



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL
EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.

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:

KATIA RUÍZ ROCANDIO

TUTORA: Esp. ARCELIA ALBARRÁN ESPINOSA



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.



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



A mi papá, Roberto Ruíz Rodríguez, por tu dedicación, paciencia, confianza y complicidad, por las palabras alentadoras que me dices día con día, ayudarme cuando lo necesito y contagiarme de tu alegría. Te agradezco por demostrarme a diario tanto amor y cuidar de mí.

A mi mamá, Catalina Rocandio Vázquez, por tu esfuerzo constante y ser mi ejemplo e impulso para siempre continuar y no rendirme. Gracias por brindarme las herramientas necesarias, que me han permitido fijarme metas y poder alcanzarlas, sin importar las adversidades.

Mamá y papá, son el motor de mi vida, gracias por su apoyo incondicional y depositar su confianza en mí. Este logro, también es de ustedes, es el resultado de tantos años de entrega, amor y desvelos. Los amo.

A mi hermana, Citlali Ruíz Rocandio, por ser ese pequeño ser que alegra mis días y logra dibujar una sonrisa en mi rostro, gracias por tus muestras de amor y cariño que, eternamente, quedarán guardadas en mi corazón. Recuerda que te amo y que, siempre nos tendremos la una a la otra, sin importar lo que pase.

También, agradezco a los amigos y compañeros, con los que compartí parte de este maravilloso recorrido, aquellos que han estado a mi lado en momentos de felicidad, tristeza y estrés. Gracias por sus palabras de aliento, vivencias y recuerdos, los cuales atesoro y permanecerán en mi memoria.

A mi tutora, Esp. Arcelia Albarrán Espinosa, quien es una excelente persona y docente, estoy agradecida por su apoyo, tiempo y dedicación para la elaboración de este trabajo, por los conocimientos compartidos y la confianza que depositó en mí.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología, por mi formación académica, abrirme sus puertas y permitirme cumplir este sueño. Gracias a los profesores, que me guiaron y brindaron sus conocimientos durante el proceso en el que me formé como profesionalista.

ORGULLOSAMENTE UNAM



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



ÍNDICE

Introducción	5
1. Antecedentes	6
2. Cronología de erupción en dentición permanente	7
2.1 Estadios de Nolla	8
3. Formación, desarrollo y maduración radicular	11
3.1 Clasificación de Patterson	12
4. Pulpa Dental	13
4.1 Histología	14
4.2 Fisiología	17
5. Factores predisponentes a enfermedad o daño pulpar	18
5.1 Caries	18
5.2 Traumatismos dentales	19
5.2.1 Traumatismos sobre tejidos duros y pulpa dental	20
5.3 Defectos dentales de estructura	22
5.3.1 Defectos estructurales en esmalte	22
5.3.2 Defectos estructurales en dentina	24
6. Enfermedad pulpar	24
6.1 Pulpitis reversible	25
6.2 Pulpitis irreversible	25
6.3 Necrosis pulpar	25
7. Pruebas de diagnóstico pulpar	26



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



8. Apicogénesis o apexogénesis	29
8.1 Definición	31
8.2 Materiales utilizados	32
8.3 Pulpotomía	37
8.3.1 Pulpotomía parcial	38
8.3.2 Pulpotomía total	40
8.4 Indicaciones	43
8.5 Contraindicaciones	43
9. Apicoformación o apexificación	44
9.1 Definición	45
9.2 Materiales utilizados	46
9.3 Indicaciones	51
9.4 Contraindicaciones	51
10. Revascularización	51
Conclusiones	54
Referencias bibliográficas	56



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



Introducción

Los dientes permanentes jóvenes son aquellos que no han terminado su desarrollo radicular y, debido a su falta de maduración apical, presentan ciertas características anatómicas específicas, las cuales dificultan realizar una terapia de conductos convencional cuando presentan alguna patología pulpar, sin embargo, existe una terapéutica enfocada en favorecer el crecimiento radicular o cierre apical necesario para poder realizar en un futuro dicho tratamiento de conductos.

La elección del tratamiento en los dientes permanentes con ápice inmaduro dependerá del estado del tejido pulpar del diente, es decir, si este se encuentra vital o no vital. Es muy importante establecer un diagnóstico adecuado, ya que la terapéutica empleada es diferente para cada caso.

La apicogénesis es el tratamiento de elección para dientes con vitalidad pulpar, con este se busca mantener su vitalidad para que se pueda estimular el desarrollo radicular y cierre apical. Por otro lado, cuando se presenta algún proceso de necrosis se puede elegir entre apicoformación o revascularización.

En el presente trabajo, se mencionarán las características anatómicas de los dientes permanentes jóvenes y su patología pulpar, así como también los materiales y procedimientos para llevar a cabo el tratamiento apical vital y no vital en estos órganos dentarios que no han completado su desarrollo.



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



1. Antecedentes

Los dientes permanentes jóvenes con ápice inmaduro son aquellos que no cuentan con dentina apical recubierta de cemento y radiográficamente se ven con el ápice radicular incompleto.¹

Hace algunos años el tratamiento de conductos en dientes permanentes jóvenes sin cierre apical consistía en diversas técnicas como el empleo de antibióticos, cementos medicamentosos, pastas antisépticas, adaptación de conos de gutapercha con mayor diámetro, gel de fosfato de colágeno de calcio, coágulo sanguíneo, fosfato tricálcico, plug de dentina o cirugía apical. Las técnicas de obturación con gutapercha presentaban inconvenientes y limitaciones porque, aunque se trataba de adaptar el material en el ápice, era prácticamente imposible elaborar una barrera apical que tuviera un buen sellado y fuera lo más hermético posible, por lo que se incrementaban las sobreobturaciones con cemento o gutapercha y esto dificultaba o impedía la formación radicular y cierre apical. Aun cuando con cirugía apical se completaba el sellado por medio de obturación retrógrada con amalgama el índice de éxito clínico era muy pequeño y los investigadores contraindicaban este tipo de tratamiento.^{1,2}

El concepto de la revascularización en dientes no vitales fue introducido por Ostby en 1961 y posteriormente en 1966 Rule y Winter documentaron el desarrollo radicular y formación de la barrera apical en casos de necrosis pulpar de niños. En 1962 Kaiser describió la apicoformación con hidróxido de calcio en un incisivo no vital y años después fue popularizado por Frank. Desde entonces, la apicoformación se convirtió en el tratamiento de elección para dientes permanentes jóvenes sin vitalidad pulpar y con ápices abiertos.



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



En el pasado era impensable que el tejido de la región periapical de un diente, necrótico o con vitalidad, se pudiera regenerar, pero en la actualidad se sugiere como una nueva alternativa de tratamiento para dientes que no han concluido con su desarrollo.³

Actualmente se afirma que la mejor opción de tratamiento para dientes con ápices inmaduros consiste en estimular el cierre apical por medio de sustancias medicamentosas hasta que se obtengan las condiciones anatómicas favorables para realizar la obturación definitiva del conducto.¹

El tratamiento de un diente con una lesión pulpar durante el periodo de maduración radicular se elegirá dependiendo de la vitalidad pulpar del órgano; teniendo como opción la apexificación para dientes sin vitalidad pulpar y la apexogénesis en el caso de dientes que aún tengan vitalidad pulpar.⁴

2. Cronología de erupción en dentición permanente

La erupción dentaria es un proceso fisiológico complejo en el que los dientes se desplazan desde el interior del proceso alveolar hacia la cavidad oral, alcanzando así su posición funcional en esta misma. La erupción de cada diente inicia después de completarse la formación de la corona y al inicio de la formación de la raíz.^{5,6}

El proceso de la erupción dental se divide en 3 fases: preeruptiva, eruptiva o prefuncional y posteruptiva o funcional.

- **Preeruptiva:** Es una fase intraósea en la cual se completa la formación de la corona.⁵




TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



- **Eruptiva o prefuncional:** Esta fase es intra y extraósea, comienza cuando la corona está formada por completo e inicia la formación radicular y termina al momento de que el diente llega al plano oclusal.
- **Posteruptiva o funcional:** Es una fase extraósea en su totalidad que comienza al momento en el que el diente entra en oclusión con su antagonista y comienza a realizar la función masticatoria.^{5,7}

2.1 Estadios de Nolla

Nolla divide el desarrollo dentario en 11 estadios que van desde el 0 al 10, siendo 0 para la ausencia de la cripta y 10 para el cierre apical de los dientes.⁸ (Tabla 1)^{2,9}

ESTADIOS DE NOLLA	
0. Ausencia de cripta: sin calcificación, no existe imagen radiográfica.	
1. Presencia de cripta: línea circular radiopaca, encerrando una zona radiolúcida.	
2. Calcificación inicial: imagen radiográfica dentro de la cripta de forma circular o media luna, inicio de mineralización de cúspides (separadas en premolares y molares).	
3. Un tercio de corona completa: continua la mineralización de las cúspides hasta fusionarse.	






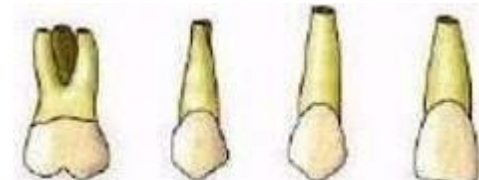
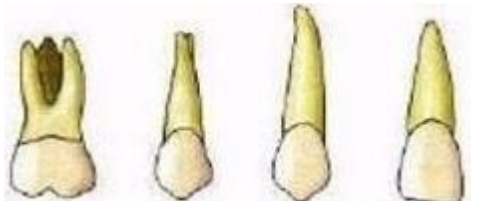
<p>4. Dos tercios de corona completa: inicio de depósitos de dentina.</p>	
<p>5. Corona casi completa: se insinúa forma coronal, con mínima constricción a nivel del esbozo del área cervical.</p>	
<p>6. Corona completa: corona totalmente calcificada hasta la unión de cemento-esmalte, forma de corona definitiva.</p>	
<p>7. Un tercio de la raíz completa: corona completamente formada e inicio de la formación de 1/3 de la raíz, longitud radicular menor que la corona.</p>	
<p>8. Dos tercios de la raíz completa: corona totalmente calcificada y mayor longitud de la raíz, la longitud es igual o mayor que la corona, paredes divergentes y ápice amplio.</p>	
<p>9. Raíz casi completa y ápice abierto: corona calcificada y raíz casi desarrollada totalmente, longitud radicular mayor que la corona, paredes del conducto paralelas y ápice parcialmente abierto.</p>	
<p>10. Ápice cerrado: corona y raíz completamente desarrolladas, ápice cerrado (constricción definitiva).</p>	

Tabla 1. Estadios de Nolla, según el desarrollo dental y radicular.^{2,9}



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



La cronología de erupción hace referencia al tiempo aproximado en años y meses, secuencia y orden en que debe erupcionar un diente; aunque existen diversas tablas, según la población, no existe un tiempo específico para la erupción de cada diente por lo que se habla de un rango promedio en la cronología eruptiva y se encuentran diferencias de hasta un año entre un individuo y otro; varios estudios coinciden en que el proceso eruptivo en las niñas es más temprano que en los niños.^{5,6}

La edad de erupción de los dientes permanentes es más variable que en la dentición temporal y su proceso eruptivo se encuentra entre los 6 y 13 años de edad, a excepción de los terceros molares,^{5,7} tal como se muestra en la siguiente tabla. (Tabla 2)⁵

CRONOLOGÍA DE LA ERUPCIÓN			
Arco	Diente	Erupción	Raíz completa
Superior	Incisivo Central	7-8 años	10 años
	Incisivo Lateral	8-9 años	11 años
	Canino	11-12 años	13-15 años
	1° premolar	10-11 años	11-13 años
	2° premolar	10-12 años	12-14 años
	1° molar	1-7 años	9-10 años
	2° molar	12-13 años	14-16 años
	3° molar	17-21 años	18-25 años
Inferior	Incisivo Central	6-7 años	9 años
	Incisivo Lateral	7-8 años	10 años
	Canino	9-10 años	12-14 años
	1° premolar	10-12 años	12-13 años
	2° premolar	11-12 años	13- 14 años
	1° molar	6-7 años	8-10 años
	2° molar	11-13 años	14-15 años
	3° molar	17-21 años	18-25 años

Tabla 2. Cronología de erupción en dentición permanente.⁵

3. Formación, desarrollo y maduración radicular

La vaina radicular de Hertwig inicia y modela la forma radicular, es decir, se encarga de dar forma a la raíz o raíces de los dientes y dependiendo del número de raíces que tenga el diente toma la forma de uno o más conductos epiteliales, siendo, regularmente, un conducto por raíz.

