. También comparten un origen embrionario, ya que ambas derivan del ectomesénquima que forma la papila del germen dentario.¹ (Fig. 1)²⁰

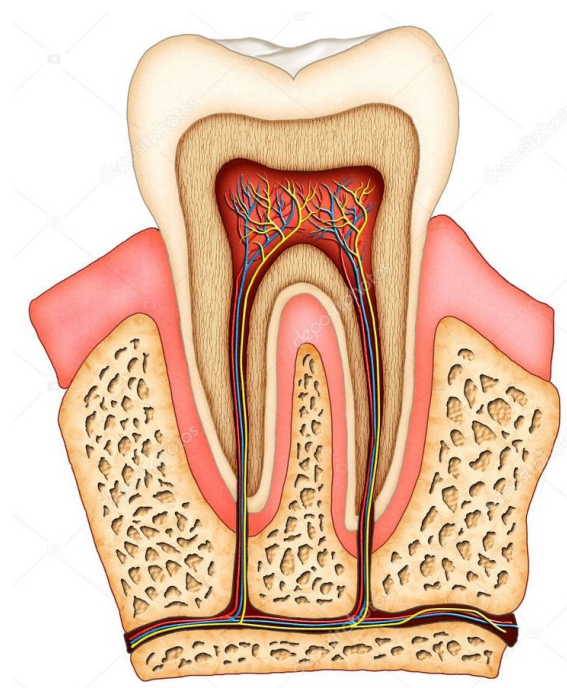


Figura 1: Estructura dental.²⁰

1.1 Pulpa

La pulpa dental está constituida principalmente por un tejido conectivo laxo que tiene una gran variedad de células especializadas como odontoblastos, fibroblastos, células endoteliales, células nerviosas, células inmunes y células madre, junto con una matriz extracelular que incluye proteínas fibrilares y sustancia fundamental; lo que hace que la pulpa dental sea un órgano único.²



En la pulpa dental pueden diferenciarse:

- Fibroblastos y otras células de defensa: éstas constituyen la mayor parte de la carga celular de la pulpa.
- Odontoblastos: células muy diferenciadas y responsables de la formación de dentina. Su disposición forma una hilera única en la parte más superficial de la pulpa llamada “Fibra de Tomes”.³ (Fig. 2)¹⁹.

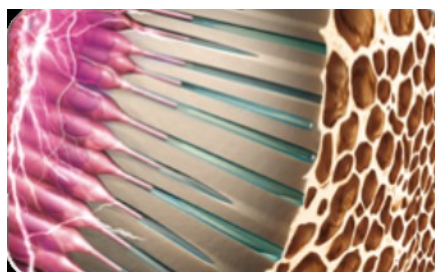


Figura 2: Estructura de las prolongaciones odontoblásticas o Fibra de Tomes.¹⁹

- Otras células: elementos figurados de la sangre como plaquetas, glóbulos rojos y glóbulos blancos rodeados de plasma.
- Células linfáticas, endoteliales y mesénquima indiferenciado conteniendo células madre.³

1.1.1 Vasos y Nervios

La irrigación de la pulpa se realizará por los vasos sanguíneos que penetran el ápice del diente. Las ramificaciones tienen lugar fundamentalmente, en la cámara pulpar y dan lugar a un plexo de arteriolas que llegan a la zona subodontoblástica y odontoblástica, enlazando con las vénulas que inician el camino de regreso y que se unen hasta formar las venas que salen por el ápice.



Por otra parte, la inervación de la pulpa tiene lugar por los finos nervios que se ramifican y penetran en el ápice, acompañando el recorrido de los vasos, estos se ramifican ampliamente en la zona subodontoblástica y llegan a penetrar la dentina.

Las únicas manifestaciones sensitivas de la pulpa son las dolorosas, independientemente de la naturaleza del estímulo.

1.1.2 Evolución

Con el tiempo y la actividad masticatoria hay disminución de las células y aumento en la cantidad de fibras, esto provoca un aumento en la densidad del tejido. Cabe mencionar que este cambio es más rápido cuando aumentan las agresiones al diente.

En un diente joven la capacidad de respuesta es mayor, lo que permite realizar enfoques terapéuticos más conservadores que aprovechen esta circunstancia.

1.1.3 Funciones

A su vez, la pulpa dental tiene gran actividad biológica, siendo la parte del diente que tiene más funciones, las cuales perduran durante toda la vida, si éste no es lesionado. Dentro de las funciones más importantes se encuentran:

- **Formativa.** Durante toda la vida del diente, el tejido pulpar es estimulado para la formación de diferentes tipos de dentina.
- **Nutritiva.** Se lleva a cabo a partir del contenido en el líquido tisular que se difunde a la dentina mediante los odontoblastos y sus prolongaciones.
- **Sensorial.** Por sus abundantes fibras nerviosas.
- **Defensiva.** Forma dentina reparadora cuando la intensidad del estímulo es pequeña. Si el estímulo es mayor la



respuesta no procederá de los odontoblastos, sino de las células de defensa, dando lugar a la inflamación de la pulpa.

1.1.4 Respuesta a la agresión

La capacidad defensiva de la pulpa a la agresión, se manifiesta con la formación de dentina de reparación o dentina terciaria.

En el caso de presencia de caries en pacientes pediátricos, la respuesta puede ser a los productos bacterianos, sin que exista invasión bacteriana a la pulpa. Esto puede producir esclerosis y formación de dentina de reparación en la zona de la pulpa próxima a la agresión.²

1.2 Dentina

La dentina es un tejido vivo no expuesto de forma normal en los órganos dentarios. Es un tejido menos duro y más amarillento en contraste con el esmalte, es secretada por odontoblastos, rodeada por esmalte en la zona de la corona y por cemento en la zona radicular. Delimita una cavidad, que es la cámara pulpar y los conductos radiculares, excepto en la zona del ápice.^{5,19} (Fig. 3)²¹



Figura 3: Estructura dental en un corte; se observa esmalte dental y dentina.²¹

Morfológicamente se caracteriza por la presencia de túbulos en toda su estructura, conteniendo en su interior las prolongaciones odontoblásticas. (Fig. 4)¹⁹.

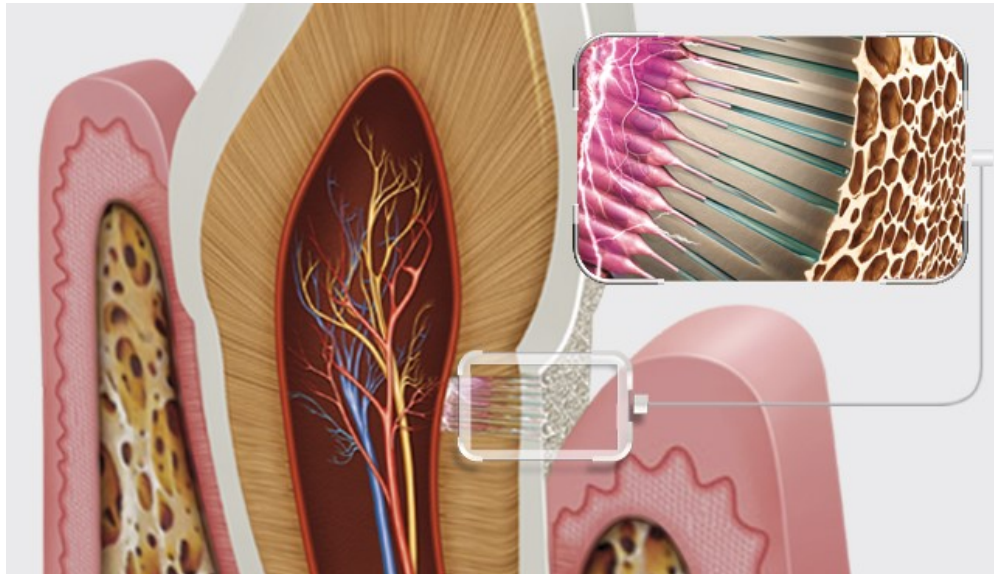


Figura 4: Estructura túbulos dentinarios y prolongaciones odontoblásticas.¹⁹

Por su estructura alargada y en forma de columna junto con la presencia de agua, dan pie a sus propiedades elásticas, ya que permiten la respuesta a estímulos mecánicos, térmicos, eléctricos y biológicos.

La formación de la dentina se inicia por un grupo de células especializadas denominadas odontoblastos, las cuales se diferencian de la papila dental alrededor de la octava o novena semana de la vida fetal.⁶

En la estructura dentinaria se pueden distinguir dos componentes básicos: la matriz mineralizada y los túbulos dentinarios que la atraviesan en todo su espesor y que alojan a los procesos odontoblásticos; dichos túbulos miden desde 1 μm de diámetro a nivel de la unión de la dentina con el esmalte y hasta 3 μm a nivel de la superficie radicular.



Estos procesos odontoblásticos son largas prolongaciones citoplasmáticas de las células especializadas llamadas odontoblastos, cuyos cuerpos se ubican en la región más periférica de la pulpa. (Véase figura 4.)

Estas células producen la matriz colágena de la dentina y participan en el proceso de calcificación de ésta, siendo, por lo tanto, responsables de la formación y mantenimiento de la dentina.^{1,7}

1.2.1 Propiedades Físicas

A) Color: presenta un color blanco amarillento, pero puede presentar variaciones de acuerdo con la edad de un individuo a otro y hábitos nocivos e higiénico-dietéticos que estos pudieran presentar.

