



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO



---

---

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.**

ABORDAJE ENDODÓNTICO EN DIENTES  
NECRÓTICOS 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:

BRENDA LÓPEZ MARTIN.

TUTOR: Esp. DAVID CARMONA HERRERA.

MÉXICO, Cd. Mx.

2022



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.

## **DEDICATORIA**

A mi familia, el pilar de mi vida, sin ustedes esto no sería posible ni podría disfrutarlo igual.

## **AGRADECIMIENTOS**

A mis padres Ricardo y Lucia, sin ustedes esto no sería posible. Gracias a ustedes quiénes nunca escatiman en su apoyo, confianza y amor, por estar para mí en cada decisión que he tomado, por ser un ejemplo de esfuerzo, trabajo y compromiso para mí y mis hermanos. Las palabras no son suficientes para expresar el amor, admiración y gratitud que siento por ustedes, este logro y todos en vida son y serán dedicados a ustedes.

A mis hermanos Ricardo y Alejandro por creer y estar para mí cuando más los necesito, además de las lecciones que me brindan. A mi cuñado Tonathiu por ser un ejemplo de trabajo, honestidad y perseverancia, a mi hermana Claudia por ser mi primer paciente, por aconsejarme y escucharme cuando más lo necesito y, sobre todo, por ser mi amiga incondicional.

A Yanett, Valeria y Liz por ser amigas y colegas incondicionales, por llorar conmigo de tristeza y de alegría, por todas las enseñanzas académicas y personales, las quiero y les deseo éxito siempre.

A mí asesor Esp. David Carmona Herrera por compartir su tiempo y conocimiento, porque siempre estuvo para aclarar mis dudas con toda la disposición y amabilidad desde que nos dio clase hasta la culminación de este trabajo, además de ser un ejemplo de pasión por la odontología y la docencia.

A todos mis amigos y pacientes a lo largo de la carrera, por permitirme atenderlos dándome su confianza y motivación. De igual forma, a los profesores que me ayudaron a formar un criterio propio y transmitiendo su conocimiento.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por abrirme sus puertas desde el bachillerato, no solo me formó como profesional, sino que me formó como persona poniendo en mi camino grandes docentes y compañeros a lo largo de todo este tiempo.

"Por mi raza hablará el espíritu"

ORGULLOSAMENTE UNAM.

“Cuando pierdas, no pierdas la lección.”

-Dalai Lama.

## ÍNDICE

<b>ÍNDICE</b> .....	<b>1</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>3</b>
<b>PROPÓSITO</b> .....	<b>4</b>
<b>1. ANTECEDENTES</b> .....	<b>4</b>
<b>2. COMPLEJO PULPODENTINARIO</b> .....	<b>5</b>
2.1 Odontogénesis.....	6
2.2 Dentina.....	8
2.3 Pulpa. ....	11
2.4 Tejido periapical. ....	14
<b>3. FORMACIÓN RADICULAR.</b> ....	<b>15</b>
3.1 Cronología de la erupción en dentición permanente.....	15
3.2 Cierre apical.....	17
<b>4. NECROSIS PULPAR.</b> ....	<b>18</b>
4.1 Etiología.....	19
4.1.1 Caries. ....	19
4.1.2 Traumatismo dentoalveolar. ....	21
4.2 Tipos de necrosis pulpar. ....	23
4.2.1 Necrosis pulpar sin lesión apical. ....	24
4.2.2 Necrosis pulpar con lesión apical. ....	25
4.3 Microbiología. ....	26
4.4 Diagnóstico. ....	28
<b>5. PROTOCOLO DE ATENCION EN DIENTES NECROTICOS CON APICE INMADURO.</b> ....	<b>30</b>
5.1 Apicogénesis. ....	31
5.2 Apicoformación. ....	32
5.2.1 Hidróxido de Calcio. ....	32
5.2.2 Agregado Trióxido Mineral (MTA). ....	32
5.2.3 Biodentine. ....	33
5.2.4 Protocolo. ....	33
5.2.5 Discusión. ....	39
5.3 Endodoncia regenerativa. ....	40
5.3.1 Regeneración.....	41
5.3.1.1 Revascularización.....	44
5.3.1.2 Protocolo de irrigación. ....	45
5.3.1.3 Medicación intraconducto. ....	47
5.3.2 Andamios. ....	48
5.3.2.1 Inducción de coágulo. ....	48
5.3.2.2 Fibrina Rica en Plaquetas (PRF). ....	49
5.3.2.3 Plasma Rico en Plaquetas (PRP). ....	50

5.3.2.4 Matriz de colágeno. ....	50
5.3.3 Protocolo. ....	51
5.3.4 Discusión.....	53
<b>CONCLUSIÓN. ....</b>	<b>56</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS. ....</b>	<b>58</b>

## INTRODUCCIÓN

La odontología actual se ve envuelta en diferentes retos con el avance de investigaciones y tecnología, en todas las ramas de la odontología se busca conservar el mayor tiempo los dientes en cavidad bucal.

Los dientes jóvenes se caracterizan por tener un ápice inmaduro, paredes dentinarias delgadas y una longitud radicular incompleta, si sumamos a esto un diagnóstico de necrosis pulpar, el enfoque que se tendrá que dar a su abordaje endodóntico deberá ser totalmente diferente en comparación a un diente maduro, ya que podría extruirse material de relleno hacia la zona apical, además de que al contar con una longitud radicular incompleta existe la posibilidad de fracturas durante y posterior al tratamiento de conductos, además de una proporción corono raíz desfavorable.