Durante el proceso de formación radicular el espacio apical se encuentra amplio, las paredes dentinarias son divergentes en sentido apical, el conducto es ancho y abierto, pero conforme pasa el tiempo se deposita dentina en las paredes del conducto para comenzar a estrechar y comprimir el tejido pulpar, lo que dará como resultado la formación del foramen apical. Este proceso toma de 1 a 4 años posteriores a la erupción del órgano dentario en la cavidad oral.¹⁰ (Figura 1 y 2)¹¹ El desarrollo radicular de los órganos dentarios comienza después de que la dentina y el esmalte han alcanzado la futura unión cemento adamantina y al momento de que el diente erupciona cuenta con el 60-80% del desarrollo de su raíz.^{4,10}



Figura 1. Ápice abierto con paredes delgadas.¹¹

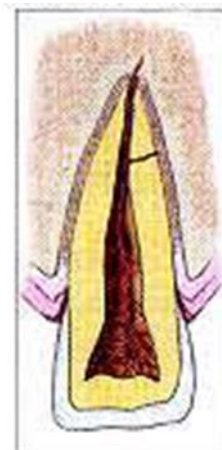


Figura 2. Ápice cerrado con paredes gruesas.¹¹



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



Si un diente no ha concluido su proceso de rizogénesis y su conducto es más amplio en el tercio apical que en la zona interna hacia cervical se denomina que tiene el ápice abierto, inmaduro o incompleto, es decir, es un diente con rizogénesis incompleta.¹⁰

3.1 Clasificación de Patterson

En 1958 Patterson y colaboradores crearon una clasificación para los dientes permanentes según su desarrollo radicular y apical que quedó dividida en cinco grados.¹² (Tabla 3)^{12,13}

CLASIFICACIÓN DE PATTERSON	
Grado I Desarrollo parcial de la raíz con abertura apical mayor que el diámetro del conducto; desarrollo radicular hasta la mitad de su longitud total. El ápice se encuentra abierto en embudo con 1/2 de la raíz formada.	
Grado II Desarrollo casi completo de la raíz, con abertura apical mayor que el conducto radicular; desarrollo radicular de 2/3 de su longitud y ápice de paredes divergentes.	

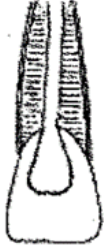
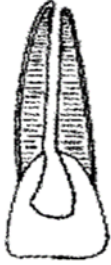
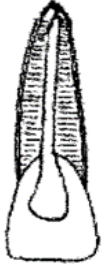
<p>Grado III</p> <p>Desarrollo completo de la raíz con abertura apical del mismo diámetro que el conducto; desarrollo radicular de 3/4 de su longitud y ápice de paredes paralelas.</p>	
<p>Grado IV</p> <p>Desarrollo completo de la raíz con diámetro apical más pequeño que el del conducto radicular, el ápice se encuentra abierto y el conducto presenta forma cilíndrica.</p>	
<p>Grado V</p> <p>Desarrollo completo de la raíz con tamaño apical microscópico; el conducto presenta forma cónica y 3 años posteriores a la erupción del diente se forma la unión cemento-dentina que permite el cierre apical</p>	

Tabla 3. Clasificación de Patterson para el desarrollo radicular y apical.^{12,13}

4. Pulpa Dental

La pulpa dental es un tejido conectivo laxo, vascularizado e inervado, conformado por un 75% de agua y un 25% de materia orgánica compuesta de células, fibras y sustancia fundamental, forma parte del complejo dentinopulpar, además de tener la particularidad de ser el único tejido blando del diente.^{14,15}

Cada diente posee una cámara pulpar en la cual se aloja la pulpa, anatómicamente se divide en porción coronal y porción radicular y su forma varía entre diente y diente según su morfología. La zona coronal posee un piso, del cual salen los conductos que penetran a las raíces y alojan la pulpa radicular, estos conductos se extienden hasta el foramen apical, donde el tejido pulpar radicular se conecta directamente con el tejido periapical del ligamento periodontal en el área del periápice. ¹⁴

4.1 Histología

Desde el punto de vista histológico, la pulpa dental se divide en cuatro regiones diferentes que se extienden desde la predentina hacia la pulpa. ¹⁵ (Figura 3) ¹⁶

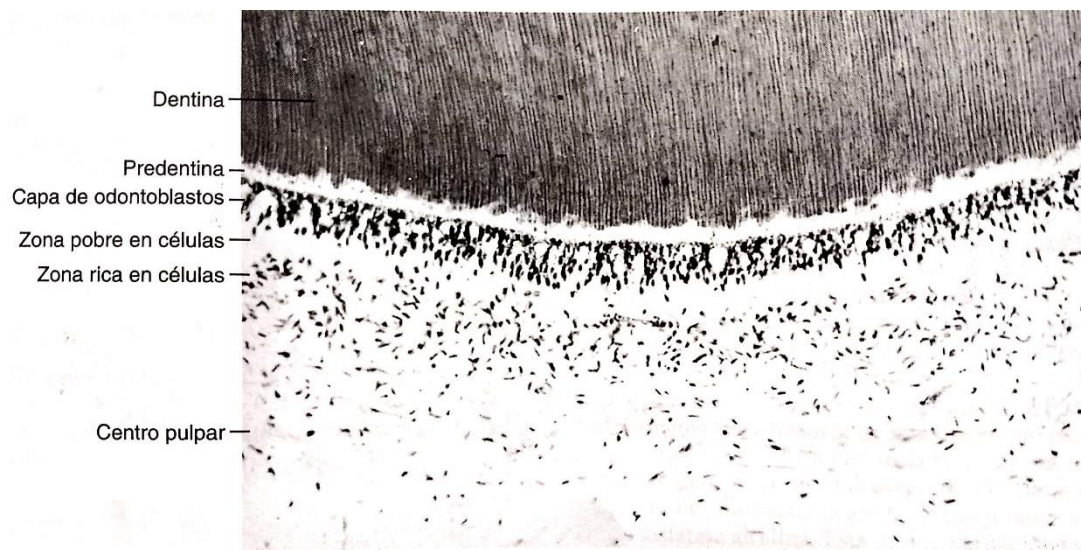


Figura 3. Zonas morfológicas de la pulpa madura. ¹⁶

- **Zona o capa odontoblástica**

Es la zona más superficial de la pulpa y se encuentra debajo de la predentina. Está constituida por una capa celular de odontoblastos que se disponen en forma de empalizada, el cuerpo de estas células se presenta en la pulpa y sus prolongaciones pasan a través de la predentina hasta el interior de la dentina para localizarse en el interior de los túbulos dentinarios.¹⁴⁻¹⁶ (Figura 4)¹⁶

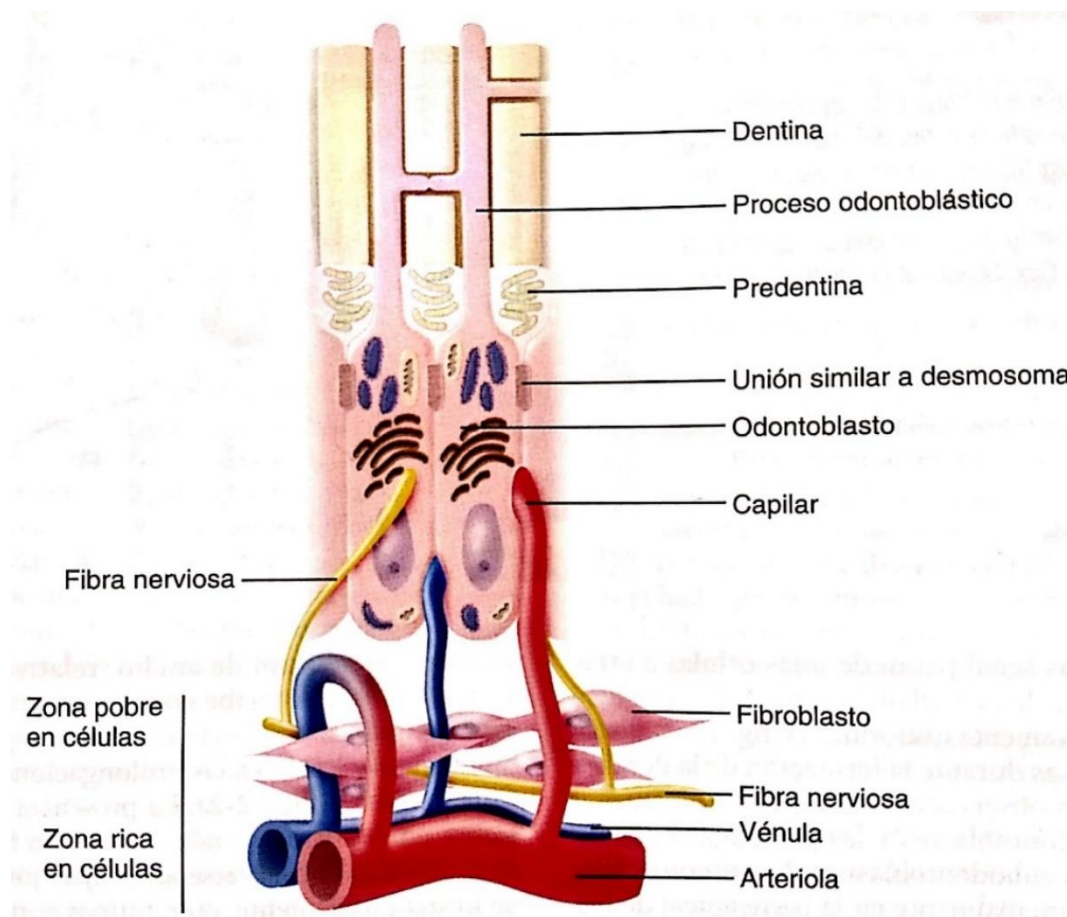


Figura 4. Esquema de la capa de odontoblastos y la región subodontoblástica de la pulpa.¹⁶



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



Algunas terminaciones nerviosas del plexo de Raschkow pasan entre los odontoblastos y acompañan a sus prolongaciones hasta el interior de los túbulos dentinarios, lo que representa un papel importante en la sensibilidad de la dentina.¹⁴

- **Zona subodontoblástica o acelular**

También es conocida como zona oligocelular de Weil, es estrecha y se encuentra por debajo de la capa odontoblástica, caracterizada por ser pobre en células. Se limita a la pulpa coronal y es ausente en la región radicular, su presencia depende del estado funcional de la pulpa por lo que no se observa en pulpas jóvenes donde la dentina se forma rápidamente, ni en pulpas de mayor edad en las cuales se crea dentina de reparación.¹⁴⁻¹⁷ En esta capa se localiza el plexo nervioso de Raschkow, el plexo capilar subodontoblástico, los fibroblastos subodontoblásticos y las células dendríticas de la pulpa.¹⁴

- **Zona rica en células**

Esta zona se caracteriza por la presencia de numerosos elementos celulares, donde se encuentran las células ectomesenquimatosas, los fibroblastos que producen las fibras de Von Korff, inmunocitos, macrófagos y células dendríticas. Además es una zona altamente vascularizada.^{14-16,18}

- **Zona central de la pulpa**

Como su nombre lo dice, corresponde a la zona central de la pulpa y está constituida por un tejido conectivo laxo en el que se encuentran fibroblastos en su mayoría, células ectomesenquimatosas, linfocitos, macrófagos perivasculares, escasas fibras inmersas en la matriz extracelular y los vasos sanguíneos y nervios de mayor calibre.^{14,15,18}



4.2 Fisiología

El tejido pulpar desempeña funciones que son de vital importancia, las cuales se relacionan con desarrollo, mantenimiento y defensa.