El color puede depender de varios factores, por ejemplo:

- Grado de mineralización: los órganos dentarios permanentes inmaduros presentan un tono blanco azulado debido a un menor grado de mineralización.
- Vitalidad pulpar: los dientes desvitalizados presentan un color grisáceo.
- Edad: con el paso de ésta, la dentina se vuelve más amarillenta.
- Pigmentos: pueden ser de origen endógeno y exógeno.

B) Traslucidez: la dentina es menos translúcida que el esmalte, debido a su menor grado de mineralización, pero en las regiones apicales donde el espesor de la dentina es mínimo, puede verse por transparencia el conducto radicular.

C) Dureza: está determinada por su grado de mineralización, es mucho menor que la del esmalte y algo mayor que la del hueso y el cemento radicular.



- D) Radiopacidad: depende también del contenido mineral. Por su baja radiopacidad, la dentina aparece en las radiografías sensiblemente más oscura que el esmalte.
- E) Elasticidad: tiene gran importancia funcional, ya que permite compensar la rigidez del esmalte, amortiguando los impactos de la actividad masticatoria.
- F) Permeabilidad: se produce debido a la presencia de los túbulos dentinarios que permiten a distintos elementos penetrar con relativa facilidad.¹

1.2.2. Composición

La composición química de la dentina es aproximadamente 70% de materia inorgánica, principalmente cristales de hidroxiapatita, 18% de materia orgánica, principalmente fibras colágenas y 12% de agua (Fig. 5).

1,6

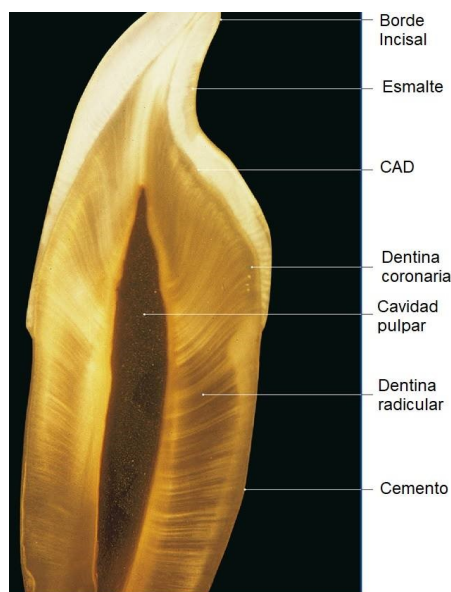


Figura 5. Estructura dental.^{1, 6}

1.2.3 Tipos

- Dentina primaria: es la dentina que se forma primero, delimita la cámara pulpar de los dientes ya formados. Y desde el punto de vista funcional se considera dentina primaria la que se deposita



desde que comienzan las primeras etapas de la dentinogénesis hasta que el diente se encuentra en oclusión.

- Dentina secundaria: es la dentina que se forma después que se ha completado la formación de la raíz del diente. Esta dentina se deposita más lentamente que la primaria, pero su producción continúa durante toda la vida del diente. En cuanto a la distribución de los túbulos en esta dentina, es ligeramente menos regular que la dentina primaria. El límite entre ambas se manifiesta por un cambio en la dirección de los túbulos dentinarios.

La formación de esta dentina determina una progresiva disminución de la cámara pulpar, lo que da como consecuencia la disminución del número de odontoblastos.

- Dentina terciaria: también llamada dentina de reparación. Se forma más internamente deformando la cámara pulpar, pero en los sitios donde existe un estímulo localizado; es decir, esta dentina es producida por odontoblastos que se encuentran directamente implicados con los estímulos nocivos, tales como caries o los procedimientos operatorios, de manera que sea posible aislar la pulpa de la zona afectada.

La cantidad y calidad de la dentina terciaria que se produce se encuentra relacionada con la duración e intensidad del estímulo; es decir, cuanto más sean esos factores, más rápida e irregular será la aposición de dentina reparativa; si por el contrario, el estímulo es menos activo, ésta se deposita lentamente, siendo su patrón tubular más regular.

Si bien la dentina terciaria ofrece una protección pulpar de acuerdo con su espesor, la pulpa subyacente a la dentina terciaria puede inflamarse y su normalización dependerá de la intensidad y la duración del factor



irritante, la extensión del tejido pulpar dañado y el estado previo de la pulpa.¹

2 FORMACIÓN RADICULAR

La raíz empieza a conformarse cuando termina la formación del esmalte de la corona, lo que sucede aproximadamente a los 6 meses después del nacimiento, a partir de la vaina epitelial de Hertwig, que determina el número, tamaño y forma de las raíces por la subdivisión de la capa radicular en uno, dos o tres compartimientos.

El resto de las células de la papila dental rodeadas por la vaina radicular, constituirán la pulpa dental.

La formación de los tejidos duros de la raíz comienza cuando las células mesenquimales situadas fuera del diente y en contacto con la dentina de la raíz (por la vaina de Hertwig), se diferencian en cementoblastos que fabricando una matriz que posteriormente se mineraliza y forma una delgada capa de hueso especializado o cemento sobre la dentina.

En cuanto a las fibras de colágena que quedan incluidas en el cemento tras la calcificación; posteriormente forman parte de las fibras primitivas de ligamento periodontal.

Una vez que la vaina epitelial de Hertwig alcanza su longitud máxima, se dobla hacia adentro circunferencialmente, constituyendo el diafragma epitelial, que es la estructura que establece la longitud del diente y delimita el foramen apical, es en este momento cuando se habla de pulpa dental y no de papila dental. ¹ (Fig. 6)²²

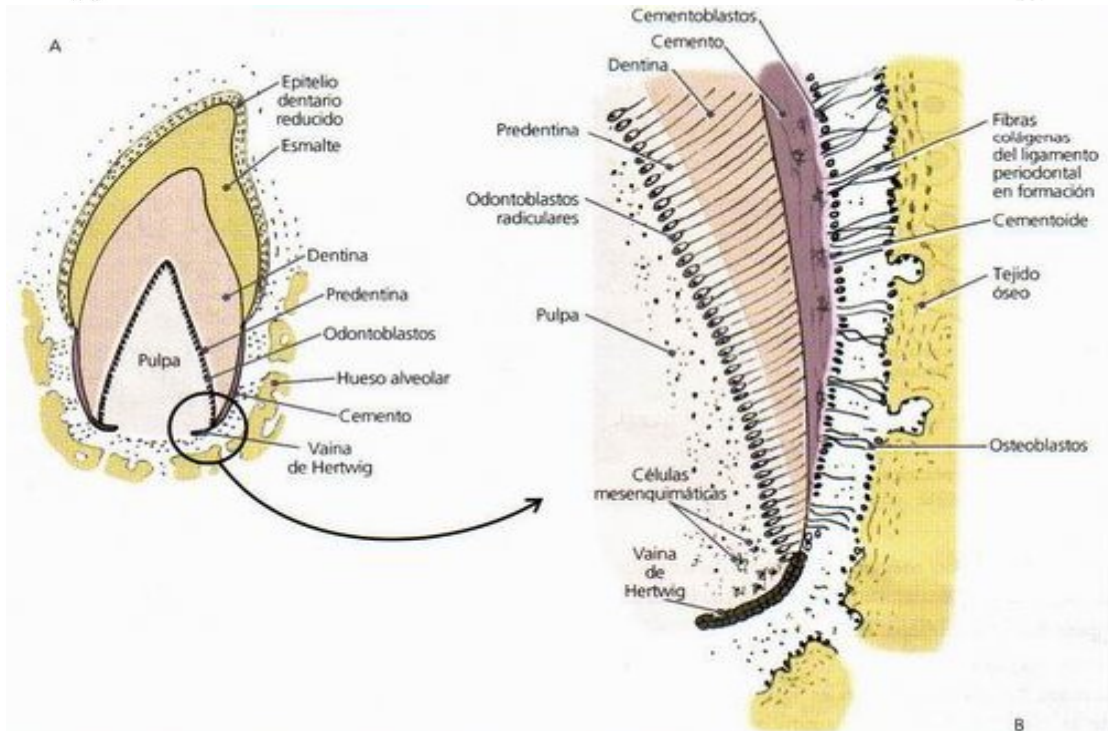



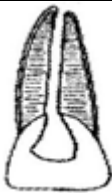



Figura 6: A) Formación radicular en estadio de folículo dental. B) Detalle: vaina epitelial de Hertwig.²²



2.1 Clasificación de Patterson

En 1958, Patterson y colaboradores crearon una clasificación de las estructuras dentales permanentes según su desarrollo radicular y apical, la cual se dividió en cinco grados. Tabla 1 ¹⁶:

Tabla 1: Desarrollo radicular y apical de dientes permanentes. ¹⁶	
Grado 1: Desarrollo parcial de la raíz con lumen apical mayor que el diámetro del conducto. Desarrollo radicular hasta la mitad de su longitud total. Ápice abierto en forma de embudo.	
Grado 2: Desarrollo casi completo de la raíz con lumen apical mayor que el conducto. Desarrollo radicular de 2/3 de su longitud y ápice de paredes divergentes.	
Grado 3: Desarrollo completo radicular con lumen apical de igual diámetro que el conducto. Desarrollo radícula de 3/4 de su longitud y ápice de paredes paralelas.	
Grado 4: Desarrollo completo radicular con diámetro apical más pequeño que el conducto. Ápice abierto. Conducto con forma cilíndrica.	
Grado 5: Desarrollo completo radicular con tamaño microscópico apical. El conducto presenta la forma cónica de la estructura adulta. Formación de unión cemento dentinaria 3 años después de la erupción permitiendo el cierre apical.	