La caries y traumatismos dentoalveolares son las causas principales de necrosis pulpar; si tomamos en consideración que la dentición mixta comienza a partir de los 6 años y que el último ápice en completar su cierre sería aproximadamente a los 16 años, debemos tomar en consideración las características de dichos dientes en este rango de edad. Por otro lado, es relevante agregar que la necrosis pulpar se vuelve un reto al momento de su diagnóstico, ya que al no contar con tejidos maduros podemos encontrarnos con discrepancia en las pruebas de vitalidad, además de crear confusión en las imágenes radiográficas dificultando así su correcto diagnóstico.

Es importante conocer las características del complejo pulpodentinario, tejidos periapicales y cierre apical para así poder comprender el porqué de su actuar biológico y poder utilizar a favor los tratamientos a realizar.



Podemos decir que existen dos corrientes terapéuticas; una de ellas prefiere un abordaje endodóntico convencional como la apicoformación, el cual es un tratamiento que cuenta con varios años en uso, por lo que nos brinda una probabilidad alta de éxito. Sin embargo, la corriente que busca sacar el mayor provecho a las características biológicas de este tipo de dientes en particular es la de tratamientos de revascularización, sin embargo, al ser relativamente nuevo, existen discrepancias tanto en los protocolos como en los resultados de este.

En ambos casos es importante comprender las propiedades biológicas de los tejidos, aplicando los protocolos de diagnóstico y tratamiento para conseguir un pronóstico más favorable de estas piezas en particular.

## **PROPÓSITO**

El propósito de este trabajo es comprender y describir las opciones terapéuticas en dientes permanentes necróticos con ápice inmaduro y el porqué de su funcionamiento basados en la biología de la dentina, pulpa y tejido periapical por medio de una revisión bibliográfica.

### **1. ANTECEDENTES**

La endodoncia es la rama de la odontología encargada de estudiar, prevenir, tratar la morfología, fisiología y patología del tejido pulpar y perirradicular; siendo la necrosis pulpar uno de los principales motivos de consulta.<sup>15</sup>

Los dientes que presentan necrosis pulpar y cuyo ápice se encuentra inmaduro ha representado un reto con respecto a su tratamiento, ya que al contar con un ápice amplio es imposible realizar un correcto sellado apical, aunado que los materiales serían fácilmente proyectados hacia el periápice, causando irritación en los tejidos y quedando así incompleta la resolución del problema; sumando que estos dientes presentan raíces cortas y paredes dentinarias estrechas, provocando que no sean candidatos

protésicos dada su desfavorable proporción corono raíz y con mayor posibilidad de fractura dada sus paredes dentinarias delgadas.<sup>5,16</sup>

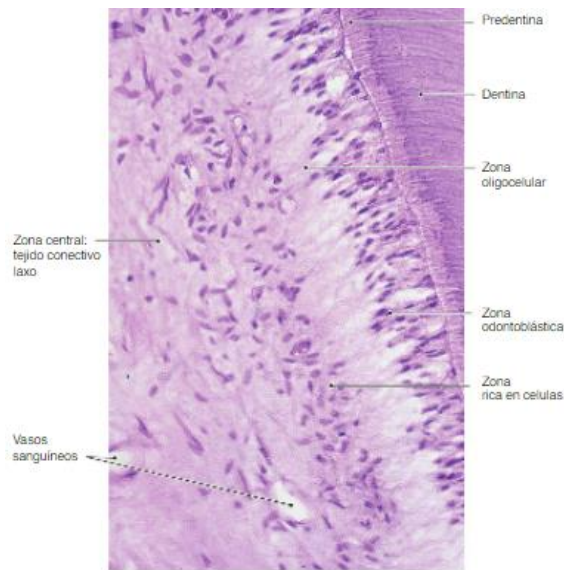
El tratamiento convencional para estos dientes es la apicoformación, la cual ha sufrido cambios en su protocolo a lo largo del tiempo, debido al surgimiento de nuevos medicamentos y técnicas, sin embargo, dada a su tasa de éxito continúa siendo el tratamiento de elección para este tipo de casos.<sup>10,14</sup>

En los últimos años se ha visto un gran crecimiento en el campo de la investigación en endodoncia, siendo la Endodoncia Regenerativa uno de los temas con mayor controversia con respecto al abordaje de este tipo de casos. En 1971 Nygaard-Ostby y Hjordal mostraron crecimiento de tejido conectivo fibroso en dientes permanentes con pulpa necrótica previa, posteriormente en 1974 Myres y Fountain reportaron un aumento de la longitud radicular y materia calcificada en conductos necrosados usando Hidróxido de Calcio  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ .

Continuaron así las investigaciones en animales y con vastas publicaciones experimentales sobre la endodoncia regenerativa, en 2001 Iwaya describe un procedimiento denominado revascularización en un premolar con diente inmaduro y necrosis pulpar, obteniendo un resultado favorable y no fue hasta 2015 que la Asociación Americana de Endodoncia y en 2016 la Asociación Europea de Endodoncia indicaron un protocolo clínico oficial.<sup>5,10</sup>

## **2. COMPLEJO PULPODENTINARIO**

La dentina y la pulpa forman un conjunto estructural y funcional del diente; se dice que es estructural ya que las prolongaciones de los odontoblastos están incluidas dentro de los túbulos dentinarios, y funcional ya que la pulpa da vitalidad a la dentina mientras que la dentina provee protección a la pulpa, esto implica que cada impacto que sufra la dentina afectará a la pulpa mientras que si la pulpa se ve afectada se verá afectada la calidad y cantidad de dentina y es por este motivo que se estudian como un complejo fisiológico.<sup>6,12</sup> (Figura 1)



**Figura 1. Complejo pulpodentinario.** <sup>20</sup>

## 2.1 Odontogénesis.

La Odontogénesis es el proceso de desarrollo de los elementos dentales dentro de los huesos maxilares a partir de brotes epiteliales, comienza a partir de la 6ta semana de vida intrauterina y continúa durante toda la vida del diente. <sup>12</sup>

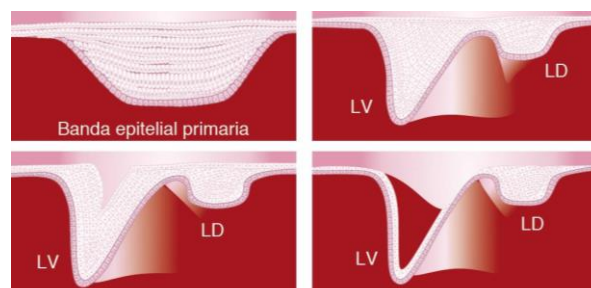
Durante la odontogénesis, dichas interacciones darán origen a la diferenciación y orden de las piezas dentales, en ella participan dos capas germinativas, el epitelio ectodérmico y el ectomesénquima, el cual es el inductor desencadenante que actúa sobre el epitelio bucal, por ello se denomina interacción epitelio-mesénquima. <sup>6,12</sup>

Se pueden distinguir dos fases; *a) morfogénesis* definida como la formación y desarrollo de los patrones coronales y radiculares, dada por la migración y organización de las diversas capas epiteliales y mesenquimatosas y *b) histogénesis* la cual nos dará como resultado la diferenciación de los diversos tejidos dentarios; el epitelio ectodérmico dará origen al esmalte, mientras que el

ectomesénquima dará origen al complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. <sup>1,6,12</sup>

Una vez que está formada la cavidad bucal primitiva, lo cual ocurre en la 6ta y 7ma semana de vida intrauterina, se forman a lo largo de los maxilares un engrosamiento en U, la cual se denomina *banda epitelial primaria*, derivada del ectodermo y dará origen a la *lámina vestibular* y *lámina dental*. <sup>1,12</sup>

La *lámina vestibular* se sitúa entre los carrillos y la zona dentaria, las células proliferan aumentando su volumen rápidamente; mientras que la *lámina dental* es una condensación de células las cuales inducen a la proliferación de epitelio, es a partir de este momento donde da comienzo la interacción epitelio-mesénquima, dando lugar a 20 láminas correspondientes a la dentición temporal y de esta también los 32 de la dentición permanente. <sup>6,12</sup> (Figura 2)



**Figura 2. Formación de las láminas vestibulares y dental.<sup>12</sup>**

Posterior a esto se establecen tres estadios de la odontogénesis, los cuales son: <sup>6,12</sup> (Figura 3)

- **Estadio de brote o yema dentaria:** Periodo de proliferación breve, es un engrosamiento derivado de la división mitótica de algunas de las células de la capa basal constituyendo el brote,

mientras que el ectomesénquima que lo rodea formará el saco o folículo dental.

- **Estadio de casquete:** Es una proliferación desigual del brote, se encuentra situada alrededor de la 9ª semana de vida intrauterina y su nombre deriva por su aspecto de casquete dado por bordes que determinan una concavidad, en el centro de la concavidad podemos encontrar una porción de ectomesénquima, la cual será en un futuro la papila dentaria y a su vez dará origen al complejo dentino pulpar. En él podremos encontrar epitelio periférico externo construido por células cúbicas que rodean células epiteliales poligonales.
- **Estadio de campana:** Ocurre entre la 14 y 18 semana de vida intrauterina, en ella se acentúa más la invaginación del epitelio dental interno adquiriendo así una forma de campana, es en este estadio donde ocurre una mayor morfodiferenciación e histodiferenciación.

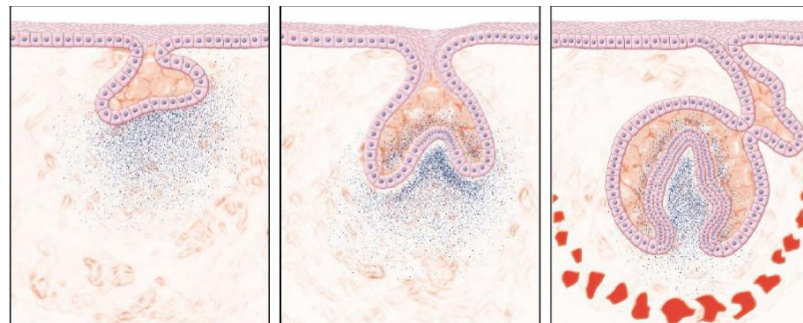


Figura 3. Estadios de la odontogénesis.<sup>20</sup>

## 2.1 Dentina.

La dentina es un tejido mineralizado rodeado por el esmalte en la zona coronal, mientras que en la zona radicular está cubierta por cemento; el espesor varía según la pieza dentaria, pero siempre la porción incisal y oclusal será la parte con mayor espesor, puede

variar entre 1mm a 3mm. Presenta un crecimiento aposicional, por lo que los dientes jóvenes presentan menor espesor dentinario en comparación con las piezas dentales con mayor tiempo de vida. <sup>1,12</sup>