- **Inductiva**

La función inductora de la pulpa se observa principalmente durante el proceso de amelogénesis, ya que es necesario el depósito de dentina para que posteriormente se produzca la síntesis y depósito de esmalte, por lo tanto, los dentinoblastos, junto con la dentina formada, inducen la formación del esmalte.^{14,17}

- **Formativa**

La pulpa tiene como función esencial la formación de dentina y esta capacidad dentinogénica se mantiene mientras el tejido pulpar se encuentre en un estado vital. La elaboración dentinaria se encuentra a cargo de los odontoblastos que sintetizan y secretan la matriz inorgánica, a dicha matriz se le incorporan componentes inorgánicos que posteriormente permiten la mineralización de la dentina.^{14,17}

- **Nutritiva**

La pulpa es esencial para difundir los nutrientes por medio de sus vasos sanguíneos y a través de las prolongaciones odontoblásticas, también proporciona los nutrimentos para la formación dentinaria e hidrata a la dentina por medio de los túbulos dentinarios. Por lo tanto, al momento de eliminar el tejido pulpar de un diente, la dentina se deshidrata y se torna menos elástica y más frágil.^{15,17,18}



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



- **Sensitiva**

La pulpa, por medio de sus nervios sensitivos, responde ante los diferentes estímulos o agresiones; estas respuestas se manifiestan clínicamente con dolor dentario o pulpar. El complejo dentino-pulpar transmite impulsos por medio de las fibras nerviosas que se conectan al sistema nervioso central (SNC). Las fibras nerviosas pulpares mielinizadas del tipo A transmiten impulsos agudos y rápidos, mientras que las fibras tipo C, que son amielinizadas, transmiten un dolor lento y difuso.^{14,17}

- **Defensiva**

La pulpa tiene la capacidad de producir una respuesta inmune al identificar sustancias extrañas, tal como lo hace en la respuesta ante la caries dental. Gracias al tejido pulpar, la dentina tiene poder formativo en sitios donde se ha reducido su espesor original debido a la presencia de irritantes de baja intensidad y larga duración, como en caso de caries, algún traumatismo leve, atricción o procedimientos restaurativos.¹⁷

5. Factores predisponentes a enfermedad o daño pulpar

5.1 Caries

La caries dental es una enfermedad crónica, infecciosa, multifactorial y transmisible que puede afectar a cualquier persona. Es una de las enfermedades de mayor prevalencia e incidencia a nivel mundial.



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



Según La Organización Mundial de la Salud (OMS) la caries dental es un proceso localizado en el que el tejido duro del diente se reblandece y evoluciona hacia la formación de una cavidad e inicia después de la erupción dental. A nivel mundial 5 mil millones de personas han padecido caries dental, afectando de un 60 a 90% de los escolares asiáticos y latinoamericanos.^{19,20} En México, alrededor de un 80 a 90% de los niños presentan caries y es la principal causa de la pérdida prematura de los dientes. Las enfermedades bucales a una edad temprana interfieren en el aprovechamiento escolar, generan dificultades para dormir, comer y jugar, por lo que el bienestar general se ve afectado y esto repercute negativamente en el crecimiento y desarrollo de los niños.²¹

La etiopatogenia de la caries es multifactorial y se comprende por la interacción de tres factores principales: el huésped, la microflora y dieta; pero también se debe tomar en cuenta el tiempo. Por lo tanto, para que exista presencia de caries es necesario un huésped susceptible, una flora oral cariogénica y una dieta cariogénica presente durante un período determinado de tiempo.²⁰

5.2 Traumatismos dentales

El trauma dental es una lesión de extensión e intensidad variable, causada por fuerzas externas que actúan sobre el o los dientes y los tejidos de alrededor. Puede ser observado y diagnosticado a simple vista o por medio de examen radiográfico.²²

Los incisivos centrales son los que se afectan con mayor frecuencia y en la dentición permanente las lesiones más comúnmente encontradas son las fracturas coronales (Figura 5)²⁴ y radiculares.²³

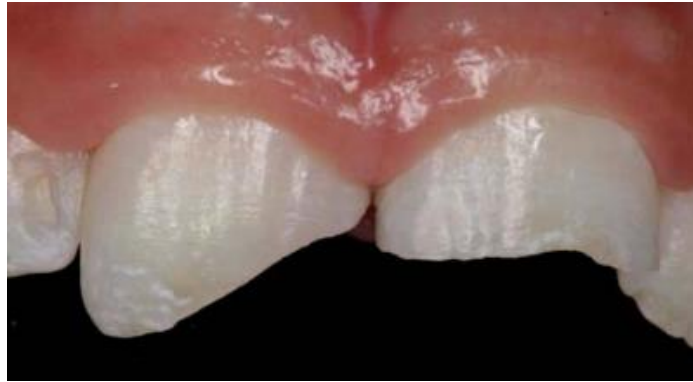


Figura 5. Fractura coronal sin exposición pulpar en incisivos centrales superiores.²⁴

5.2.1 Traumatismos sobre tejidos duros y pulpa dental

- **Infracción del esmalte o fractura incompleta del esmalte**

Es una ruptura del esmalte en la que aparecen grietas y también se desprenden pequeños fragmentos de este mismo.

- **Fractura coronal no complicada**

Esta fractura se limita al esmalte y la dentina. Afecta los ángulos incisoproximales, bordes incisales o fracturas linguales en forma de bisel en los dientes anteriores y las cúspides de los posteriores. Comprenden del 26 al 76% de las lesiones en dentición permanente.



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



- **Fractura coronal complicada**

Afecta el esmalte y la dentina y expone el tejido pulpar. El grado de afección pulpar puede ir desde una pequeña exposición puntiforme, hasta el descubrimiento total de la pulpa coronal.

- **Fractura corono-radicular no complicada**

Afecta esmalte, dentina y cemento, pero no hay exposición pulpar. La fractura puede ser en forma de bisel, con su porción apical por debajo de la encía. Es poco frecuente y representa solo del 0.3 al 5% de las lesiones traumáticas en general.

- **Fractura corono-radicular complicada**

Afecta esmalte, dentina, cemento y expone la pulpa. La exposición pulpar puede ser pequeña o grande, todo dependerá de la profundidad de la fractura hacia la dentina.

- **Fractura radicular**

Afecta a la dentina, el cemento y el tejido pulpar. Por lo general se presentan de forma transversal u oblicua y pueden ser sencillas o múltiples, completas o incompletas. ²³

En la dentición permanente, el tratamiento para las fracturas dentales en las que se encuentra expuesto el tejido pulpar dependerá del tiempo que ha transcurrido desde que ocurrió el traumatismo hasta que recibió atención dental, del tamaño de la exposición pulpar, del grado de maduración del ápice y de si existen o no presencia de lesiones contaminantes en el ligamento periodontal. ²⁵



5.3 Defectos dentales de estructura

Las alteraciones en la estructura del diente aparecen como consecuencia de la intervención de factores ambientales o hereditarios. La magnitud del defecto dependerá del tiempo que se estuvo expuesto al factor etiológico agresor y a la etapa de formación de la dentina o esmalte al momento de la lesión.²⁶

5.3.1 Defectos estructurales en esmalte

La formación del esmalte ocurre en dos etapas. Si se presenta alguna alteración en la primera fase, cuando se forma su matriz, se producirán defectos de estructura, los cuales se conocen como hipoplasias del esmalte; si los trastornos ocurren durante la segunda fase, cuando se calcifica la matriz del esmalte, se producirá un defecto de calidad, el cual se conoce como hipomineralización y clínicamente se observará un cambio de color pero con superficie lisa.^{5,27}

- **Hipoplasia del esmalte**

Es un defecto cuantitativo, en cual existe una deficiencia del grosor del esmalte en la zona afectada. Clínicamente se observan bandas estrechas horizontales, pequeños agujeros, ranuras y manchas que pueden ser blancas, amarillas o café oscuro, también pueden haber zonas con ausencia total o parcial de esmalte las cuales favorecen la retención de biofilm y la aparición de lesiones cariosas.^{5,27,28} (Figura 6)²⁶



Figura 6. Dientes con hipoplasia del esmalte.²⁶

- **Hipomineralización incisivo molar (HIM)**

La hipomineralización incisivo molar es una alteración en la mineralización del esmalte que afecta a primeros molares e incisivos permanentes.^{5,29} Las lesiones producidas por HIM están bien delimitadas y localizadas, son de color blanco, amarillo o café, el esmalte es muy poroso y con menor dureza. Debido a esta mala calidad, es común que se originen fracturas en el esmalte, lo que trae como consecuencias la exposición de la dentina, aumento de riesgo a caries, hipersensibilidad e inflamación pulpar.⁵ (Figura 7)²⁹



Figura 7. Dientes con HIM, donde se observa destrucción de los primeros molares superiores.²⁹

5.3.2 Defectos estructurales en dentina

- **Dentinogénesis imperfecta**

La dentinogénesis imperfecta es una alteración hereditaria autosómica dominante. Los dientes se caracterizan por tener un esmalte normal, pero con dentina defectuosa, por lo que el esmalte pierde soporte y, aunque la incidencia de caries es baja, comúnmente presentan fracturas. Clínicamente estos dientes muestran un color anormal que varía entre un azul grisáceo y marrón.^{5,30} (Figura 8)³¹



Figura 8. Dientes con dentinogénesis imperfecta que presentan un color amarillento y marrón.³¹

6. Enfermedad pulpar

La pulpa dental puede ser afectada por diversas causas, entre las cuales se encuentran las agresiones infecciosas, físicas y químicas, que al presentarse provocan una alteración en el tejido pulpar, cuya severidad dependerá de la intensidad del agente etiológico.³² Cuando el tejido pulpar se encuentra expuesto, ya sea por algún traumatismo o lesión cariosa los microorganismos acceden a ella, en ese momento se considera como infectada.³³



6.1 Pulpitis reversible

Es una alteración clínica que nos indica que hay presencia de una inflamación leve en el tejido pulpar, provocada por estímulos nocivos, pero si la causa se elimina la pulpa es capaz de revertir la inflamación y regresar a su estado normal. Los estímulos por lo regular son producidos por alimentos o bebidas frías y el dolor o molestia que provocan son de duración breve; la caries incipiente también puede provocar pulpitis reversible, pero al momento de eliminar el proceso carioso la molestia también desaparece.³⁴

6.2 Pulpitis irreversible

La pulpitis irreversible es la inflamación grave del tejido pulpar, suele aparecer como consecuencia de una pulpitis reversible no tratada a tiempo. En este tipo de patología el dolor puede ser provocado o aparecer de manera espontánea y la molestia permanecerá de manera difusa por minutos o incluso horas, aun cuando el estímulo se haya retirado del diente. El dolor puede ser inducido por un cambio de temperatura frío o caliente, alimentos dulces o agrios, algún alimento que se introduzca en la cavidad o al estar acostado ya que esto provoca que los vasos sanguíneos de la pulpa se inflamen.^{34,35}