Cuando un diente erupciona, el foramen apical es muy amplio, ya que la raíz no ha completado su desarrollo. Los ápices de los dientes permanentes son mayores que los de los dientes temporales, en los dientes permanentes el proceso de cierre apical es más largo. Tabla 2.²

Con la maduración dentaria se forma el ápice y se deposita dentina en toda la luz del conducto radicular que se va volviendo cada vez más estrecha.

Tabla 2. Edad en años en que se completa la formación del ápice				
	Arcada superior		Arcada inferior	
	Niños	Niñas	Niños	Niñas
Incisivo central	10-12	9-10	9-10	8-9
Incisivo lateral	11-13	10-11	10-12	9-10
Canino	13-14	12-13	13-14	12-13
Primer premolar	13-14	12-14	13-14	12-14
Segundo premolar	14-14	14-15	14-15	14-15
Primer molar	8-10	8-10	8-10	8-10
Segundo molar	14-15	14-15	14-15	14-15

3 PATOLOGÍA PULPAR

El diente erupcionado presenta una estructura externa expuesta a múltiples factores que pueden poner en riesgo su integridad, algunos de estos factores pueden ser procesos infecciosos, trauma físico o químico y defectos congénitos.¹⁴ Cualquiera de estos factores pueden llegar a verse reflejados en el tejido pulpar, debido al contacto estructural y biológico que mantiene con la dentina.



La pérdida o las lesiones de la pulpa dental pueden llegar a debilitar el diente en toda su estructura, presentando así, susceptibilidad a la reinfección, disminución de la resistencia a la fractura y de manera subsecuente la pérdida dental. ¹⁵

3.1 Necrosis Pulpar

Los dientes permanentes jóvenes están expuestos a diversos factores que alteran el estado normal de los tejidos, incluyendo el tejido pulpar, provocando así el desarrollo de patologías pulpares.

La necrosis pulpar puede definirse como la desaparición de toda actividad metabólica provocando la muerte del tejido pulpar producida por diversos factores; bacterianos, traumáticos, iatrogénicos, es decir, se produce una descomposición del tejido pulpar que puede estar acompañada o no de invasión microbiana, que cursa con la destrucción del sistema vasculo-linfático de las células que conforman el tejido pulpar y también la destrucción de las fibras nerviosas. ^{2, 17}

Clínicamente el diente presenta un color oscuro, opaco, con pérdida de la translucidez y la movilidad dental suele estar aumentada. ²

4 TERAPÉUTICA PULPAR CONVENCIONAL

El tratamiento endodóntico convencional consiste en el desarrollo y la aplicación de técnicas diseñadas para lograr la preparación bio-mecánica de los conductos radiculares; muchas veces es difícil de lograr debido a la complejidad del sistema de conductos radiculares.

Sin embargo, este proceso puede complicarse aún más, en los casos de dientes inmaduros con ápices abiertos, cuyas paredes radiculares son



frágiles debido al grosor delgado de la dentina del conducto, junto con la anatomía de un ápice abierto, lo que dificulta lograr una obturación completa del conducto radicular y con el riesgo real de que el material plástico y sólido se desborde en el periápice.

El desarrollo incompleto de la raíz puede ser provocado por un trauma o infecciones lo suficientemente poderosas como para detener la deposición de minerales por la destrucción del flujo sanguíneo.⁸

El tratamiento endodóntico convencional para situaciones clínicas de necrosis pulpar de dientes inmaduros sin cierre apical, resultado de procesos cariosos o trauma dental, se limitaba a la apicoformación, cuyo objetivo es “Promover la formación de una barrera apical para cerrar el ápice abierto de un diente inmaduro con una pulpa no vital, de tal manera que los materiales de relleno puedan estar contenidos dentro del espacio del conducto radicular, para obliterar el foramen y contener el material endodóntico.”

A su vez, la apicogénesis que tiene como objetivo “La preservación del tejido vital de la pulpa para que pueda ocurrir un desarrollo continuo fisiológico de la raíz con cierre apical.”^{9, 11}

4.1 Apicoformación

Pinkham menciona en su libro Odontología Pediátrica, que la apicoformación (procedimiento de Frank o cierre apical), en el caso de dientes permanentes jóvenes con degeneración pulpar extensa o necrosis total, por lo regular con signos clínicos y radiográficos de reacción apical, es preciso desbridar la pulpa y tratar el conducto con hidróxido de calcio químicamente puro.



Si se intentara un procedimiento endodóntico convencional, éste se vería afectado porque la formación radicular sería incompleta, no habría un sellado apical, por ende, la proporción entre la corona y la raíz se vería disminuida.

Asimismo, Frank en 1966, mencionó que la apicoformación se utiliza para fomentar el cierre radicular por calcificación a través de la prolongación del ápice del diente. Una vez que se completa el cierre apical, se realiza el procedimiento endodóntico convencional.⁹

En la apicoformación se elimina todo el contenido pulpar hasta el ápice radiográfico, con el uso de limas y ensanchadores endodónticos. Es necesario tener cuidado de no limar las paredes internas de la raíz, que son delgadas, incompletas y de forma cónica.

En cuanto a la irrigación, debe ser abundante con una solución de hipoclorito de sodio o una solución no irritante como lo son la solución salina estéril o una solución de anestésico local, que permitan la eliminación de todo el tejido orgánico y necrótico.

Posteriormente, se coloca hidróxido de calcio en el extremo apical del conducto radicular hasta la porción apical de la raíz, cubriendo con una torunda de algodón estéril y sellándolo con una restauración provisional.¹⁰

Debido a que el hidróxido de calcio se desvanece con el tiempo, es necesario reemplazarlo durante varios meses hasta que se produzca el cierre apical. Al cabo de 12 meses (quizá más) se desarrolla una barrera apical contra la cual se podrá completar el procedimiento endodóntico convencional.

Goldman en 1974 describe que, aunque a nivel radiográfico se observa que el cierre apical es completo, es probable que en realidad sea una

osteodentina porosa o un puente cementoide.¹⁰ Por otro lado, Andreasen, publicó en 2002, que una medicación a largo plazo con hidróxido de calcio solo puede crear una barrera de tejido duro en el ápice, pero no contribuir a un mayor desarrollo radicular; por lo tanto, provoca un debilitamiento del diente, haciéndolo predisponente a la fractura. Siendo el hidróxido de calcio tóxico para las células vitales por su alta concentración de hidrogeniones y tiende a dañar las células con capacidad regenerativa para los tejidos periapicales. Al llenar el canal con este compuesto químico se forma una barrera física que impide la migración de células mesenquimales pluripotenciales indiferenciadas en el interior de éste y la regeneración tisular en las paredes laterales dentinarias.

Existe otro método que consiste en formar una barrera apical para prevenir la extrusión del material de obturación del conducto, utilizando el Mineral Trióxido Agregado (MTA), con lo cual se reestablece la resistencia coronaria y disminuye el riesgo de fractura. La ventaja radica en que puede realizarse el tratamiento en prácticamente dos sesiones; pero lejos de eso, no aumenta el espesor de las paredes.^{12, 13} (Fig. 7)²³



Figura 7: Tratamiento de apicoformación en paciente de 15 años. A) Radiografía inicial con antecedente de traumatismo en órgano dental 21 Incisivo central superior izquierdo, con presencia de ápice inmaduro y diagnóstico periapical de absceso alveolar agudo. B) Radiografía final del tratamiento mediante la creación de una barrera apical con MTA. C) Radiografía de seguimiento a los 21 meses, en donde se observa la adecuada cicatrización de la zona periapical, con ausencia total de signos y síntomas de algún proceso infeccioso.²³



En efecto, el tratamiento ideal en dientes permanentes jóvenes con ápices inmaduros, debe permitir que el desarrollo radicular continúe, que las paredes se engruesen y que se renueve la función del complejo dentino-pulpar, mejor conocido como endodoncia regenerativa.¹²

5 ENDODONCIA REGENERATIVA

La endodoncia regenerativa se ha definido como las terapias con fundamentos biológicos diseñadas para reemplazar estructuras dañadas, enfermas o perdidas, incluyendo estructuras como dentina, cemento y células del complejo dentino-pulpar, a través de tejidos viables, preferentemente del mismo origen, que permiten restaurar las funciones fisiológicas normales del mismo.¹⁶

5.1 Antecedentes

También conocida como revascularización o revitalización, fue introducida por Nygaard-Østby en el año 1961, donde llevo a cabo un estudio mediante el cual evaluó la posibilidad de regeneración del tejido pulpar dentro de los sistemas de conductos radiculares. Su método se basaba en la importancia que tenía la formación de un coágulo sanguíneo para la cicatrización y provocar una laceración del tejido periapical con una lima endodóntica, para así, provocar una hemorragia dentro del conducto. Después, los canales eran obturados con cloropercha y una punta de gutapercha; en los dientes con necrosis pulpar se recibió tratamiento entre citas con sulfatiazol y formaldehído al 4%. Posteriormente se extrajeron los dientes y se describieron datos, tanto clínicos como histológicos.