La composición química de la dentina consta de un 70% de materia inorgánica (cristales de hidroxapatita de menor tamaño que los del esmalte), 18% de materia orgánica (colágeno tipo I y proteínas) (Figura 4) y 12% agua, estas van a variar según el área en la que se encuentre, sea la porción coronaria o la raíz del diente. <sup>6,12</sup> (Tabla 1)

COMPONENTES	CARACTERÍSTICAS
<b>MATRIZ ORGÁNICA</b>	<p>Colágeno 90% de la matriz: tipo I (98%), III (2%), V (1%).</p> <p>Proteína no colágena: fosforiladas, sialoproteínas, sialofosfoproteína dentinaria, proteína de la matriz del esmalte.</p> <p>Proteoglicanos, glucoproteínas,</p> <p>Proteínas del suero: Albúmina, fosfolípidos, metaloproteína amelogénica y factores de crecimiento.</p>
<b>MATRIZ INORGÁNICA</b>	<p>Cristales de hidroxapatita similares a los del esmalte, cemento y hueso.</p> <p>Cristales delgados y pequeños.</p> <p>Se originan paralela a las fibras de colágeno de la matriz dentinaria.</p>

**Tabla 1. Componentes químicos de la dentina.<sup>12</sup>**

La dentina cuenta con propiedades físicas como color, dureza, translucidez, radiopacidad, elasticidad y permeabilidad. <sup>12</sup>

1. **Color:** blanco amarillento el cual varía de un individuo a otro, de acuerdo con la edad, estado pulpar, pigmentos endógenos o exógenos.
2. **Dureza:** es menor a la del esmalte debido a su menor grado de mineralización, estableciendo valores promedio de entre 0,57 a 1,13 GPa.
3. **Translucidez:** menor a la del esmalte debido a su menor grado de mineralización.
4. **Radiopacidad:** baja, mostrándose más oscura que el esmalte.
5. **Elasticidad:** varía según el porcentaje de sustancia orgánica y el agua, capaz de amortiguar las fuerzas.
6. **Permeabilidad:** alta permeabilidad dada por los túbulos dentinarios.

Estructuralmente la dentina está constituida por una serie de túbulos dentinarios y la matriz intertubular, siendo así está la unidad estructural y fundamental de la dentina.<sup>1,12</sup>

Los túbulos dentinarios son estructuras cilíndricas delgadas, huecas y en forma de S, las cuales se extienden hasta la unión amelodentinaria. Los túbulos dentinarios están ocupados por prolongaciones odontoblásticas, entre el citoplasma de esta y el túbulo central existe el espacio peridentinoblástico en cual se encuentra el fluido dentinario; el número y diámetro varía según en la zona en la que se encuentra.<sup>6,12</sup>

Mientras que histológicamente se clasifica en: primaria, secundaria y terciaria.<sup>12</sup> (Tabla 2)

TIPO	CARACTERÍSTICAS
<b>PRIMARIA</b>	Formada desde el primer estadio del desarrollo embrionario hasta que el diente entra en oclusión. Dentina del manto: Más superficial y primera en formarse. Dentina circunscrita: rodea toda la cámara pulpar.
<b>SECUNDARIA FISIOLÓGICA O REGULAR</b>	Formada posterior a la oclusión y durante toda la vida del diente. Presenta túbulos dentinarios rectos y paralelos. Condiciona progresivamente la disminución de la cámara y conductos radiculares.
<b>TERCIARIA, REPARATIVA O IRREGULAR</b>	Estimulada por agresiones externas. El espesor varía según la duración e intensidad del estímulo. Presenta túbulos dentinarios irregulares.

Tabla 2. Tipos de dentina según su formación.<sup>12</sup>

## 2.2 Pulpa.

La pulpa es tejido conectivo laxo con abundante vascularización e inervación; está formada por 75% agua, 25% materia orgánica, siendo así el único tejido blando del diente.<sup>6</sup> (Tabla 3)

MATERIA ORGÁNICA	COMPONENTES
<b>CÉLULAS</b>	Odontoblastos, fibroblastos, fibrocitos, macrófagos, células dendríticas, linfocitos, mastocitos, células madre de la pulpa, células mesenquimatosas indiferenciadas.
<b>FIBRAS</b>	Colágeno I, reticulares [colágeno III], oxitalano.



<b>MEC</b>	Glucosaminoglicanos, proteoglucanos, elastina, colágeno III, IV, V y VI, interleucina-1, fibronectina.
------------	--

**Tabla 3. Materia orgánica de la pulpa.**<sup>6,12</sup>

La pulpa dental esta alojada en la cámara pulpar, en el caso de los dientes multirradiculares, la pulpa coronaria adquiere una forma similar a la anatomía del diente, es decir, presenta cuernos pulpares simulando las cúspides, posterior a la cámara pulpar se encuentran los conductos radiculares los cuales inician en la porción cervical y van hasta el foramen apical, siendo esta denominada pulpa radicular. Por otro lado, en los dientes unirradiculares, la pulpa coronaria no se encuentra delimitada y se continúa con la pulpa radicular.<sup>6,12,15</sup>