6.3 Necrosis pulpar

La necrosis es la muerte de la pulpa dental y puede ser total o parcial. Aparece como consecuencia de una lesión por caries, por una irritación química, o después de una lesión traumática. Estos dientes no presentan sintomatología y no suelen presentar ninguna respuesta a las pruebas de vitalidad pulpar,



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



pero uno de sus signos clínicos es la pigmentación de la corona del diente, lo que nos va a indicar que la pulpa se encuentra en estado necrótico.^{34,35}

7. Pruebas de diagnóstico pulpar

Las pruebas de sensibilidad pulpar nos ayudan a saber el estado que tiene el tejido pulpar de los dientes y esto se logra mediante la estimulación de las fibras nerviosas que forman parte del paquete vasculonervioso del tejido pulpar.²³ Las fibras sensitivas A-delta son las responsables de la conducción del dolor en el complejo dentino pulpar. Así mismo, estas fibras, maduran entre los 4 y 5 años posteriores a la erupción del diente, por esto mismo, la falta de respuesta pulpar puede llegar a no ser un indicador de muerte pulpar.³⁶ Estas pruebas en dientes permanentes jóvenes pueden llegar a dar falsos negativos,³⁷ por lo tanto, diagnosticar una patología pulpar basada en estas se dificulta porque, con frecuencia, no se logran explicar con precisión los síntomas. No obstante, pueden llegar a ser un auxiliar en el diagnóstico.³⁶

Se deber hacer en 4 dientes, entre los que se debe incluir el diente afectado, un contralateral y dos adyacentes. Primero se realizará en uno o dos dientes sanos para que el paciente perciba y reconozca cual es la respuesta normal y posteriormente la misma prueba se llevarán a cabo en el que presenta la afección. Si el dolor o la molestia permanece después de retirar el estímulo o si la respuesta es más aguda que la del diente control nos indicará que hay inflamación pulpar y la falta de respuesta se relaciona con necrosis pulpar o calcificación de la cámara pulpar.²³



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



- **Movilidad**

Esta prueba nos ayuda a ver la firmeza con la que un diente está implantado en el alvéolo. Se debe realizar colocando dos instrumentos romos sobre la superficie vestibular y lingual o palatina del diente que queremos examinar, una vez colocados se hacen movimientos en sentido vestibulo-lingual para ver si existe movilidad de cierto grado.²³

- **Percusión**

Con esta prueba podemos determinar si hay o no presencia de algún proceso inflamatorio agudo a nivel periapical. Se debe hacer un golpeteo vertical sobre los dientes y en caso de que exista alguna lesión periapical de origen pulpar la respuesta será positiva, por el contrario, si el diente está sano o tiene inflamación periapical crónica no debe presentarse ninguna respuesta. Se debe realizar con un instrumento romo que se utilizará para golpear suavemente la corona del diente y en caso de que la zona periapical se encuentre muy inflamada se puede hacer con la yema del dedo para evitar generar un dolor muy intenso.²³

- **Color**

El color natural de los dientes puede verse afectado por diversas causas externas e internas, entre las internas encontramos a los traumatismos dentoalveolares que provocan la salida de sangre del tejido pulpar hacia los túbulos dentinarios lo que causa el cambio de color del diente a un tono más oscuro. Cuando el color del diente es de un tono amarillo se debe a que la pulpa ha pasado por algún golpe o traumatismo, sin embargo, esta sigue vital, en cambio, cuando el tono es gris se relaciona con necrosis pulpar.²³



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



▪ Pruebas térmicas

Las respuestas normales al calor y al frío de un diente sano son aquellas que se presentan al momento de colocar el estímulo en dicho diente, pero son de corta duración y desaparecen una vez que se retira el estímulo²³, sin embargo, en dientes con ápices abiertos, estas pruebas pueden llegar a ser complicadas por la falta del desarrollo neural o debido a una respuesta exagerada por parte del paciente.³⁶

- ✓ **Frío:** Para llevar a cabo esta prueba se debe aislar el área con algodones y secar los dientes en los que se hará la prueba. Con spray en frío se impregna una torunda de algodón y se coloca sobre el diente durante 5 segundos en espera de una respuesta de dolor frente al estímulo del frío; el paciente debe informar si en el diente afectado presenta mayor sensibilidad que en el sano.

- ✓ **Calor:** Se debe utilizar una barra de gutapercha de 5 mm, calentarla con el mechero durante 5 segundos y llevarla al diente durante 5 segundos. Al diente se le debe colocar vaselina para evitar que la gutapercha se adhiera.²³

Un traumatismo dental puede llegar a interrumpir de manera temporal la irrigación pulpar, lo que resulta en una deficiencia del aporte nutricional de las fibras sensitivas A-delta. Así que, los dientes que cuentan con un ápice inmaduro no siempre presentan una respuesta ante las pruebas térmicas.³⁶



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



Otra prueba de vitalidad pulpar para el diente permanente joven es el uso de la flujometría láser Doppler, ya que es una técnica electroóptica no invasiva que permite el registro semicuantitativo del flujo sanguíneo de los capilares del diente.^{37,38}

- **Flujometría láser Doppler**

Las técnicas de laser Doppler son útiles en las pruebas de vitalidad pulpar debido a que miden la capacidad vascular y estima la velocidad de las células rojas de los capilares.³⁸ Este método consiste en la aplicación de un rayo láser sobre la pulpa coronal para evaluar la cantidad de flujo sanguíneo que entra en el tejido pulpar,^{23,38} es decir, la velocidad promedio de las células rojas de la sangre.³⁸ El uso de este método aún no ha generado una gran aceptación en la práctica odontológica debido a su alto costo, así como por el hecho de que los pigmentos de la sangre que se encuentran en un diente que presenta discromía pueden interferir con la transmisión del rayo de luz láser.²³

8. Apicogénesis o apexogénesis

Cuando un diente permanente con ápice inmaduro se enfrenta a un proceso patológico que involucra, total o parcialmente, su tejido pulpar se debe proceder con tratamientos que estén destinados a permitir la formación del ápice.¹⁸

La magnitud de afección sobre la elongación y formación radicular, así como también sobre el cierre apical, va a depender de la etapa del desarrollo en la que se encuentre el diente al momento del daño pulpar. Cuando el tejido pulpar ha sufrido algún daño reversible la intervención se encaminará a un



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



tratamiento que tenga como objetivo mantener la vitalidad de la pulpa de dicho diente; apicogénesis es el nombre que se le da a esta terapéutica pulpar y su protocolo clínico es similar a la pulpotomía que se realiza en los dientes temporales.¹⁸

Un diente permanente joven o inmaduro es aquel que no ha completado su desarrollo fisiológico radicular y apical, por lo tanto, tiene un ápice abierto o inmaduro¹⁸ y, radiográficamente, no llegan al estadio 10 de Nolla. Los dientes con rizogénesis incompleta presentan en su región apical una zona denominada como espacio de Black, donde se encuentran células mesenquimales indiferenciadas que se encargan de la formación radicular, radiográficamente se observa como un área radiolúcida, rodeada por una línea radiopaca y continua que representa a la lámina dura, no se debe confundir esta característica con un proceso patológico. Estas estructuras solo son visibles cuando los dientes mantienen su vitalidad, en caso de que exista lesión periapical la lámina dura está ausente o en forma discontinua.³⁹ (Figura 9 y 10)³⁹



Figura 9. Aspecto radiográfico del diente 36, donde se observa un área radiolúcida en la zona apical (espacio de Black) circunscrita por una línea radiopaca (lámina dura).³⁹



Figura 10. Aspecto radiográfico del diente 46, donde se observa un área radiolúcida apical y periapical difusa que corresponde a una lesión periapical crónica (ausencia de lámina dura).³⁹

8.1 Definición

La apicogénesis es el tratamiento que se realiza en dientes permanentes jóvenes que han sufrido alguna lesión a nivel pulpar, sin pérdida de la vitalidad y con ausencia de dolor espontáneo. Al momento llevar a cabo esta terapéutica es necesario que los dientes tengan vitalidad pulpar, para proceder a retirar la porción más dañada de la pulpa y conservar la parte vital durante el mayor tiempo posible, de esta manera se permite que la raíz pueda completar tanto su desarrollo, como su maduración y se logre el cierre apical.^{24,39,40}

El principal objetivo de la apicogénesis es mantener la vitalidad de la pulpa radicular, la cual ayudará a promover la continuación del desarrollo apical de la raíz.²³



8.2 Materiales utilizados

Los materiales más utilizados para llevar a cabo la apicogénesis son Hidróxido de Calcio, Mineral Trióxido Agregado (MTA) y Biodentine™. ¹⁸

▪ Hidróxido de Calcio

El hidróxido de calcio es un material alcalino con pH de 12.5, con propiedades antibacterianas^{18,24}. Al encontrarse en contacto con pulpa sana, produce necrosis superficial de dicho tejido cuando se utiliza en su estado más puro y sólo un leve grado de inflamación en la pulpa subyacente.^{4,41}

Este material también induce la formación de un puente de dentina entre el material y la pulpa, que protege el tejido pulpar radicular, lo cual permite que la vaina epitelial de Hertwig logre terminar el crecimiento radicular, que se cierre el ápice y se conserve la vitalidad pulpar. ^{18,36} Su pH neutraliza el ácido láctico de los osteoclastos con lo que se evita la disolución de los componentes minerales de la dentina, así como también, activa las fosfatasas alcalinas que tienen un papel importante en la formación de tejido duro.⁴²

Se puede utilizar con diferentes vehículos para cambiar su solubilidad, viscosidad y capacidad de disociación de los iones de calcio e hidroxilo. Mientras sea mayor su viscosidad el poder de disociación se vuelve menor, por lo tanto, la utilización de vehículos viscosos puede prolongar su tiempo de acción y esto hace que disminuya la necesidad de cambiar la medicación. ²⁴

Una vez retirada la pulpa coronal que pueda estar infectada o inflamada, se coloca hidróxido de calcio sobre el remanente de pulpa radicular, lo cual estimulará una respuesta calcificadora en el lugar de la herida y ayudará a que progrese el cierre del ápice, hasta completar su desarrollo.²³ (Figura 11)¹⁸

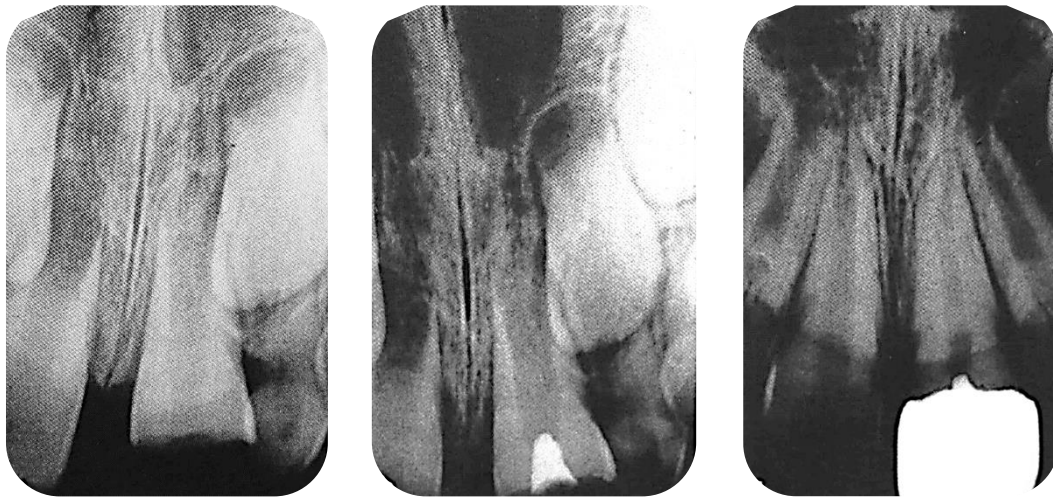


Figura 11. Tratamiento de apicogénesis en incisivo central superior izquierdo. a) Diente con exposición pulpar. b) Pulpotomía con hidróxido de calcio. c) Desarrollo radicular, posterior a tres años.¹⁸