En la mayoría de los casos, la extensión del crecimiento del tejido se limitaba a los 2-3mm apicales del sistema de conductos radiculares, el



tejido mineralizado se describía como cemento. Aunque también aparecían elementos de inflamación y reabsorción.¹¹

En el año 1966, Rule y Winter, documentaron el desarrollo radicular y la formación de una barrera apical en casos de necrosis pulpar en dientes permanentes jóvenes.²³

Iwaya en 2001, describió la revascularización en casos de dientes con pulpa necrótica y absceso apical crónico, mostrando radiográficamente después de 30 días un engrosamiento de las paredes de los conductos radiculares con tejido mineralizado, existía una respuesta positiva a pruebas de sensibilidad y conformación completa de la raíz después de 30 meses.²⁴

Además, Banchs y Trope, basados en tratamientos de un premolar inferior inmaduro con ápice abierto y lesión apical amplia, señalaron que era posible la regeneración del tejido pulpar en un diente necrótico con periodontitis apical.²⁵

Por otro lado, Shimizu en 2012, llevo a cabo el procedimiento de revascularización en un incisivo central superior, donde realizó estudios histopatológicos e inmunohistoquímicos encontrando tejido conectivo laxo con fibras colágenas dentro del conducto, presencia de fibroblastos jóvenes y cierta cantidad de vasos sanguíneos. También descubrió ausencia de células inflamatorias y fibras nerviosas y describió que el tejido laxo era similar a un tejido pulpar inmaduro.²⁶

5.2 Definición

El término de revascularización ha sido utilizado justificando la posibilidad de una neoformación de vasos sanguíneos a nivel periapical y dentro del sistema de conductos radiculares, favoreciendo así la respuesta de células pulpares vitales remanentes en la porción apical del conducto



radicular, que pueden ser capaces de migrar al interior de éste, restableciendo un tejido pulpar funcional y llevando a la progresión de la formación radicular.

Es un método que requiere de un sistema de conductos radiculares desinfectado y la presencia de un material de andamiaje que actúe como matriz para el atrapamiento de células capaces de iniciar la neoformación de tejido.

Se basa en la preservación del potencial de las células madre pulpares y las células mesenquimáticas de la papila apical. También permite la estimulación del desarrollo apical y la maduración de la raíz de los dientes inmaduros, favoreciendo el crecimiento radicular, el engrosamiento de las paredes dentinarias y el cierre apical.¹⁶ (Fig. 8)³¹



A

B

Figura 8: A: Imagen radiográfica preoperatoria, se observa ápice inmaduro. B: Imagen radiografía de control a los 7 meses. Regeneración pulpar en un diente incompletamente formado con periodontitis apical crónica.

Para que exista una revascularización se necesita de:

- Células madre capaces de formar tejido.
- Matriz de andamiaje que favorezca el crecimiento y diferenciación celular.



- Factores de crecimiento, necesarios para la estimulación, proliferación y diferenciación celular.¹⁶

5.3 Células madre

Se definen como las unidades naturales a partir de las cuales pueden distinguirse todas las otras existentes en el organismo.^{32, 33} Las células madre puede clasificarse de acuerdo con su capacidad o potencial de diferenciación, por su origen y localización.

En cuanto a su capacidad de diferenciación se describen de la siguiente forma:

- Totipotentes: cada célula es capaz de desarrollar un organismo completo.
- Pluripotentes: células madre embrionarias que cuando crecen en el ambiente adecuado *in vivo*, son capaces de formar todo tipo de tejido.
- Multipotentes: células madre post natales o también llamadas células madre adultas, que son capaces de dar lugar a múltiples linajes celulares.³³

A partir de su origen se clasifican en:

- Células autólogas: obtenidas del individuo mismo que será intervenido.
- Células alogénicas: obtenidas a partir de un individuo de la misma especie.
- Células xenogénicas: obtenidas de individuos de otra especie.

Respecto a su localización en el órgano dental y los tejidos adyacentes podemos encontrar: ¹⁶ (Fig. 9)²⁹

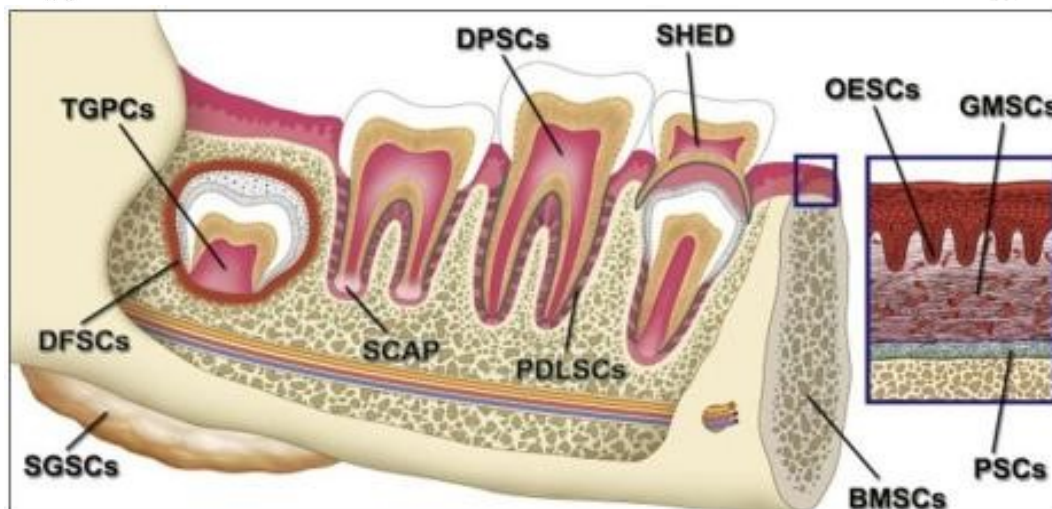


Figura 9: Localización de células madre en órganos dentales y tejidos adyacentes. ²⁹

- Células pulpares dentales de dientes permanentes DPSCs (terceros molares, supernumerarios y extraídos por ortodoncia). Se encuentran en la región perivascular de la pulpa dental. Poseen una alta tasa de proliferación, pero una capacidad limitada de autorrenovación. Su capacidad de diferenciación celular es parecida a la de los odontoblastos.
- Células pulpares de dientes temporales exfoliados SHEDs. Se localizan alrededor de los vasos sanguíneos de la pulpa. Tienen la capacidad de proliferar rápidamente. Su diferenciación celular es parecida a la de los odontoblastos, adipocitos, células de tejido neural, células miogénicas, condrogénicas y células osteoinductivas.
- Células del ligamento periodontal PDLSCs. Alta tasa de proliferación. Poseen capacidad de diferenciación en linajes neurogénicos, cardiomiogénicos, condrogénicos y osteogénicos.
- Células de la papila apical SCAPs. Son fuente de odontoblastos primarios que son responsables de la formación de dentina primaria y secundaria. Están localizadas en el tejido blando de los ápices radiculares de dientes permanentes en desarrollo. Su capacidad de migración, organización y mineralización, produce

estructuras tridimensionales. Cabe mencionar, que estas células tienen la capacidad de sobrevivir a una periodontitis apical.

- Células del folículo dental DFSCs.
- Células progenitoras del germen dental TGPCs. Alta tasa de proliferación y diferenciación en odontoblastos, células neurales y hepatocitos.
- Células progenitoras del epitelio oral OESCs. Tienen la capacidad de generar células epiteliales que dan lugar a un epitelio de mucosa oral.
- Células mesenquimales derivadas de la gingiva GMSCc. Están ubicadas en la lámina propia de la encía. Tienen alta tasa de proliferación, capacidad de diferenciación osteogénica y adipogénica.^{16,33,34}

Las células madre de la papila apical (SCAP), son la principal fuente de odontoblastos responsables de continuar en el desarrollo radicular, ya que debido a su cercanía con el suplemento sanguíneo periodontal pueden sobrevivir frente a la necrosis pulpar, incluso si existe infección.¹⁶ (Fig.10)¹¹

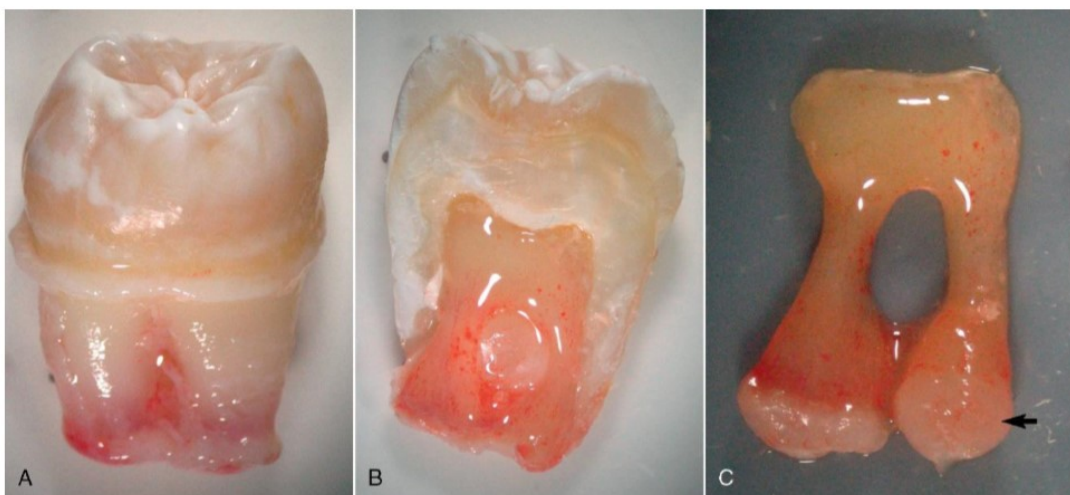


Figura 10: A-C Disección de un diente permanente inmaduro extraído, que indica la extensión de la papila apical. Se aprecia la zona que será lacerada para provocar la revascularización. La flecha C indica la unión de la pulpa dental con la papila apical en donde se encuentran las SCAP.



En particular, las células madre de la pulpa dental (DPSC), tienen tendencia a proliferar rápidamente. Pueden diferenciarse en odontoblastos, por lo cual son las más prometedoras en cuanto a la regeneración del complejo dentino-pulpar. También se cree que son responsables de la regeneración nerviosa.