Estructuralmente la pulpa se puede dividir en 4 áreas:<sup>6,12</sup> (Figura 4)

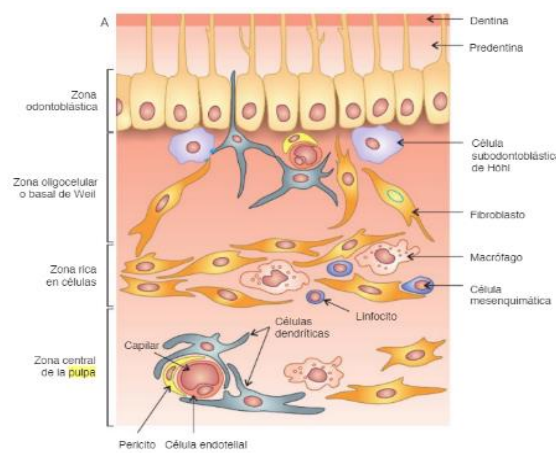
**1. Zona odontoblástica:** Zona más superficial de la pulpa, en la cual están presente los odontoblastos dispuestos en empanizado, posteriormente está la zona subodontoblastica en la cual se encuentran el último proceso mitótico.

**2. Zona Oligocelular:** Está por debajo de la zona anterior y presenta 4 µm de espesor, es un área pobre de células y está bien distribuida a lo largo de la corona del diente recién erupcionados y no se encuentran a lo largo de la raíz. En ella se puede encontrar el plexo nervioso de Raschkwon y células dendríticas.

**3. Zona rica en células:** En ella se encuentra una alta densidad de células como Células Madre de la Pulpa (DPSC) y fibroblastos.

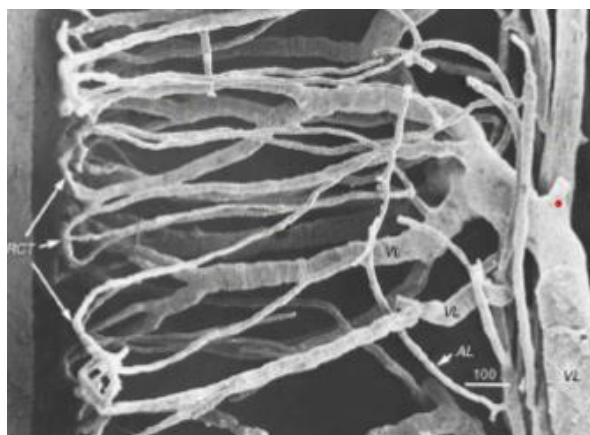
**4. Zona central de la pulpa o Pulpa:** Cuenta con menor volumen en comparación con la zona anterior, presentando fibroblastos, macrófagos y células madre de la pulpa (DPSC). Está formada por

tejido conectivo laxo, escasas fibras y cuenta con abundantes vasos y nervios.



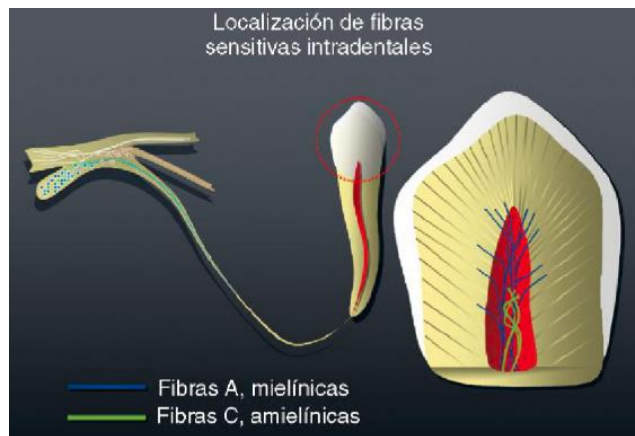
**Figura 4. Topografía pulpar.** <sup>12</sup>

En tanto a la vascularización e inervación encontradas en la zona central de la pulpa, podemos decir que la vascularización se lleva a cabo mediante las arteriolas, las cuales están localizadas en el centro de la pulpa; además se encuentra un plexo del cual derivan vasos de menor calibre formando un plexo capilar subdentinoblástico; estos vasos están acompañados de vénulas y vasos linfáticos los cuales se inician en el centro de la pulpa y desembocan por el foramen apical formando una red capilar.<sup>6,12</sup> (Figura 5 )



**Figura 5. Red capilar de la pulpa. (RCT) Terminaciones subodontoblástica (AL) Arteriolas y (VL). Vénulas.** <sup>15</sup>

En cuanto a la inervación, la pulpa se encuentra abundantemente inervada, las fibras nerviosas entran por el foramen apical o bien, por los conductos accesorios. Encontramos fibras amielínicas C, responsables del flujo vascular y fibras mielínicas procedentes del trigémino y son fibras del tipo A- $\delta$  y A- $\beta$ ; las fibras A- $\delta$  son de conducción rápida y responden a estímulos hidrodinámicos, osmóticos y térmicos, están localizadas en la periferia de la pulpa, mientras que las fibras A- $\beta$  responsables de la conducción dolorosa madura y están localizadas en la zona más central de la pulpa, sin embargo, está madura años después de que el diente entra en oclusión. 6,12,14 (Figura 6)