El hidróxido de calcio se disocia en dos iones, los cuales tienen efectos contrarios, el ion Ca, que estimula la proliferación celular, y el ion OH, que suprime la actividad celular y provoca una disminución de los procesos vitales de la pulpa. Esto hace pensar que, el hidróxido de calcio no estimula como tal la formación del puente dentinario, y que este se forma gracias al potencial de reparación del tejido pulpar, ya que al estar sometido a una agresión química trata de defenderse.⁴² Es posible que el mecanismo de acción de este material sea indirecto debido a que favorece la formación de una zona de necrosis superficial,



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



inhibe el crecimiento bacteriano gracias a la liberación de iones hidroxilo, favorece la liberación de factores de crecimiento e inhibe la acción fagocítica de los macrófagos. ¹⁵

Después de unas semanas de haber colocado hidróxido de calcio sobre el tejido pulpar, se pueden observar 3 zonas:

- 1) Zona de necrosis hística superficial en el lugar donde se depositó el hidróxido de calcio.
- 2) Zona de fibrodentina, que presenta fibras colágenas y calcificaciones irregulares.
- 3) Zona de ortodentina tubular calcificada elaborada por células diferenciadas semejantes a los odontoblastos. ¹⁵

▪ **Mineral Trióxido Agregado (MTA)**

El Mineral Trióxido Agregado es un polvo con partículas finas hidrofílicas ^{10,43,44} que endurecen en presencia de humedad, como resultado de obtiene un gel coloidal que solidifica en 4 horas con un pH de entre 10.2 y 12.5, ^{4,10,12,41,43,44} su pH alcalino provoca desnaturalización de proteínas, daño celular y, debido a su efecto antibacteriano, destruye las bacterias del área donde el material es colocado. ^{4,12} Se compone principalmente por silicato tricálcico, silicato dicálcico, aluminato dicálcico, sulfato de hidrato de calcio y óxido de bismuto. ^{4,41,44}

El MTA presenta buenas cualidades en cuanto a la prevención de la filtración debido a su excelente capacidad de sellado y adaptación marginal, además de que gracias a su baja solubilidad no se disuelve fácilmente, también posee biocompatibilidad, ^{4,12,41} resistencia a las



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



fuerzas compresivas, capacidad de estimular la regeneración de la pulpa y los tejidos perirradiculares, capacidad osteogénica, funciones inductivas y conductivas para la formación de tejido duro similar al cemento,^{4,43} promueve la regeneración del tejido periodontal^{12,43} estimula la producción de fosfatasa alcalina por los fibroblastos y de osteocalcina por parte de los osteoblastos con lo que se induce la formación del cierre apical.^{41,43}

Este material produce mínima inflamación, permite respuestas celulares como la migración, adhesión y proliferación de las células madre mesenquimales que tienen un papel importante en la regeneración del tejido pulpar,^{41,43} además de ayudar a la cicatrización pulpar por medio de un puente dentinario, el cual se forma gracias a la liberación de iones calcio que son necesarios para la mineralización⁴³ y radiográficamente se observa radiopaco. ^{4,12}

Al momento de establecer un tratamiento de apicogénesis con MTA es importante colocar el material en la entrada del conducto radicular con un espesor de 3 a 4 mm y condensarlo adecuadamente para que se pueda formar adecuadamente el puente de dentina.⁴¹

Una de las desventajas al usar MTA es que la presentación con polvo gris provoca decoloración en la estructura dental, que clínicamente se verá como un cambio de color grisáceo a nivel cervical del diente.^{12,41}

- **Biodentine™**

El Biodentine™ es un cemento biocerámico de segunda generación^{45,46} a base de silicato de calcio.^{47,48} Su presentación es en forma de una cápsula, la cual contiene un polvo compuesto de silicato tricálcico



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



adicionado con carbonato de calcio como relleno y dióxido de zirconio como elemento de radiopacidad, y una ampolla, conteniendo su fase líquida que se compone por cloruro de calcio, agua y un agente reductor.^{24,48-50}

Es de fácil manipulación y cuenta con propiedades mecánicas similares a la dentina,^{24,45,46,49,50} tiene alta biocompatibilidad,⁴⁵⁻⁴⁷ tiempo de fraguado corto, de alrededor de 12 minutos,^{24,45,46,48} obteniendo su mayor dureza luego de 28 días⁵¹ lo cual ayuda a completar el tratamiento en una sola cita.⁵⁰ Posee buena capacidad de sellado y adaptación marginal,^{24,47,48} propiedades antibacterianas, impermeabilidad,⁴⁵ resistencia a la compresión debido a su bajo nivel de porosidad, fomenta la regeneración de tejidos duros y presenta potencial de reparación del tejido pulpar.^{49,51}

Cuando se aplica directamente sobre el tejido pulpar favorece su cicatrización, ya que aumenta la proliferación, migración y adhesión de las células madre^{46,49} lo que facilita la síntesis temprana de dentina reparativa⁵⁰ y la formación de un puente dentinario con características bien definidas y presencia de túbulos dentinarios, además de no haber signos de inflamación.^{49,51}

La mezcla del producto se realiza mediante un amalgamador por 30 segundos y, con ayuda de un porta amalgama o espátula, el contenido de la cápsula se lleva a la cavidad, cubriendo esta en su totalidad.^{48,50} Tras su colocación, no se producen cambios de color en las estructuras adyacentes del diente,^{45,47} ni efectos citotóxicos sobre las células pulpares y del ligamento periodontal.^{49,51}



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



El hidróxido de calcio, gracias a su bajo costo, biocompatibilidad, pH altamente alcalino y fácil manipulación, ha sido por mucho tiempo el material de elección al momento de realizar tratamientos de apicoformación y apicogénesis, sin embargo, presenta una gran desventaja en cuanto al número de citas y tiempo que se requiere para que clínicamente se presenten los resultados esperados. Por lo que en las últimas décadas, se han desarrollado materiales biocerámicos, como el MTA y el Biodentine™, los cuales favorecen la formación del puente dentinario en un menor periodo de tiempo, por lo que la duración del tratamiento se acorta, además de que poseen excelentes propiedades fisicoquímicas que ayudan a obtener buenos resultados y mantener el diente en boca el mayor tiempo posible, no obstante su costo elevado podría representar una desventaja al momento de elegir dichos materiales.

8.3 Pulpotomía

La pulpotomía es la remoción de la pulpa coronal hasta la región cervical, dejando tejido pulpar únicamente en los canales radiculares. Sin embargo, los niveles de remoción pueden variar, de acuerdo con la magnitud de la exposición pulpar y las condiciones en las que se encuentre la pulpa expuesta. Por lo tanto, existen dos tipos de pulpotomías, la parcial y la total.²³ (Figura 12 y 13)¹⁵ La remoción del tejido pulpar se debe ejecutar con una fresa de diamante nueva^{15,18,23}, bajo abundante irrigación, con una pieza de mano de alta velocidad para lograr que el corte sea lo más limpio posible y no dañar la pulpa sana que se encuentra en los conductos radiculares.¹⁸

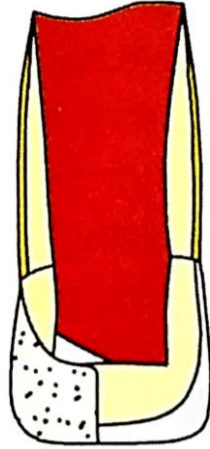


Figura 12. Pulpotomía parcial.¹⁵

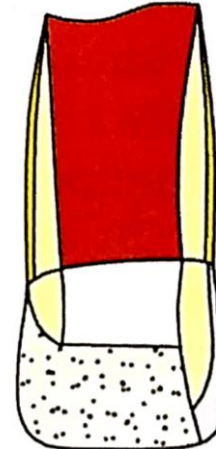


Figura 13. Pulpotomía total.¹⁵

En caso de que la causa de exposición pulpar sea la fractura coronal se debe realizar el tratamiento en las primeras 24 horas para que el pronóstico sea favorable.²³

8.3.1 Pulpotomía parcial

Existe en la literatura, el término de pulpotomía parcial, el cual es un curetaje que se realiza cuando la pulpa ha sido expuesta durante la remoción de caries o por algún traumatismo dental. Consiste en remover el tejido superficial inflamado hasta llegar a tejido sano, el cual al estar en contacto con el hidróxido de calcio producirá una capa de tejido duro y se formará un puente de dentina gracias a la presencia de los odontoblastos que se encuentran en el tejido pulpar.²³ La extirpación de la capa superficial debe ser mínima, se busca eliminar únicamente 2 mm por debajo de la pulpa expuesta y mantener la vitalidad del remanente de pulpa coronal y radicular.¹⁵



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



Al llevar a cabo este tratamiento, se tiene como finalidad producir un puente dentinario que proteja el tejido pulpar y pueda continuar el desarrollo radicular, de esta forma se mantiene la vitalidad del diente de modo permanente.¹⁵

Es importante el control de la hemorragia, sin hacer uso de agentes hemostáticos, ya que la presencia de algún coágulo puede formar una barrera que impida el contacto entre el material y el tejido pulpar expuesto, además de que puede actuar como sustrato para los microorganismos e inducir un proceso infeccioso en la pulpa remanente. Así mismo, en todo momento se deben llevar a cabo las medidas de asepsia y antisepsia pertinentes, procurando tener una zona de trabajo lo más estéril posible y evitar la contaminación del tejido pulpar.⁴²

La pulpotomía parcial está indicada cuando un diente permanente joven presenta alguna exposición pulpar de tamaño mediano debido a técnicas operatorias o por algún traumatismo en el que el tiempo transcurrido desde que este se produjo sea menor a 18 horas.¹⁵

La técnica para llevar a cabo este tratamiento consiste en:

- Radiografía de diagnóstico.
- Administración de anestesia.
- Aislamiento absoluto del campo operatorio.
- Desinfección de la superficie del diente con algún antiséptico, como la clorhexidina.
- Remoción de tejido duro dañado o enfermo con una fresa de diamante estéril.
- Cambiar fresa por otra fresa de diamante estéril para asegurar un buen corte y poder remover la pulpa hasta una profundidad de 2 mm.



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



- Irrigación con suero fisiológico.
- Realizar hemostasia con torundas de algodón estériles o puntas de papel redondas.
- Si la hemorragia persiste se debe realizar un corte más profundo con el cual se busca eliminar el tejido pulpar inflamado.
- Se coloca hidróxido de calcio, MTA o Biodentine™ en la superficie de la pulpa para recubrir la herida.
- Se realiza la restauración definitiva.^{15,23}
- Controles clínicos y radiográficos.