Por otra parte, se pueden cultivar células autólogas, pero su principal inconveniente es que presentan una baja tasa de supervivencia y pueden migrar hacia otras localizaciones, provocando la producción de una matriz de mineralización alterada. Por este motivo, se ha propuesto gracias a la ingeniería tisular, el uso de una matriz de andamiaje.¹⁶

Las células madre poseen propiedades que posibilitan las terapias regenerativas y permiten la neoformación de los tejidos que se encuentran afectados. Las propiedades antes mencionadas son las siguientes:

- Inmunosupresión
- Actividad antiinflamatoria
- Supervivencia en condiciones de hipoxia
- Alta tasa de proliferación
- Alta capacidad de propagación, migración y citodiferenciación³⁴

5.4 Factores de crecimiento

También llamados moléculas bioactivas, son proteínas que se unen a los receptores de la célula e inducen la proliferación y/o diferenciación celular, proporcionan señales quimiotácticas para el atrapamiento de células madre en el lugar de la lesión y tienen un papel clave en el proceso de señalización.

Entre los factores más comunes en los procesos de regeneración del complejo dentino-pulpar se destacan:



- Factor de crecimiento transformante beta (TGB- β).
- Proteína ósea morfogenética (BMP).

Estudios recientes han demostrado que la dentina actúa como un reservorio de estos factores, los cuales, al ser liberados por agentes cauterizantes, ácidos o lesiones cariosas, ejercen una función clave para la formación de dentina terciaria o de reparación.¹²

5.5 Matriz de andamiaje

Para que se lleve a cabo la regeneración, es necesaria la presencia de una matriz de crecimiento que propicie un ambiente favorable para la organización en un sitio específico, proliferación, regulación de la diferenciación, adherencia y regeneración celular. Una matriz de andamiaje, o también llamado armazón o andamio, tiene una gran importancia, ya que puede unirse y localizar selectivamente a las células apropiadas, contener los factores de crecimiento y con el paso del tiempo, someterse a biodegradación.^{11,12}

Debe presentar las siguientes características:

- Debe ser porosa.
- Biocompatible.
- Biodegradable en forma gradual.
- Permitir transporte de nutrientes y desechos.

Se pueden clasificar de acuerdo a su origen en dos grandes grupos:

- Naturales: colágeno, glucosaminoglicanos, matriz de dentina desmineralizada, fibrina, plasma rico en plaquetas (PRP).
- Sintéticos: ácido poliláctico (PLA), ácido poliglicólico (PGA), hidroxiapatita/fosfato tricálcico, biocerámicas, hidrogeles como el alginato o variantes del polietilenglicol (PEG).¹¹



5.5.1 Matriz de colágeno

Generalmente son del tipo I. Son los principales constituyentes de la dentina y se han utilizado para proporcionar un ambiente adecuado para varios tipos de células, incluyendo las células madre de la pulpa dental DPSCs.

Estos andamios de colágeno poseen adecuadas propiedades que favorecen la regeneración endodóntica, los cuales son: biocompatibilidad, fácil manipulación, adecuado tiempo de reabsorción y estructura.

En su mayoría son de origen bovino; se reabsorbe aproximadamente en 60 días, permitiendo la organización celular y formando una estructura tridimensional dentro del conducto radicular.

En 2007, en un estudio se realizaron pruebas de revascularización con una solución de colágeno tipo I, los dientes se dividieron en cuatro grupos; conducto vacío, conducto con coágulo de sangre, conducto con colágeno y conducto con coágulo de sangre + colágeno y se evaluó cuál de estos grupos tenía un mejor comportamiento. En cuanto al sellado apical los cuatro grupos mostraron evidencia radiográfica del 54.9%, pero en el análisis histológico los grupos que incluían la utilización de colágeno mostraron más de 59% de sellado apical.³⁴

5.5.2 Matriz de plasma rico en plaquetas

El plasma rico en plaquetas PRP se introdujo por primera vez por Whitman en 1997. Las plaquetas son productos derivados de la sangre que se concentran en un volumen limitado de plasma. Contiene factores de crecimiento, por lo que estimula la producción de colágeno, recluta a otras células al sitio de la lesión, produce agentes antiinflamatorios, da inicio al crecimiento vascular, induce a la diferenciación celular, controla la respuesta inflamatoria local, y mejora los tejidos blandos y duros en el proceso de cicatrización.



Por estos motivos se afirma que el uso de PRP junto con las células madre apicales en dientes permanentes inmaduros con diagnóstico de necrosis pulpar y ápices abiertos, son capaces de regenerar los tejidos dentro del conducto radicular que causa la deposición continua de tejido duro, la formación radicular, el cierre apical y la respuesta de sensibilidad térmica.

Una vez que se activan las plaquetas, la secreción de los factores de crecimiento comienzan a los 10 minutos y el 95% de todos los factores son secretados dentro de la primera hora. El PRP tiene una liberación de factores de crecimiento aproximadamente de 7 a 14 horas, después de este tiempo la liberación se ve disminuida.

En 2013 Bezgin y colaboradores, reportaron dos casos clínicos en donde se utilizó PRP. Realizaron controles radiográficos cada 3 meses observaron que en cada control el progreso era notable: el sellado apical radiográfico se completó en los dos casos a los 12 meses y los pacientes no presentaban signos ni síntomas, así como tampoco había respuesta a pruebas térmicas de sensibilidad de frío y calor.

Es importante mencionar que en el procedimiento de revascularización mediante el uso de PRP, se requiere de una muestra de sangre entera y el procesamiento de la misma.³⁴ (Fig. 11)¹⁶



Figura 11: Muestra de sangre, ya centrifugada en donde se observa PRP, PPP y células sanguíneas.¹⁶

Preparación de la matriz de PRP

1. Se toman 10 ml de sangre por punción venosa, se recoge en un tubo estéril de 10 ml con un anticoagulante (citrato de sodio).
2. Se centrifuga a 2500rpm durante 10 minutos para separar el PRP y el plasma pobre en plaquetas PPP a partir de la fracción de glóbulos rojos.
3. La capa superior que contiene PRP y PPP se transfiere a otro tubo, en un medio estéril para evitar la contaminación de la muestra y se centrifuga de nuevo a 3000rpm durante 15 minutos para separar PRP de PPP.
4. El precipitado de PRP se coloca en una jeringa estéril listo para ser inyectado dentro del conducto radicular.³⁴

5.6 Pasta Triple-Antibiótica

Recientemente, se ha introducido una nueva opción al tratamiento de revascularización con pasta tri-antibiótica (PTA). Según estudios, el procedimiento consiste en no instrumentar el conducto radicular y realizando una desinfección química con hipoclorito de sodio, seguido de



una solución salina y colocando una PTA (contiene metronidazol, minociclina, ciprofloxacino o en caso de pacientes alérgicos a la penicilina se sustituye la minociclina por fosfomicina cálcica monohidratada); esta PTA se deja actuar por un tiempo dentro del conducto, creando así un andamio biológico.

Es recomendable que para la desinfección del conducto no se utilice hidróxido de calcio porque tiene un pH alto lo que se considera una desventaja ya que puede dañar las células madre. Es bacteriostático por lo que es eficaz utilizarlo al menos durante una semana; por el contrario, si el tratamiento es de larga duración aumenta la posibilidad de una reinfección.

Por ello se prefiere utilizar una PTA, es más efectiva frente a las bacterias con un riesgo menor a una reinfección. Aunque no solo aporta ventajas, entre las complicaciones clínicas y biológicas se encuentran:

- Desarrollo de cepas bacterianas resistentes
- Posible aparición de reacciones alérgicas a la medicación
- Citotoxicidad por sobredosis
- Pigmentación de la corona dental por la minociclina

Para solucionar los casos de pigmentación hay varias técnicas: blanqueamiento interno, utilizar MTA blanco, utilización de pasta bi-antibiótica, cambiar la PTA con la sustitución de la minociclina por cefaclor o amoxicilina, y por último el sellado de los túbulos dentinarios de la corona.

Hoshino y colaboradores en 1996 realizaron un estudio donde analizaron los tres antibióticos individualmente, teniendo como resultado que ninguno de los fármacos consiguió eliminar las bacterias completamente; pero los tres juntos fueron capaces de desinfectar contundentemente las muestras del estudio. Se dieron cuenta de que la PTA sería un ayudante de gran



valor para los procedimientos de revascularización, ya que podía utilizarse para crear un entorno favorable para el crecimiento invasivo de los vasos y las células de regeneración, reduciendo o erradicando las bacterias en el interior del conducto radicular de dientes inmaduros con necrosis. En este estudio refieren que la respuesta fue eficaz a una concentración de 25mg/ml de cada antibiótico.

Por otro lado, Sato en un estudio realizado demuestra que se requería una concentración de 50mg/ml para la desinfección en la dentina de la raíz infectada.

Otros estudios demuestran que la concentración de 100mg/ml, es la concentración ideal y más efectiva contra las cepas de *E. fecalis* y *P. gingivalis*, que son las bacterias más resistentes dentro de los conductos radiculares.

Además, Sato y cols., investigaron propiedades de diversas combinaciones de fármacos y encontraron que una combinación de ciprofloxacina, metronidazol y cefaclor fue igual de eficaz que con la minociclina, pero con la ventaja de evitar la pigmentación.

El vehículo ideal para la administración de la PTA en el conducto radicular debe tener la capacidad de facilitar la difusión del medicamento a través de los túbulos dentinarios y alteraciones anatómicas. En la mayoría de los casos analizados se utilizó agua destilada para la preparación ya que es más sencillo y rápido de preparar.