**Figura 6. Topografía de las fibras A y C.** <sup>15</sup>

En relación con lo anteriormente mencionado, podemos establecer que la pulpa cumple con cuatro funciones las cuales la hacen ser un elemento de gran importancia en el desarrollo dental a lo largo de la vida del diente; estas cuatro funciones son: formativa, nutritiva, sensitiva y protectora.<sup>6,15</sup>

## **2.4 Tejido periapical.**

El tejido periapical se considera una encrucijada tisular en donde la pulpa a través del foramen apical se conecta con tejido periapical del ligamento en el periápice.<sup>6,15</sup>

El periápice o zona de Black carece de límite morfológico entre estos dos tejidos, esta presenta una forma de cono con el vértice hacia el conducto radicular y la base hacia el hueso alveolar y es aquí en donde se localizan células madre pulpaes con gran poder de diferenciación (odontoblastos, cementoblastos, cementoclastos, fibroblastos, fibroclastos, osteoblastos, osteoclastos).<sup>6,15</sup>

Los tejidos periapicales se desarrollan a partir del ectomesénquima que constituye el folículo dental, el que rodea al germen diente.

### **3. FORMACIÓN RADICULAR**

La formación radicular está dada por la proliferación de la vaina epitelial de Hertwig y ocurre a partir de la fase preeruptiva, la vaina epitelial proviene de la fusión del órgano interno y externo del esmalte, prolifera en la profundidad con relación al saco, al proliferar induce a la papila para que los odontoblastos radiculares se diferencien. Además, modela el futuro límite dentinocementario, de este modo, induce dentina por la parte interna y cemento por la parte externa; cuando se deposita la última capa de dentina radicular la vaina epitelial de Hertwig pierde su continuidad formando los restos epiteliales de Malassez.<sup>12</sup>

La formación del patrón radicular en dientes multirradiculares es debido a que la vaina emite dos o tres especies de lengüetas epiteliales dirigidos al eje del diente, formando mediante fusión el piso de la cámara pulpar y posterior a esta formación será el de cada una de las raíces.<sup>12</sup>

#### **3.1 Cronología de la erupción en dentición permanente.**

La erupción dental es un proceso biológico el cual sufren los dientes en formación, ocurre desde el desarrollo dentro del proceso alveolar

hasta su posición funcional en la cavidad bucal, sin embargo, ese proceso realmente finaliza hasta la vida del diente. <sup>4</sup>

La erupción se divide en tres fases: <sup>4</sup>

- **Fase Preeruptiva:** Esta ocurre durante la fase de campana hasta la formación completa de la corona, es intraósea e inicia desde el rompimiento del pedículo que une al germen a la lámina dentaria.
- **Fase Eruptiva o Prefuncional:** En este periodo comienza la formación del ligamento periodontal, unión dentogingival y radicular. Esta fase es intra- y extra- ósea.
- **Posteruptiva o funcional:** Ocurre cuando el diente entra en oclusión y termina con la pérdida del diente o con la muerte del individuo. Es aquí donde se establece la maduración del ligamento periodontal y el cierre del ápice radicular.

En la dentición permanente esto ocurre a partir de los 6 años hasta los 13 años, esto varía según el sexo y condiciones ambientales. <sup>4</sup>

(Figura 6)

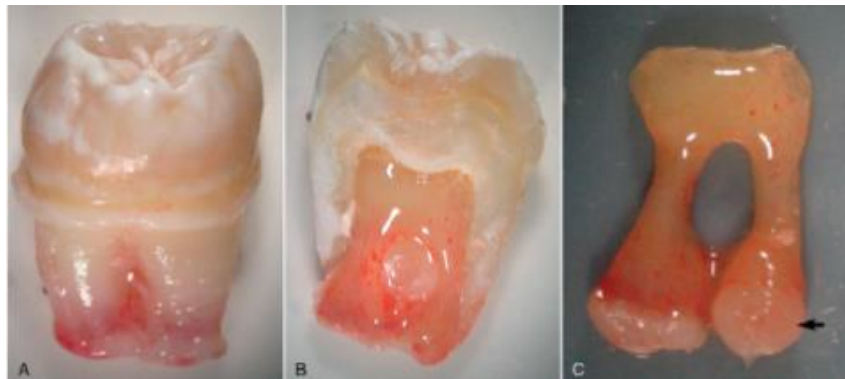
Arco	Diente	Sexo masculino	Sexo femenino
Superior	1	7 a 7.5	6.5 a 7
	2	8 a 8.5	7.5 a 8.5
	3	11.5 a 12	10.5 a 11
	4	9.5 a 10	9 a 9.5
	5	10.5 a 11	10 a 10.5
	6	6 a 6.5	6 a 6.5
	7	12 a 12.5	12 a 12.5
Inferior	1	6 a 6.5	5.5 a 6
	2	7 a 7.5	6.5 a 7.5
	3	10 a 10.5	9 a 9.5
	4	9.5 a 10.5	9.5 a 10.5
	5	11 a 12	10.5 a 11
	6	6 a 6.5	5.5 a 6.5
	7	11.5 a 12	11 a 11.5

**Figura 6. Cronología eruptiva en dentición permanente.<sup>4</sup>**

### 3.2 Cierre apical.

La raíz que se está formando crece en dirección a la cripta ósea, ocasionado una reabsorción ósea local, para dar espacio a la raíz, no es hasta que la raíz concluye su formación que iniciará una deposición ósea, del ligamento periodontal y del cemento radicular.