Después de 6 a 8 semanas se podrá observar un tejido calcificado junto al sitio de la pulpa amputada.²³

8.3.2 Pulpotomía total

La pulpotomía total consiste en extirpar la pulpa cameral hasta el inicio del conducto radicular, esto se hace con la finalidad de mantener vital el tejido pulpar hasta que concluya el desarrollo apical del diente permanente.¹⁵

La pulpotomía está indicada en exposiciones pulpares de gran tamaño, o cuando la pulpa se encuentra afectada por algún traumatismo y han transcurrido de 18 a 24 horas.¹⁵ Al momento de realizar la apertura coronaria es importante observar que la pulpa tenga aspectos macroscópicos de vitalidad, es decir, debe presentar consistencia, hemorragia suave, sangrado de color rojo brillante y resistencia al corte.³⁹

Un factor importante para decidir si se llevará a cabo un tratamiento de pulpotomía o pulpectomía es el tipo de hemorragia que se presenta tras



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



extirpar la pulpa coronal. La presencia de un leve sangrado de aspecto rojizo es indicador de que se ha eliminado en su totalidad el tejido pulpar afectado. Si apenas sangra se debe pensar que existe un proceso de necrosis, en mayor o menor grado. Si hay sangre en exceso y no se puede controlar la hemorragia es señal de la presencia de algún proceso inflamatorio, cuya extensión se desconoce. En los últimos dos casos, se debe modificar el plan de tratamiento y optar por una pulpectomía, con la que se buscara lograr la apicoformación del diente.¹⁵

Técnica

- Radiografía periapical.
- Administración de anestesia.
- Aislamiento absoluto.
- Desinfección de la superficie del diente con algún antiséptico, como la clorhexidina.
- Preparación de la cavidad de acceso cameral con una fresa estéril.
- Extirpación de la pulpa cameral con instrumental estéril: excavadores afilados, fresas de carburo o, de preferencia de diamante, ya que son menos traumáticas para el tejido. (Figura 14)¹⁸
- Irrigación con suero fisiológico.
- Esperar a que cese la hemorragia.
- Cubrir la herida con hidróxido de calcio, MTA o Biodentine™. (Figura14)¹⁸
- Restauración de la corona con un material temporal.
- Radiografía periapical para comprobar el nivel de colocación del material.
- Controles clínicos y radiográficos.
- Realizar pulpectomía.¹⁵

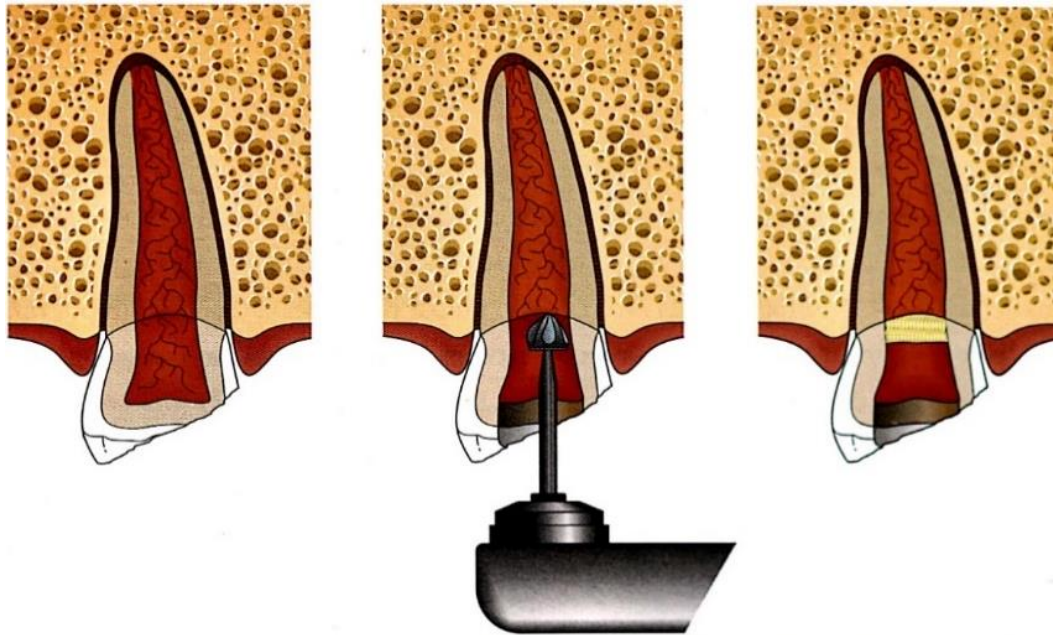


Figura 14. Esquema de tratamiento de pulpotomía para fines de apicogénesis.¹⁸

Se deben tener citas de control al mes y posteriormente cada 3 meses, durante dos años^{15,39} esto con el objetivo de observar que se complete el desarrollo radicular y que el diente conserve su vitalidad pulpar; en caso de que se haya terminado la formación de la raíz pero el diente presente necrosis pulpar, será necesario realizar la necropulpectomía.⁴⁰ También es recomendable mencionarle al paciente y tutores que es un tratamiento temporal y al terminar el cierre apical es conveniente realizar una pulpectomía, aun cuando no haya presencia de sintomatología que indique alguna problemática, esto se indica para evitar complicaciones en el tejido pulpar radicular, ya que, debido a la respuesta calcificadora de la pulpa, el conducto se puede llegar a obliterar, lo cual dificultaría llevar a cabo una terapia de conductos convencional cuando sea necesario.^{15,23} En caso de que antes de finalizar la formación radicular se observa radiográficamente alguna evidencia de calcificación del conducto se deberá llevar a cabo una apicoformación.¹⁵



8.4 Indicaciones

- ✓ Exposición pulpar.
- ✓ Dientes con vitalidad pulpar.
- ✓ Dolor agudo de baja intensidad.
- ✓ Respuestas positivas a las pruebas de vitalidad pulpar.
- ✓ Diente sin presencia de patología periapical.
- ✓ Ausencia de reabsorción interna o calcificación del conducto radicular.²³
- ✓ Diagnóstico de pulpitis reversible.
- ✓ Cuando al momento de realizar la apertura coronaria encontramos una hemorragia suave con sangrado de color rojo brillante que se detiene dentro de los 2 minutos.^{23,39}
- ✓ Promover el cierre apical del diente.
- ✓ Mantener la integridad de la vaina epitelial de Hertwig para permitir el desarrollo radicular.
- ✓ Mantener la vitalidad pulpar para generar un puente dentinario que aumente el grosor de la dentina a nivel radicular.⁴⁰

Si no se cumplen estos requisitos de debe proceder a extirpar por completo la pulpa dental y preparar el conducto radicular siguiendo el método de apexificación.²³

8.5 Contraindicaciones

- ✗ En dientes que presenten fractura coronal con exposición pulpar mayor a 72 horas.
- ✗ En dientes con diagnóstico de pulpitis irreversible o necrosis.⁴⁰

9. Apicoformación o apexificación

Cuando la vitalidad de un diente permanente joven se ve alterada por algún proceso de pulpitis irreversible o necrosis, el tratamiento de elección consistirá en inducir el cierre apical.¹² En estos dientes no se pueden realizar terapia de conductos convencional, debido a que, por la falta de vitalidad pulpar, hay aumento de la fragilidad del diente y por la falta del cierre apical, sus paredes radiculares se encuentran divergentes o paralelas.^{10,18,52} (Figura 15 y 16)³⁹ Por lo tanto, la terapéutica pulpar en estos casos consistirá en sellar completamente el conducto radicular con un material que libere iones de calcio, lo que ayudará a inducir la aposición de tejido duro en las paredes del foramen apical.⁵²

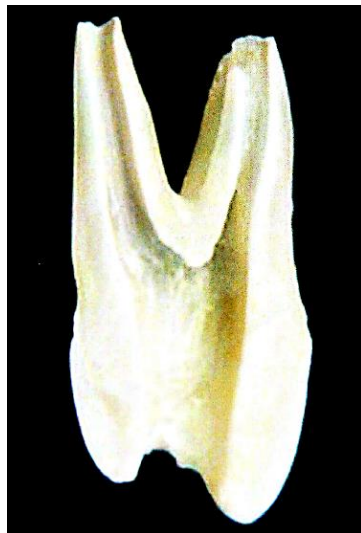


Figura 15. Premolar con ápices inmaduros, paredes radiculares delgadas, frágiles y cortas.³⁹



Figura 16. Molar con ápices inmaduros, paredes radiculares delgadas y abertura apical amplia.³⁹



9.1 Definición

La apexificación o apicoformación es un método que consiste en inducir la formación de una barrera calcificada en el ápice de un diente que no completó su formación radicular y sufrió un proceso de necrosis pulpar o pulpitis irreversible.^{10,18,24}

Con este tratamiento se busca estimular la reparación del ápice abierto o divergente por medio de la aposición de una barrera de tejido duro por parte del cemento radicular y de los tejidos periodontales que circundan con el ápice.¹⁸ Para lograr la formación de dicha barrera apical, que puede estar compuesta por dentina, cemento, hueso u osteodentina, se deben colocar materiales inductores dentro del conducto radicular los cuales ayudarán a obliterar adecuadamente el foramen apical y permitirán que se complete el cierre apical para que posteriormente se pueda llevar a cabo un tratamiento de conductos convencional y lograr un buen sellado del sistema de conductos.^{10,24}

En los dientes con necrosis pulpar y presencia de lesión periapical es de vital importancia erradicar las bacterias presentes para inducir el cierre apical, se debe combatir la infección y establecer un ambiente adecuado en el cual pueda ocurrir el proceso de reparación y mineralización, ya que la presencia de algún proceso inflamatorio dará como resultado la formación incompleta de la barrera apical.³⁹

Aun removiendo la pulpa necrótica, la vaina epitelial de Hertwig se mantiene y es capaz de generar una respuesta para promover la elongación de la raíz o el cierre del amplio ápice radicular que tienen los dientes permanentes jóvenes.²³ (Figura 17)²³

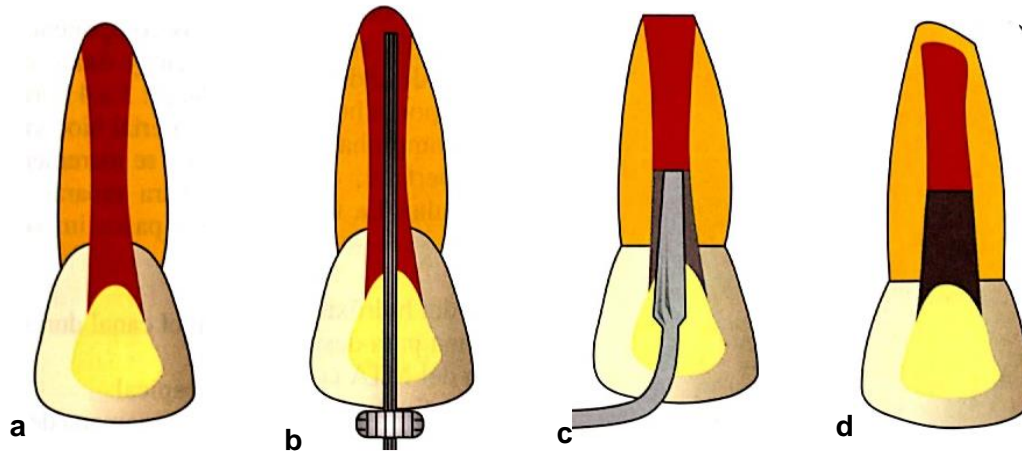


Figura 17. Procedimiento clínico de apicoformación. **a)** Diente permanente joven. **b)** Instrumentación del conducto. **c)** Obturación del conducto. **d)** Formación de barrera apical meses después.²³

La reparación apical, después de un tratamiento de apicoformación se da en un periodo de entre 9 y 18 meses y se pueden distinguir dos tipos de reparaciones, de acuerdo con el material que se ocupe.¹⁵

9.2 Materiales utilizados

Los materiales más utilizados en el tratamiento de apicoformación son Hidróxido de Calcio, Mineral Trióxido Agregado (MTA) y Biodentine™.¹⁸

▪ Hidróxido de calcio

El hidróxido de calcio, es un material que, gracias a su alcalinidad y propiedades antibacterianas²⁴ que ayudan a controlar la infección en el sistema de conductos radiculares de dientes con procesos necróticos, favorece la reparación y calcificación apical.⁴² La utilización de vehículos viscosos hace que disminuya la necesidad de cambiar la medicación intraconducto.²⁴



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



Después de la primera aplicación de hidróxido de calcio en el conducto hay que dejar pasar 30 días para la primera renovación, posteriormente el cambio se realiza cada 3 meses, hasta que radiográficamente se pueda observar la formación de tejido mineralizado.