Propilenglicol, macrogol y glicol son solventes químicamente inertes, utilizados como vehículos en preparaciones farmacéuticas, ya que las preparaciones acuosas en medios con pH elevado y altas temperaturas tienden a degradarse.



Cruz y cols., investigaron el efecto de penetración del glicol en comparación con el agua destilada y concluyeron que el área y profundidad de penetración del glicol fue significativamente mayor.³⁵

5.7 Indicaciones

Las indicaciones para llevar a cabo un tratamiento de regeneración endodóntica o revascularización son:

- La presencia de caries profundas o traumas que inducen la detención en el desarrollo del ápice de un diente inmaduro.
- Dientes inmaduros con necrosis pulpar con o sin periodontitis apical.
- Dientes inmaduros con pulpitis irreversible.
- Dientes que presentan un diámetro apical igual o mayor a 1.1 mm son los mejores candidatos, aumenta la probabilidad de éxito del tratamiento un 18%. Esto permite la aposición de células madre mesenquimáticas dentro del espacio del conducto radicular.^{16,34}

5.8 Protocolos de revascularización

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

- a) La desinfección química del conducto radicular sin llevar a cabo una instrumentación.
- b) Entorno adecuado para un andamio que soporte al tejido en crecimiento.
- c) Sellado hermético que evite la entrada de microorganismos al conducto radicular.²⁸



A continuación, se describirán diversos protocolos de regeneración endodóntica descritos en numerosos trabajos científicos:

Protocolo #1

Primera cita: se deben describir al paciente y tutor las alternativas, riesgos y posibles beneficios del tratamiento. Después de establecer un buen diagnóstico y de obtener el consentimiento informado se continúa con el procedimiento:

- Anestesia local con vasoconstrictor.
- Aislamiento absoluto.
- Realizar acceso.
- Se instrumentará lo mínimo posible, pero es importante explorar el sistema de conductos y determinar la longitud de trabajo.
- Irrigación abundante y lentamente con 20 ml de hipoclorito de sodio NaOCL al 5.25%. La irrigación es un punto clave en los procedimientos de revascularización por lo cual, es importante llevar la aguja al tercio apical e irrigar a una velocidad de infusión lenta para reducir la cantidad de irrigante en el ápice abierto.
- Secado con puntas de papel estériles.
- Colocación de PTA en el conducto radicular.
- Sellado con torunda de algodón estéril.
- Obturación temporal que puede ser óxido de zinc y eugenol, *cavit*.
- Cita al paciente en 3-4 semanas.



Segunda cita

Valoración de la resolución de signos y/o síntomas del proceso infeccioso que pudieran estar presentes en la primera cita, si aún hay datos de algún proceso infeccioso, se repite el tratamiento antimicrobiano. Por el contrario, si el proceso infeccioso se ha resuelto se continua con el protocolo:

- Anestesia sin vasoconstrictor, se recomienda el uso de mepivacaína al 3% que facilitará la capacidad de provocar la hemorragia en el conducto radicular.
- Aislamiento absoluto.
- Reestablecer el acceso.
- Irrigación lenta y abundante con NaOCL 20ml junto con un movimiento de agitación para la remoción de la PTA dentro del conducto radicular.
- Secado con puntas de papel.
- Introducir una lima endodóntica unos milímetros por debajo del foramen apical y lacerar el tejido apical.
- Formación del coágulo hasta 3mm por debajo de la unión amelocementaria.
- Colocación de MTA a una profundidad de 3mm dentro del conducto radicular.
- Colocar restauración con ionómero de vidrio o resina compuesta.
- Citar al paciente para valoración en un periodo de 12 a 18 meses, para realizar controles clínico y radiográfico. (Fig. 12-13)¹¹

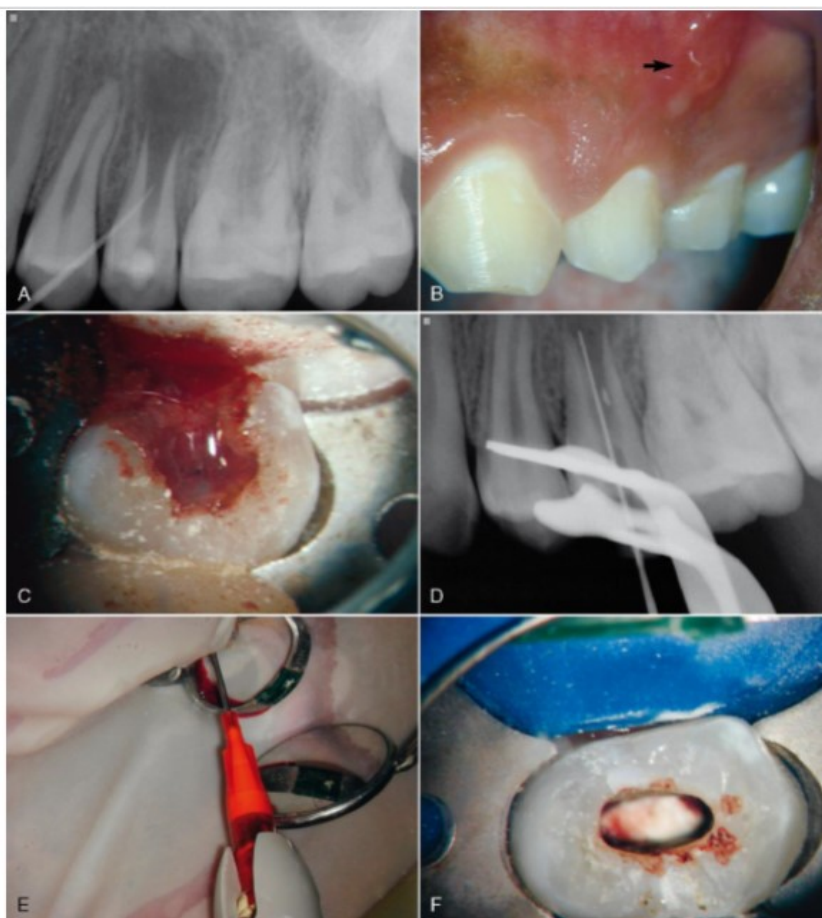


Figura 12: Ejemplo de un protocolo de revascularización. (A) Primera cita: exploración clínica y radiografía en donde se observa una fístula. (B) Inflamación de tejidos blandos que requieren incisión drenaje. (C) Al acceder a la zona de observa exudado purulento y hemorrágico. (D) Se introduce una lima para la determinación de la longitud de trabajo. (E) Irrigación con 20ml de NaOCL al 5.25% insertando aguja hasta el tercio apical. Se colocó PTA y se colocó obturación temporal. Un mes después paciente regresó, se continuó con el protocolo antes mencionado. Posterior a la formación del coágulo (F) colocación de la matriz de andamiaje previo a la colocación de MTA.

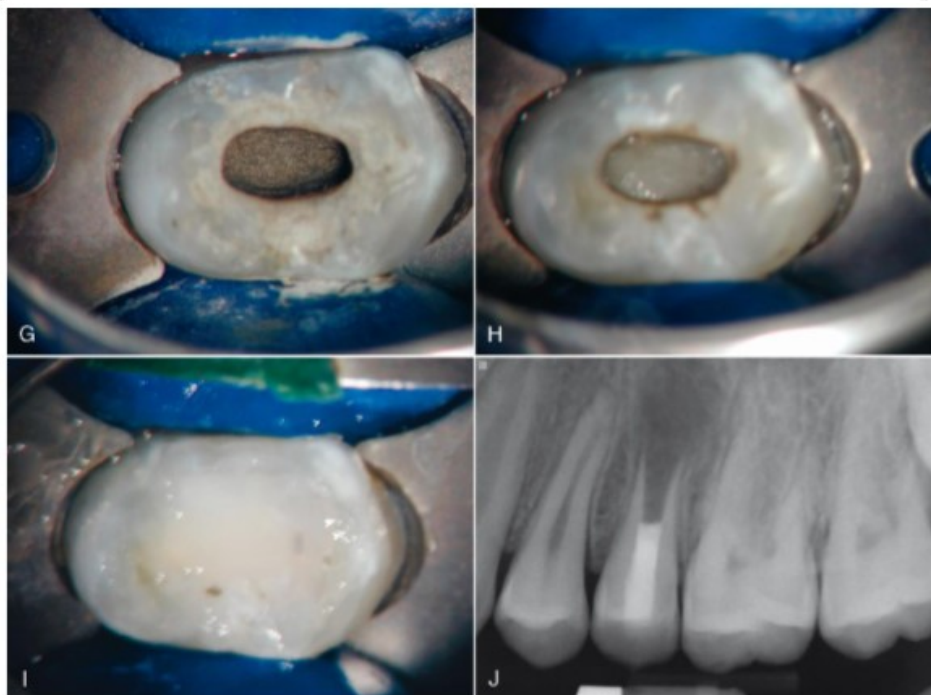


Figura 13: (G) colocación de MTA introducido a 3mm. (H) Sellado del diente con ionómero de vidrio (I-J) Posterior al sellado se colocó una resina compuesta.¹¹

Protocolo #2

Banch y Trope en 2004, realizaron un protocolo de revascularización que incluye 12 pasos:

1. Acceso endodóncico
2. Irrigación con 20ml de NaOCL al 5.25% y 10ml de Clorhexidina al 0.12%
3. Secado del conducto con puntas de papel
4. Preparación y colocación de PTA, compuesta por metronidazol, ciprofloxacina y minociclina, la cual debe estar en consistencia cremosa y se debe aplicar dentro del conducto por medio de un léntulo, a una profundidad de 8mm dentro del conducto radicular.
5. Sellado de la cavidad.
6. Reconsulta a los 26 días.
7. Remoción de PTA con irrigación de 10ml de NaOCL al 5.25%.