Los responsables del desarrollo radicular son la papila apical y la vaina epitelial de Hertwig; cuando la raíz está culminando con su desarrollo la vaina epitelial de Hertwig se curva hacia adentro, marcando el límite distal de la raíz, envolviendo así el agujero apical primario y es en este momento donde la papila apical se transforma en pulpa dental.<sup>4,12</sup> (Figura 7)



**Figura 7. A-C Disección de diente permanente inmaduro.** <sup>15</sup>

La maduración apical culmina aproximadamente a los 3 años posteriores a la aparición del diente en cavidad bucal.<sup>2</sup>

Es por ello que Petterson (1958) realizó una clasificación con respecto al desarrollo de la raíz y el diámetro transversal apical, la cual cuenta con cinco clasificaciones: <sup>8</sup> (Tabla 4)

<b>CLASE</b>	<b>DESARROLLO DE LA RAÍZ</b>	<b>DIÁMETRO APICAL</b>
<b>CLASE I</b>	<b>Parcial (<math>\frac{2}{3}</math> de formación)</b>	<b>Mayor que el diámetro del conducto</b>
<b>CLASE II</b>	<b>Casi completo (<math>\frac{2}{3}</math> de formación)</b>	<b>Mayor que el diámetro del conducto</b>
<b>CLASE III</b>	<b>Completo Paredes paralelas. (<math>\frac{3}{4}</math> de formación)</b>	<b>Igual que el diámetro del conducto</b>
<b>CLASE IV</b>	<b>Completo Paredes convergentes. (desarrollo completo)</b>	<b>Menor que el diámetro del conducto</b>
<b>CLASE V</b>	<b>Completo (desarrollo completo)</b>	<b>Normalmente desarrollado.</b>

Tabla 4. Clasificación de Petterson. <sup>13</sup>

#### **4. Necrosis pulpar**

La necrosis pulpar es una clasificación histológica en donde la vascularidad del tejido pulpar se encuentra inexistente y el tejido nervioso no es funcional, es por ello que también se le denomina pulpa desvitalizada, y ocurre posterior a la pulpitis irreversible. <sup>15</sup>

Cuando un diente cuenta con la pulpa dental completamente necrosada no suele presentar síntomas, dada a la pérdida de vitalidad, pero existen casos en dientes multirradiculares en donde la pulpa puede estar parcialmente necrosada, complicando así el correcto diagnóstico y generando algún tipo de molestia; a pesar de que el diente ya esté

infectado es posible que los microorganismos continúen desarrollándose, si éstos alcanzan el espacio del ligamento periodontal podrían desencadenar una serie de signos los cuales nos alertarán sobre el tipo de afectación apical que presente. <sup>15</sup>

#### **4.1 Etiología.**

Para poder obtener un correcto tratamiento y mejorar el pronóstico de forma favorable para el diente a tratar, es necesario conocer la etiología, los microorganismos involucrados en este tipo de padecimiento y el tipo de necrosis que afecta al diente.

##### **4.1.1 Caries.**

La caries es la enfermedad número uno que afecta a la cavidad bucal, siendo a su vez la principal causa de pérdida dental, es considerado una enfermedad infectocontagiosa y crónica, debido a que se puede transmitir de un individuo a otro y puede durar por un largo periodo en el diente, el cual se encuentra afectado permanentemente hasta la remoción de esta. <sup>4,12</sup>

La caries es la desmineralización de las estructuras dentales, tanto del esmalte como de la dentina, esta ocurre por la continua y compleja interacción del biofilm, esta interacción varía debido a varios factores ambientales como lo son; la alimentación e higiene y factores locales lo cuáles son las alteraciones de la estructura del esmalte y la saliva. <sup>4,12</sup>

La interacción del biofilm es de gran relevancia, ya que el consumo de azúcares favorece el proceso metabólico del biofilm, favoreciendo que exista un medio ambiente ácido, afectando así la estructura del esmalte y/o dentina; si el medio bucal no recibe azúcares por un largo periodo la saliva se encargará de restablecer el pH salival. <sup>4</sup>



La caries comienza como una desmineralización de la estructura del esmalte, la cual no puede ser vista de forma clínica, posteriormente se expresa como manchas blancas hasta llegar a su forma cavitaria.<sup>4</sup>

Existen diversas clasificaciones y estas pueden variar según la localización o profundidad en el diente, es importante establecer una clasificación, ya que de esta forma se podrá tomar decisiones con respecto al tratamiento más adecuado para cada caso. La clasificación de ICDAS II (International Caries Detection and Assessment System) es utilizada para identificar caries en esmalte y dentina, esta cuenta con simbología del 0 al 6 y fue establecida en 2005 en EU. <sup>4,12</sup> (Tabla 5)

CLASIFICACIÓN	CARACTERÍSTICAS
0	Superficie sana.
1	Opacidad y decoloración visible en diente seco (mancha blanca o café)
2	Opacidad o decoloración visible con diente húmedo (mancha blanca o café)
3	Fractura localizada del esmalte sin dentina expuesta.
4	Sombra subyacente en dentina sobre superficie evaluada.
5	Cavidad en esmalte con dentina expuesta que afecta hasta la mitad de superficie evaluada.
6	Cavidad en esmalte con dentina expuesta que afecta más de la mitad de la superficie evaluada.