El uso de este material tiene algunas desventajas como el tiempo, ya que deben transcurrir de 6 a 24 meses para que se pueda formar una barrera calcificada, se necesitan múltiples renovaciones del material y, como consecuencia, se debilitan las paredes radicales, además de que la barrera mineralizada que se forma es de naturaleza irregular y porosa.²⁴

La técnica de apicoformación con hidróxido de calcio está basada en los pasos de la necropulpectomía y consiste en:

- Radiografía periapical.
- Administración de anestesia.
- Aislamiento absoluto.
- Desinfectar la superficie del diente con algún antiséptico, como clorhexidina.
- Eliminar caries de la corona y realizar el acceso a la cámara pulpar con una fresa estéril.
- Determinar la longitud de trabajo, que debe ser 2 mm por arriba del ápice para no lesionar el tejido periapical.¹⁵ (Figura 18)³⁹
- Preparación del conducto con limas tipo K de la tercera serie e irrigación con hipoclorito de sodio al 1-2%.³⁹ (Figura 19)³⁹



Figura 18. Longitud real de trabajo 2 mm antes del ápice.³⁹



Figura 19. Limas tipo K de la tercera serie.³⁹

- Secar el conducto con puntas de papel.
- Con léntulos o compactadores colocar hidróxido de calcio en el conducto, condensando apicalmente el material hasta la longitud de trabajo.
- Obturar con curación a base óxido de zinc y eugenol o ionómero de vidrio.
- Tomar radiografía periapical para verificar la obturación del conducto.
- Al mes limpiar y desinfectar nuevamente el conducto radicular para cambiar la medicación intraconducto.¹⁵
- Tener citas de control cada 30 o 60 días para renovar el hidróxido de calcio.³⁹
- Una vez que se haya completado el desarrollo radicular y el ápice haya concluido su cierre se realiza la limpieza, desinfección, remoción del hidróxido de calcio y obturación definitiva del conducto.
- Se debe mantener al paciente en citas de control por lo menos 24 meses más.^{39,40}



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



El tiempo en el que el diente completará su cierre apical puede variar entre 12, 18 o 24 meses.⁴⁰ La barrera apical se visualiza por medio de un examen radiográfico, una vez que el hidróxido del calcio se haya removido totalmente del conducto, y clínicamente se confirma introduciendo suavemente una lima hasta la longitud real de trabajo.³⁹

- **Agregado trióxido mineral (MTA)**

La hidratación del polvo da lugar a un gel coloidal con un pH medio de 12.5, que al momento de solidificar forma una estructura dura con la que se obtiene un cierre total del ápice con dentina bien organizada que se forma en sentido corono-apical, libre de infiltrado inflamatorio y con engrosamiento del cemento en la porción apical.¹⁰

La colocación de un tapón apical con MTA es una opción adecuada para resolver de una manera más rápida y efectiva los casos de necrosis pulpar en dientes permanentes con ápice inmaduro,⁴⁰ ya que permite preformar una barrera apical inmediata y concluir el tratamiento en dos o máximo tres citas.¹⁸ Este material tiene como función asegurar un sellado inmediato y eficaz en la zona del ápice abierto, así como también en los meses posteriores a su colocación se favorecerá una apicoformación con aposición de tejido duro en la interfaz del cemento y los tejidos periapicales.¹⁸

La técnica de apexificación por medio de MTA, al igual que la técnica con hidróxido de calcio, está basada en los pasos que se realizan en la necropulpectomía y consiste en:



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



- Radiografía periapical.
- Administración de anestesia.
- Aislamiento absoluto.
- Desinfectar la superficie del diente con algún antiséptico, como clorhexidina.
- Eliminar caries de la corona y realizar el acceso a la cámara pulpar con una fresa estéril.
- Determinar la longitud de trabajo 2 mm antes del ápice radiográfico.¹⁵
- Preparación del conducto con limas tipo K de la tercera serie y abundante irrigación con hipoclorito de sodio al 1-2%.³⁹
- Secar el conducto con puntas de papel.
- Colocar hidróxido de calcio en el conducto durante una semana.
- En la segunda cita irrigar, limpiar y secar el conducto.
- Con base a la longitud real de trabajo, colocar el sello apical de MTA, llevando cantidades pequeñas a la zona apical del diente y condensando el material hasta formar un tapón con 5 mm de grosor.
- Colocar una torunda húmeda de algodón estéril y una obturación provisional.
- En la tercera cita se obtura el conducto con gutapercha.
- Radiografía periapical para verificar la obturación del conducto.¹⁵

Durante la colocación del tapón apical se debe tener cuidado de no provocar un extravasamiento del material hacia la región periapical ya que su nivel de solubilidad es casi nulo, por lo tanto, no es reabsorbido por los macrófagos, además, puede ocasionar una reacción inflamatoria a nivel periapical. ³⁹



9.3 Indicaciones

El tratamiento de apicoformación se encuentra indicado en dientes permanentes que no han concluido su desarrollo radicular, presentan un ápice radicular inmaduro y su tejido pulpar se encuentra en estado necrótico, ya sea por proceso de caries o por haber sufrido algún traumatismo.⁴⁰

9.4 Contraindicaciones

No se recomienda realizar un tratamiento de apicoformación cuando, debido a una extensa destrucción de la corona, el diente no puede ser restaurado.⁴⁰

10. Revascularización

La revascularización o regeneración pulpar es un procedimiento que se efectúa en dientes inmaduros que presentan procesos de necrosis pulpar. Tiene como finalidad eliminar el tejido pulpar inflamado o necrótico y sustituirlo por tejido pulpar sano,¹⁵ a su vez se busca restaurar la función de la pulpa dañada, mediante la estimulación de las células madre existentes en el conducto radicular o por medio de la introducción y estimulación de nuevas células madre que permitan reemplazar las estructuras dañadas de la raíz y las células del complejo dentino-pulpar,⁵³ así como también posibilita el desarrollo radicular y el engrosamiento de las paredes dentinarias.^{45,53} (Figura 20)²⁴ Este proceso se basa en el concepto de que las células madre periapicales pueden permanecer viables incluso en casos de necrosis pulpar.⁴⁵

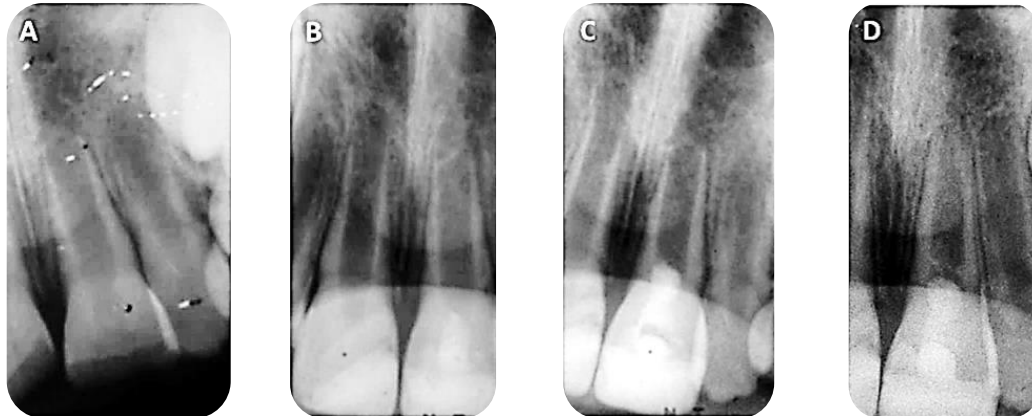


Figura 20. Tratamiento de revascularización. **A)** Diente 21 con presencia de fractura coronaria y necrosis pulpar. **B)** Medicación intraconducto con pasta triantibiótica. **C)** Radiografía posterior a estimular el coágulo sanguíneo. **D)** Control a los 10 meses.²⁴

Se utiliza una pasta triantibiótica, como medicación intraconducto, con el objetivo de disminuir la carga bacteriana de los conductos y se debe colocar 2 mm antes del foramen apical para que el tejido remanente permita la formación de uno nuevo,⁵⁴ ya que se espera el desarrollo de un tejido de granulación libre de bacterias, el cual ayudará a la diferenciación de nuevas células pulpares gracias a las células indiferenciadas próximas al ápice, la revascularización y reinervación del conducto y a la formación de tejido calcificado en las paredes del conducto y la zona apical.¹⁵ Hoshino y colaboradores introdujeron una pasta compuesta por 250 mg de ciprofloxacina, metronidazol y minociclina, mezclada con solución salina, sin embargo, la minociclina pigmenta los dientes así que se substituyó por cefaclor.

Los pasos de la técnica de revascularización son los siguientes:

Primera cita

- Radiografía periapical.
- Administración de anestesia.



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



- Aislamiento absoluto.
- Desinfectar la superficie del diente con algún antiséptico, como clorhexidina.
- Eliminar caries de la corona y realizar el acceso a la cámara pulpar con una fresa estéril.
- Determinar la longitud de trabajo.
- Irrigación con hipoclorito de sodio al 2.5%, introduciendo la jeringa 2 mm antes del ápice para evitar dañar las células del periápice.
- Secar el conducto con puntas de papel.
- Pasta triantibiótica por 7 días, llevándola al interior del conducto con ayuda de un léntulo.
- Colocar obturación temporal.

Segunda cita

- Colocar anestesia sin vasoconstrictor.
- Irrigar, limpiar y secar el conducto.
- Introducir 2 mm más allá del ápice una lima tipo K #20 para provocar un sangrado que invada el conducto.
- Controlar el sangrado por 15 minutos con una torunda de algodón para que se produzca un coágulo antes de la unión amelocementaria.
- Encima del coágulo colocar un material biocerámico (MTA o Biodentine™).
- Colocar torunda de algodón y curación provisional.

Tercera cita

- Se remueve la torunda de algodón y se coloca una restauración permanente.⁵⁴



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



La regeneración del tejido pulpar con células sanguíneas del propio paciente se considera como ventaja, ya que con esto se evita la posibilidad de un rechazo inmunológico, otras ventajas reportadas son que los medicamentos que se requieren para la desinfección del conducto se pueden obtener fácilmente y que radiográficamente se aprecia el desarrollo y fortalecimiento radicular.⁵³

Entre las desventajas que se han reportado se encuentran la falta de un protocolo universal descrito en la literatura, la posibilidad del desarrollo de cepas bacterianas resistentes, reacciones alérgicas a la medicación intraconducto, la pigmentación coronal del diente y que al terminar el desarrollo apical se desconoce la naturaleza del tejido formado, debido a que radiográficamente no se puede determinar si la pared del conducto radicular se compone realmente de dentina o si el espacio intraconducto fue regenerado por tejido pulpar.^{45,53}



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



Conclusiones

Es una realidad que, con frecuencia, se presentan situaciones en las que el tejido pulpar de un diente inmaduro se ve afectado, lo que puede desencadenar alguna patología en dicho tejido y, por ende, se requiera su intervención para mantenerlo en cavidad oral el mayor tiempo posible.

Existen pronósticos favorables para dientes permanentes jóvenes que han sido lesionados por caries, traumatismos o algún defecto en su estructura dental. El éxito dependerá en gran medida del diagnóstico aunado a éste la terapia elegida. El cirujano dentista debe ser cuidadoso de la técnica y tener conocimiento de las características anatómicas en estos dientes.

Así mismo, se deben elegir y manipular adecuadamente los materiales y medicamentos que son coadyuvantes en la realización de estos tratamientos en dientes con ápice inmaduro, ya que cada uno posee características propias que puede generar variaciones en cada caso.