8. Provocar lesión en los tejidos periapicales mediante instrumentos de pequeño calibre para causar un sangrado interradicular, para la formación del coágulo sanguíneo.
9. Estabilización del sangrado a 3mm por debajo de la unión amelocementaria, esperando aproximadamente 15 minutos para la formación del coágulo colocando MTA y posteriormente una obturación temporal.
10. Reconsulta 2 semanas después.
11. Sustitución de la obturación temporal por una resina compuesta.
12. Exámenes clínicos y radiográficos.¹² (Fig. 14)¹¹

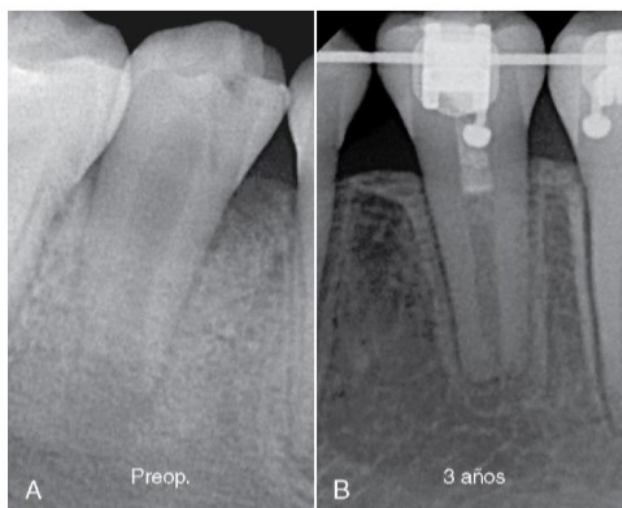


Figura 14: Caso de revascularización en paciente de 14 años con diagnóstico de necrosis pulpar secundaria a un diente invaginado. Se realizó protocolo de revascularización, la medicación se colocó en el conducto radicular por 96 días. En el momento de la segunda cita ya no existían signos ni síntomas, se continuó con el protocolo y se colocó obturación con MTA blanco y posteriormente composite como restauración.¹¹

Protocolo #3

Este protocolo es defendido por diversos autores, quienes emplean hidróxido de calcio para obtener una revascularización en 11 pasos:

1. Acceso endodóntico
2. Irrigación con 20ml de NaOCL al 2.5%
3. Secado del conducto con puntas de papel.



4. Colocación de pasta de hidróxido de calcio con solución salina durante 2-4 semanas.
5. Sellado de la cavidad.
6. Remoción de pasta de hidróxido de calcio con irrigación de 10ml de NaOCL al 2.5%
7. Provocación de lesiones en los tejidos periapicales mediante instrumentos de pequeño calibre para causar un sangrado radicular para la formación del coágulo sanguíneo.
8. Estabilización del sangrado a 3mm por debajo de unión amelocementaria, esperando cerca de 15 minutos para la formación del coágulo. Sellar con MTA y obturación temporal.
9. Reconsulta 2 semanas después.
10. Sustitución de obturación temporal por una resina compuesta.
11. Exámenes clínicos y radiográficos.

Bose y colaboradores plantean que la ubicación del hidróxido de calcio influye en los procesos de regeneración del complejo dentino-pulpar, pues en su investigación se confirmó que cuando se aplicó en la mitad de la corona el porcentaje medio de incremento en el espesor de las paredes dentinarias fue de 53.8% y cuando se colocó con más profundidad aumentó un 3.3%.

Protocolo #4

Jadhav en 2012, publicó un estudio en donde se utilizó PRP en un protocolo de revascularización en 12 pasos:

1. Acceso endodóntico.
2. Irrigación con 20 ml de NaOCL al 2.5%.
3. Secado del conducto con puntas de papel.
4. Colocación de PTA con lima endodóntica de calibre 40.
5. Restauración temporal con óxido de zinc reforzado (IRM).



6. Retomar el tratamiento hasta que el paciente esté asintomático. El PRP se prepara con 8ml de sangre extraídos por punción venosa vertidos en tubos estériles de 10ml junto con un anticoagulante. La muestra debe centrifugarse a 2400rpm durante 10 minutos para la separación del PRP con el PPP. La capa más superficial se extrae, se coloca en otro tubo y se centrifuga nuevamente a 3600rpm durante 15 minutos. Al término de este ciclo, el PRP se ha precipitado en la parte inferior del tubo, se mezcla con 1ml de cloruro de calcio al 10% para la activación de las plaquetas y neutralizar la acidez.
7. Anestesia infiltrativa sin vasoconstrictor.
8. Remoción de PTA.
9. Inducción del sangrado intrarradicular con un instrumento de un calibre pequeño para lacerar los tejidos periapicales.
10. Introducción de PRP por medio de una esponja embebida en colágeno estéril.
11. Sellado con ionómero de vidrio.
12. Exámenes clínicos y radiográficos.¹²(Fig.15)³⁶

La dificultad que se observa en estos protocolos es la obtención de la muestra sanguínea en pacientes jóvenes.

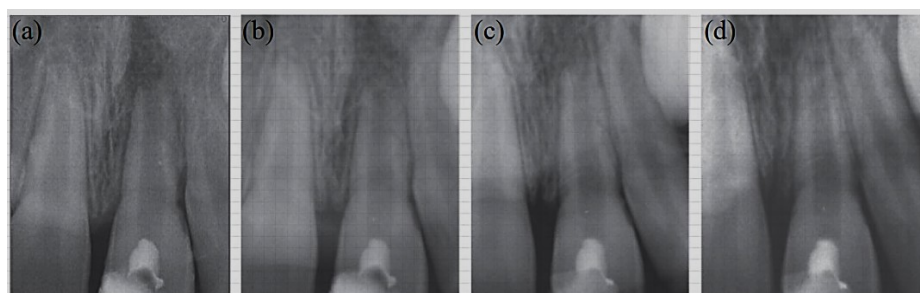


Figura 15: (A) Radiografía postoperatoria después de la revascularización con PRP (B) seguimiento a los 12 meses (C) seguimiento a los 24 meses (D) seguimiento a los 36 meses.



Los miembros de la Asociación Americana de Endodoncia (AAE), publicaron un protocolo de consenso, formado a partir de los datos obtenidos de innumerables muestras de revascularización en dientes con rizogénesis incompleta y emitieron las siguientes recomendaciones:

- Seleccionar caso, dientes no vitales y con ápice inmaduro, pacientes cooperadores.
- Disponer de un consentimiento informado.
- Garantizar en la primera cita:
 - Enjuague con clorhexidina al .12%
 - Anestesia local, aislamiento y acceso cameral.
 - Abundante irrigación con 20ml de NaOCL en bajas concentraciones.
 - Secado del conducto.
 - Colocación de PTA o hidróxido de calcio.
 - Sellado.
 - Reconsulta en 3-4 semanas.
- Asegurar en la segunda cita:
 - Evaluación de la respuesta inicial al tratamiento, presencia de signos o síntomas de persistencia de algún proceso infeccioso y consideraciones como el tiempo de administración del antimicrobiano.
 - Anestesia con mepivacaína al 3%, aislamiento absoluto.
 - Abundante irrigación con ácido etilendiamino tetracético (EDTA), ya que se ha demostrado que es un irrigante totalmente tolerado por las células de los tejidos periapicales y es capaz de liberar los factores de crecimiento presentes en la dentina, exponen a las fibras de colágeno de la matriz orgánica, lo que facilita la unión celular a través de receptores de integrinas. Después irrigación con solución salina.
 - Secado con puntas de papel.
 - Provocar el sangrado por sobreinstrumentación.



- Detención del sangrado a 3mm por debajo de la unión amelocementaria.
- Uso de *CollaPlug* dentro del conducto si es necesario.
- Colocación de MTA blanco a 3-4mm, reforzamiento con ionómero y restauración permanente.
- Corroborar en el seguimiento:
 - Presencia o no de dolor e inflamación.
 - Resolución de zona radiolúcida 6-12 meses después del tratamiento.
 - Ensanchamiento de las paredes 12-24 meses después del tratamiento.
 - Alargamiento de la raíz.

En la mayoría de los pacientes en cuyos dientes se aplicaron estos procedimientos de regeneración endodóntica, desaparecieron las manifestaciones clínicas y la lesión periapical, se logró el cierre apical, se alargó la raíz y se incrementó el espesor de las paredes dentinarias radiculares.^{12, 34}

5.9 Ventajas y desventajas

Las principales ventajas de los tratamientos de revascularización o endodoncia regenerativa son:

- a) La regeneración del tejido en el conducto radicular con células sanguíneas propias del paciente evita la posibilidad de rechazo inmunológico y la potencial transmisión de patógenos a partir de la sustitución de la pulpa.
- b) Los medicamentos requeridos para la desinfección del conducto radicular se pueden obtener fácilmente y se pueden introducir por medio de instrumentos endodónticos convencionales.