La revascularización es un procedimiento que puede ser una opción antes de inducir el cierre apical mediante materiales que formen una barrera, ya que con esta se permite el desarrollo radicular, engrosamiento de la pared dentinaria y el cierre de la porción apical del diente, sin embargo, aún es un tratamiento impredecible y falta estandarizar un protocolo a seguir.



Referencias bibliográficas

1. Leonardo MR. Endodoncia Tratamiento de Conductos Radiculares. Principios Técnicos y Biológicos. Tomo 2. 2a ed. Sao Paulo: Artes Médicas Latinoamérica; 2005. p. 1091-3.
2. Juárez N, Benítez JG. Apicogénesis, apicoformación y maturogénesis: conceptos y técnica. Med Oral. 2006;VIII(3):129-38.
3. Palomino MA, Mendiola C, Velásquez Z. Revascularización: nueva alternativa para el tratamiento de dientes inmaduros con pulpa no vital. Rev Estomatológica Hered. 2011;21(2):97-101.
4. Callejas A, Jaramillo WA. Apexogénesis de un molar inferior permanente joven con MTA. Rev Nac Odontol. 2013;9(16):93-7.
5. Bezerra LA. Tratado de Odontopediatría. Tomo1. 2a ed. Brasil: Amolca; 2018. p. 201-204, 217, 221, 223, 270, 277, 278, 280.
6. Alzate F de L, Serrano L, Cortes L, Torres EA, Rodríguez MJ. Cronología y secuencia de erupción en el primer periodo transicional. CES Odontol. 2016;29(1):57-69.
7. Carreño B, De la Cruz S, Gómez M, et al. Cronología de la erupción dentaria en un grupo de mestizos caucasoides de Cali (Colombia). Rev Estomatol. 2018;25(1):16-22.
8. Martínez VM, Ortega AI. Comparación de los métodos de Nolla, Demirjian y Moorrees en la estimación de la edad dental con fines forenses. Rev Odontológica Mex. 2017;21(3):155-64.
9. Moya B. Estadios de Nolla. [Internet]. 2018 [consultado 2019 Sep 4]. Disponible en: <https://es.scribd.com/document/385992412/nolla>
10. Hernández C, Guerrero MP, Gutiérrez I, Corona A. Apexificación utilizando el hidróxido de calcio como primera alternativa de tratamiento. Odontol pediater. 2015;14(2):150-7.



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



11. Segura JJ. Tratamiento del diente necrótico con ápice inmaduro. [Internet]. [consultado 2019 Sep 4]. Disponible en: http://personales.us.es/segurajj/documentos/PTD-III/Temas_PTD-III/Leccion_20._Diente_inmaduro_necrotico._Apicoformacion._Endodoncia_regenerativa.pdf
12. Velásquez V, Álvarez M. Tratamiento pulpar en la apexificación del diente inmaduro mediante agregado de trióxido mineral. *Odontol Sanmarquina*. 2009;12(1):29-32.
13. Mendiburu CE, Peñaloza R, Chuc I, Medina S. Enfermedades pulpares y periapicales en estructuras dentales permanentes en pacientes con edades de seis-catorce años. *Rev Cubana Estomatol*. 2017;54(3):1-10.
14. Gómez ME, Campos A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3a ed. Madrid: EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA; 2009. p. 232, 233, 241–243, 248.
15. Canalda C, Bau E. Endodoncia: TÉCNICAS CLÍNICAS Y BASES CIENTÍFICAS. 3a ed. Barcelona: ELSEVIER; 2016. p. 7–9, 260–266.
16. Hargreaves KM, Berman LH, Rotsten I. Cohen. Vías de La Pulpa. 11a ed. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 533.
17. García RL, Briseño B. Endodoncia I: Fundamentos y Clínica. 1a ed. Mexico: Dirección General de Publicaciones y Fomento Editorial; 2016. p. 38-40.
18. Berutti E, Gagliani M. Manual de Endodoncia. 1a ed. Venezuela: Amolca; 2017. p. 24, 25, 346, 674, 677-680, 683, 684.
19. Aguirre GA, Fernández R, Escobar W. Prevalencia de caries dental y necesidades de tratamiento según ICDAS y CPO. *Horiz Sanit*. 2018;17(3):209–16.
20. González S, Pedroso L, Rivero M, Reyes VO. Epidemiología de La Caries Dental En La Población Venezolana Menor de 19 Años. Vol. 20, *Rev. Cienc. Méd. La Habana*. 2014.



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



21. Guizar JM, López CA, Amador N, Lozano O, García CA. Determinantes del cuidado de la salud oral relacionados con la frecuencia y severidad de la caries dental en preescolares. *Nov Sci.* 2019;11(22): 85-101.
22. Batista T, Tamayo JO, Soto M, Paz L. Traumatismos dentarios en niños y adolescentes. *CORREO CIENTÍFICO MÉDICO DE HOLGUÍN.* 2016;20(4):741–56.
23. Bordoni N, Escobar A, Castillo R. *Odontología Pediátrica. La Salud Bucal Del Niño y El Adolescente En El Mundo Actual.* 1a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 496-499,516-522,528,529.
24. Cardoso A, Herrera DR, Nagata JY, Laurindo ACC, Rocha TF, de Jesus A. Alternativas clínicas para el tratamiento de dientes traumatizados con rizogénesis incompleta: una visión actualizada. *Rev Estomatológica Hered.* 2016;26(4):271-280.
25. García C, Mendoza A. *Traumatología Oral En Odontopediatría.* 6a ed. Madrid: Ergon; 2003. p. 85,86.
26. Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. *PATOLOGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL CONTEMPORÁNEA.* 2a ed. Barcelona: ELSEVIER; 2005. p. 15,17,20.
27. Arrieta EY, Pérez EM. El proceso de caries en niños y su relación con la hipomineralización e hipoplasia del esmalte. *Oral.* 2017;17(53):1333–6.
28. Mafla AC, Córdoba DL, Rojas MN, Vallejos MA, Erazo MF, Rodríguez J. PREVALENCIA DE DEFECTOS DEL ESMALTE DENTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES COLOMBIANOS. *Rev Fac Odontol Univ Antioquia.* 2014;26(1):106–25.
29. Gómez JF, Hirose M. Diagnóstico y Tratamiento de la Hipomineralización Incisivo Molar. *Rev Latinoam Ortod y Ortop.* 2012;30(September):1-17.
30. Castro S, Bonilla AR. Dentinogénesis imperfecta: reporte de un caso clínico y revisión literaria. *Odontol Vital.* 2017;2(27):15-22.



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



31. García G, Díaz L, Canto J. Caso N°521: DENTINOGENESIS IMPERFECTA TIPO II. [Internet]. 2014 [consultado 2019 Sep 15]. Disponible en: <https://aguayo.jimdo.com/2014/07/15/caso-n-521-dentinogenesis-imperfecta-tipo-ii/>
32. García J. PATOLOGÍA Y TERAPÉUTICA DENTAL. Operatoria dental y endodoncia. In: 2A ed. Barcelona: ELSEVIER; 2015. p. 161.
33. de Lima ME. Endodoncia Ciencia y Tecnología. Tomo1. 1a ed. Venezuela: Amolca; 2016. p. 63.
34. Nageswar R. Endodoncia Avanzada. 1a ed. Venezuela: Amolca; 2011. p. 32, 33, 34, 35, 41.
35. Torabinejad M, Walton RE. ENDODONCIA. PRINCIPIOS Y PRÁCTICA. 4a ed. ELSEVIER SAUNDERS; p 53, 54, 56.
36. Rojas ME. Terapias Endodónticas Empleadas en Dientes Permanentes Incompletamente Formados Realizadas en el Postgrado de Endodoncia de la Universidad Central de Venezuela en el Período Enero 2002 - Abril 2005. [Internet]. 2006 [consultado 2019 Sep 18]. Disponible en: https://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_46.htm
37. Mallqui LL, Hernández JF. Traumatismos dentales en dentición permanente. Rev Estomatológica Hered. 2012;22(1):42-49.
38. Orellana JE, Patiño N. Láser Doppler y su uso en la odontología. Rev ADM. [Internet]. 2016 [consultado 2019 Sep 29];73(5):241-4. Disponible en: www.medigraphic.com/admwww.medigraphic.org.mx
39. Bezerra LA. Tratado de Odontopediatría. Tomo 2. 2a ed. Brasil: AMOLCA; 2018. p. 993,996,1000-1003,1005,1008,1017,1031.
40. García RL, Briseño B. Endodoncia II: Fundamentos y Clínica. 1st ed. Mexico: Dirección General de Publicaciones y Fomento Editorial; 2016. p. 169-174.



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



41. Bravo AP, Díaz DA, Yupanqui KV, Mendiola CE. Apicogénesis en canino permanente joven con resorción intracoronal pre eruptiva: reporte de caso. Rev Estomatológica Hered. 2019;29(1):80-88. doi:10.20453/reh.v29i1.3497
42. Yepes FL, Castrillón CA. EL HIDRÓXIDO DE CALCIO, COMO PARADIGMA CLÍNICO, ES SUPERADO POR EL AGREGADO DE TRIÓXIDO MINERAL (MTA). Rev Fac Odontol Univ Antioq. 2013;25(1):176-207.
43. Ruiz A. Selle apical con MTA en un diente con apexogénesis incompleta: Reporte de Caso. Rev CES Odontol. 2012;25(1):54-61.
44. García RL, García M. Similitud de la morfología y química elemental de los cementos tipo agregado de trióxido mineral y cemento Portland, mediante microscopia de barrido y espectroscopia de dispersión de electrones. 2014;18:105-110.
45. Facchin C, D'Anselmo G, Jiménez L. Procedimiento endodóntico regenerativo en diente permanente no vital con ápice inmaduro. Reporte de caso. Odous Cient. 2018;19(1):29-41.
46. Takuma A, Alamo J. BIODENTINE ®: UNA NUEVA OPCIÓN PARA EL TRATAMIENTO DE PERFORACIONES. KIRU. 2018;15(2):81-84.
47. Barzuna M, Téllez AM. Tapón apical con biocerámicos: tratamiento del ápice abierto en una cita. Rev Odontol Vital. 2018;2(29):33-38.
48. Corral C, Fernández E, Martín J, et al. REVISIÓN DEL ESTADO ACTUAL DE CEMENTOS DE SILICATO DE CALCIO EN ODONTOLOGÍA RESTAURADORA. Rev Fac Odontol Univ Antioquia [Internet]. 2016 [consultado 2019 Oct 1];27(2):425-41. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.17533/udea.rfo.v27n2a10>
49. Hincapié S, Valerio AL. Biodentine: Un nuevo material en terapia pulpar. Univ Odontol. 2015;34(73):69-76.



TRATAMIENTO APICAL VITAL Y NO VITAL EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES.



50. González A, Barzuna M, Sancho G. Pulpotomía con material biocerámico como tratamiento alternativo en pacientes diagnosticados con autismo: Reporte de un caso clínico. *Odontol Vital*. 2015;1(22):13-8
51. Cedrés C, Laborde JC, Giani A. Una Nueva Alternativa Biocompatible: BIODENTINE. *Actas Odontol*. 2014;XI(1):11-16.
52. Fernández J, Maresca BM, Fernández EJ. APICOFORMACIÓN EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES. *RAAO*. 2014;52(1):29-35.
53. Méndez V, Madrid KC, Amador EA, Silva-Herzog D, Oliva R. Revascularización En Dientes Permanentes Con Ápice Inmaduro y Necrosis Pulpar: Revisión Bibliográfica. Vol 71.; 2014.
54. Barzuna M, González C. Revascularización en un molar inferior, con un tercio de formación radicular. *Odontol Vital*. 2019;1(30):87-97.