- c) Existe evidencia radiográfica que confirma la continuación del desarrollo radicular, el fortalecimiento radicular, lo que reducirá considerablemente el riesgo a alguna fractura.^{27,28,}

30

En cuanto a las desventajas podemos mencionar:

- a) Los resultados clínicos a largo plazo, aún causan controversia en cuanto a complicaciones, como la falta de continuidad del desarrollo radicular, ausencia del cierre apical o la calcificación del conducto radicular.
- b) Desconocimiento del tejido formado en la pared del conducto, si realmente se compone de dentina.
- c) Complicaciones como el desarrollo de cepas bacterianas resistentes y reacciones alérgicas a la medicación intraconducto y a la pasta tri-antibiótica.
- d) Aún no existe un protocolo universal descrito para desarrollar la técnica.
- e) La minociclina utilizada en la PTA, puede pigmentar el diente, por lo cual se recomienda utilizar ácido fosfórico al 35% por 10 segundos, lavar y secar, colocar adhesivo y fotocurar por 30 segundos para proteger la superficie dental coronal que estará en contacto con la PTA.
- f) Para el seguimiento del tratamiento se recomienda que sea de entre 6 a 36 meses hasta los cinco años, lo cual en muchos casos es poco factible.²⁸



CONCLUSIONES

- Existen distintos procedimientos regenerativos en endodoncia, entre ellos apicogénesis, apicoformación y revascularización, pero su indicación y sobre todo su realización dependerá de un buen diagnóstico.
- La capacidad reparativa del complejo dentino-pulpar en pacientes jóvenes aumenta la posibilidad de éxito en los tratamientos de terapias regenerativas.
- Los dientes permanentes con ápice inmaduro son un reto importante en la práctica de la terapia endodóntica y cada vez se vuelve más frecuente lo que exige saber el manejo de este padecimiento que es muy diferente a los tratamientos convencionales.
- En los procesos de revascularización, la aplicación de matrices de andamiaje ya sea con colágeno tipo I o la inyección de PRP, aumentan las posibilidades de éxito del tratamiento regenerativo.
- El tratamiento de regeneración o revascularización es viable ya que permite el desarrollo radicular, engrosamiento de las paredes y un cierre apical; no obstante, el procedimiento es algo impredecible, por lo que se requiere establecer protocolos estandarizados para el tratamiento de dientes con necrosis pulpar y ápices inmaduros.
- Debido a que no existe un protocolo establecido como tal, debemos emplear nuestro criterio clínico y así determinar cuál de los protocolos reportados en la literatura podrían ser viables en nuestra práctica clínica empleando diferentes técnicas de los diversos protocolos reportados.
- La ingeniería tisular ofrece posibilidades viables para el manejo de procedimientos regenerativos, lo que permitirá en un futuro establecer nuevas alternativas en la búsqueda de tratamientos con bases biológicas y sean más predecibles.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gómez M, Campos A. Histología y embriología bucodental. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. 1999. Pág. 175-225.
2. Barbería E. Odontopediatría. 2da Edición. Elsevier. 2001. Pp. 268-374
3. Okiji T. Pulp as a connective tissue. In: Hargreaves K.M., Goodis E.G., Tay F.R., editors. Seltzer and Bender's Dental Pulp. 2nd ed. Quintessence Publishing; 2012. pp. 67–90.
4. Escobar F. Odontología pediátrica. 299. 2012
5. Avery J, Chiego D. Principios de Histología y embriología bucal con Orientación Clínica. 3ra edición. Madrid España 2009
6. Ten Cate. Histología oral. Desarrollo, estructura y función. Editorial Médica Panamericana. Capítulo 10. 1986.
7. Pashley D, Walton R. Histología y fisiología de la pulpa dental. En: Ingle J, Bakland L. Endodoncia. 4ta edición. Editorial McGraw- Hill Interamericana. Capítulo 5. 1996.
8. Friedlander L.T., Cullinan M.P., Love R.M. Dental stem cells and their potential role in apexogenesis and apexification. Int. Endod. J. 2009;42(11):955–962. doi: 10.1111/j.1365-2591.2009.01622.x.
9. Rafter M. Apexification: a review. Dent. Traumatol. 2005;21(1):1–8. doi: 10.1111/j.1600-9657.2004.00284.x.
10. Pinkham J R. Odontología Pediátrica. 3era Edición, Editorial McGraw-Hill Interamericana 2001. Capítulo 33. Pp 571-573
11. Cohen S. Hargreaves K. Pathways of the Pulp. Décima edición. Madrid: Elsevier Mosby 2011. Capítulo 16; Endodoncia Regenerativa Pp. 602-632
12. Santiago E., LaO N., Urgellés Y. Endodontic regeneration with stem cells. 2014. Cuba
13. Cahreli Z, Sesgi S, Uysal S, Turgut M. MTA apical plugs in the treatment of traumatized immature teeth with large periapical lesions. Dental Traumatol 2011; 27. 59-62.



14. Chen X, Bao ZF, Liu Y, et al. Regenerative Endodontic Treatment of Immature Permanent Teeth at an Early Stage of Root Development; A Case Report. *Journal of Endodontics* 2013; 39.
15. Diogenes A, Henry MA, Teixeira FB, et al. An update on clinical Regenerative Endodontics. *Endodontic Topics* 2013. 28. 2-23
16. Chartier C., Caro A. Seminario Protocolos de revascularización utilizados desde el inicio a la actualidad. Universidad Valparaíso Chile Facultad de Odontología. Escuela de Graduados, cátedra de endodoncia. Noviembre 2013. Pp. (4-38).
Disponible:
<http://www.postgradosodontologia.cl/endodoncia/images/EspecialidadEndodoncia/Seminarios/2013-2014/DocSeminarioProtocolosDeRevascularizacionUtilizadosDesdeElInicioALaActualidad.pdf>
17. Marroquín T, García C. Guía de diagnóstico clínico para patologías pulpares y periapicales. Versión adaptada y actualizada del “Consensus conference recommended diagnostic terminology” Publicado por la asociación americana de endodoncia 2009. *Fac Odontol Univ Antioq.* 2015; 26 (2): 398-425
18. Nosrat A., Seifi A., Asgary S. Regenerative endodontic treatment (revascularization) for necrotic immature permanent molars: a review and report of two cases with a new biomaterial. *Journal of Endodontics.* 2011;37(4):562–567. doi: 10.1016/j.joen.2011.01.011.
19. <https://blog.uchceu.es/odontologia/wp-content/uploads/sites/7/2012/11/blog-colgate.jpg>
20. Gómez M, Campos A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. México, Editorial Médica Panamericana. 2009 http://www.ucv.ve/uploads/media/Practica_Esmalte_y_complejo_de_dentino-pulpar_2016-17.pdf
21. Arias H. Odontólogo. Director de Clínica Odontológica Integral. Gijón
. <http://www.clinicadrarias.es/que-es-una-endodoncia-2>



22. Gómez de Ferraris. A. Campos Muñoz. Histología y embriología bucodental. 2^a Ed. Editorial Médica Panamericana 2002.
23. Placencia H. Solís R. Díaz M. Apexificación mediante creación de barrera apical con MTA: serie de 5 casos. Revista Tamé. 2014; 2 (6):184-189. Universidad de Guadalajara, México.
Disponibile en:
http://www.uan.edu.mx/d/a/publicaciones/revista_tame/numero_6/Tam136-05.pdf
24. Iwaya S. Ikawa M. Revascularization of an immature permanent tooth with apical periodontitis and sinus tract. Dent Traumatol 2001; 17: 185-187
25. Banchs F. Torpe M. Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis; new treatment protocol. Journal Endodontics 2004; 30: 196-200
26. Shimizu E. Jong G. Histologic observation of a human immature permanent tooth with irreversible pulpitis after revascularization/regeneration procedure. Journal Endodontics 2012; 38 (9):1293-1297
27. Murray PE, García -Goodoy F. Hargreaves KM. Regenerative endodontics: a review of current status and a call for action. Journal Endodontics 2007; 33. 377-390
28. Mendéz V. Madrid K. Revascularization in permanent teeth with pulp necrosis and immature apex; A review of the literature. Revista ADM. 2014; 71 (3); 110-114
www.medigraphic.com/adm
29. Di Pascua M. Células madre a partir de la pulpa dental. WebMaster CiMESO. Cirugía, Implantología y estética odontológica. Uruguay. 2012. Disponible en :
<https://doctordipascua.wordpress.com/2012/10/15/celulas-madre-a-partir-de-la-pulpa-dental/>



30. Pereira A, Herrera D, Correira A, Alternativas clínicas para el tratamiento de dientes traumatizados con rizogénesis incompleta: una visión actualizada. Rev Estomatol Hered. 2016; 26 (4): 271-280
31. Abdulmesih C. Regeneración pulpar. Bóveda Home. Odontólogo. Universidad Santa María. 2006 especialista en Endodoncia. Universidad Central de Venezuela 2010 Disponible en : http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_59.htm
32. Ardier JE. Terapias celulares basadas en el uso de células madre. Avan Biomed. 2013; supl 1:51-2.
33. Dager E, LaO N, Urgellés Y. Endodontic regeneration with stem cells. Proclínico docente “30 de noviembre” Cuba. Medisan 2014;18 (12):1748-1758
34. Camargo P, Sossa H. Pulp revascularization using platelet rich plasma autologous or in conjunction with a collagen matrix as a therapeutic possibility for teeth with an open apex necrotic pulp and / or periapical pathology: A narrative literature review. Acta Odontológica Colombiana. Enero-Junio 2014; 4(1): 113-129
35. Gucciardo F, Herrero M. Revascularization with tri-antibiótic paste. Literature Review. Italia Cient Dent. 2015; 12:1. 15-20
36. Nagy MM, Tawfik HE, Hashem AAR, Abu-Seida AM. Regenerative potential of immature permanent teeth with necrotic pulps after different regenerative protocols. J Endod. 2014; 40(2):192–8.