**Tabla 5. Clasificación de ICDAS II.** <sup>12</sup>

#### 4.1.2 Traumatismo dentoalveolar.

Los traumatismos dentoalveolares ocurren en su mayoría en un rango de edad de entre 7 a 12 años, ya que este grupo de edad padece con mayor frecuencia accidentes en los cuales se ven involucrados los dientes y los tejidos blandos; siendo los dientes anteriores superiores los más afectados. <sup>15</sup>

Este tipo de casos son tratados de forma interdisciplinaria, en muchas ocasiones el diente afectado tendrá que ser sometido a algún tratamiento de endodoncia y así como también dependerá al grupo etario al que pertenezca, valorando el proceso de cierre apical que está en proceso, es importante valorar bien el caso para poder brindar un tratamiento óptimo. <sup>9,15</sup>

La Organización Mundial de la Salud clasificó los traumatismos dentoalveolares mediante el daño inferido en los tejidos de soporte y en los tejidos dentarios, esta clasificación quedando en: <sup>9,15</sup> (Tabla 6)

##### 1. Lesiones traumáticas del sistema de soporte.

2. Fracturas dentarias. A su vez, cuentan con una subdivisión para poder establecer un mejor diagnóstico y tratamiento.

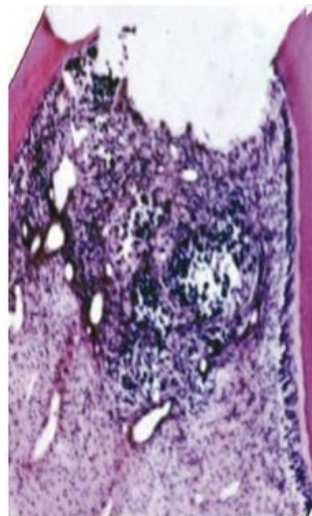
TRAUMATISMO	SUBDIVISIÓN	GRAVEDAD
<b>LESIONES TRAUMÁTICAS DEL SISTEMA DE SOPORTE</b>	Concusión	Leve, Moderada
	Subluxación	Moderada
	Intrusión	Moderada, Grave
	Extrusión	Moderada, Grave
	Luxación lateral	Moderada, Grave
	Avulsión	Moderada, Grave
<b>FRACTURAS DENTARIAS</b>	-Fracturas coronarias de esmalte, esmalte-dentina.	Leve, Moderada, Grave
	-Con exposición pulpar.	Leve, Moderada
	-Sin exposición	Leve

	pulpar.	
	-Fracturas corono radicales. -Horizontal. - Vertical	Moderada, Grave Moderada, Grave
	-Fractura radicular.	Grave

**Tabla 6. Clasificación de traumatismos dentales y su gravedad.** <sup>9,15</sup>

Depende de la gravedad del traumatismo y el daño en las estructuras dentales y de soporte afectadas, la pulpa podría reaccionar de diferentes formas, tanto en el tiempo de evolución como en el resultado, los cuales son: <sup>28</sup>

- 1. Obliteración del canal pulpar.**
- 2. Reabsorción radicular.**
- 3. Necrosis pulpar.** (Figura 8)



**Figura 8. Histología de necrosis superficial postraumatismo.** <sup>15</sup>

Si bien, los daños o interferencias en el suministro neurovascular o daño o pérdida en el hueso alveolar ocasionan una función pulpar alterada, los traumatismos dentales moderados y graves (fractura coronaria complicada, luxación lateral, extrusión y avulsión) son los que provocan un estímulo mayor en el tejido pulpar, por lo que la

gravedad de la lesión traumática tendrá mayor porcentaje de desarrollar necrosis pulpar.<sup>28</sup>

Los estudios han demostrado que las lesiones leves tienen resultados más favorables en comparación con las lesiones de moderadas a graves; sin embargo, la intrusión, luxación, extrusión y avulsión tienen una probabilidad de entre 15% a 59% de desarrollar necrosis pulpar con una media de manifestación de entre 2 meses y hasta 2 años posterior al traumatismo.<sup>28</sup>

Esto depende de varios factores como los son:<sup>28</sup>

- 1. Grado de compresión de la pulpa por el hueso.**
- 2. Contaminantes externos** (exposición de la dentina y pulpa, posterior a la avulsión).
- 3. Ruptura o estiramiento de la pulpa a nivel de una fractura.**
- 4. Presión del reposicionamiento de lesiones por fracturas radiculares.**
- 5. Pulpa saludable.** (más resistente a invasión bacteriana).

Ahora bien, si se cuenta con un diámetro del foramen apical amplio resulta un predictor importante para el desarrollo de necrosis pulpar, por lo que a mayor diámetro apical existe una mayor posibilidad de revascularización en el caso de las lesiones de luxación de moderadas a graves y dientes avulsionados.<sup>28</sup>

#### **4.1 Tipos de necrosis pulpar.**

La necrosis pulpar es la descomposición dada por bacterias o por la ausencia de vascularización; debido a que la pulpa dental es un tejido conectivo el cual cuenta con una amplia neurovascularización, se encuentra más susceptible a la inflamación y por ende a una rápida degeneración y necrosis. Es importante mencionar que previo a la necrosis pulpar, la pulpa cursa un proceso progresivo de pulpitis

irreversible, la velocidad del proceso dependerá de la capacidad del huésped y la carga microbiana.

Este proceso puede ocurrir mediante la coagulación o licuefacción de la pulpa. En la necrosis pulpar por coagulación existe una disminución de la vascularidad, provocando áreas de isquemia, algunas proteínas de la pulpa se coagulan debido a esta isquemia, en ella los subproductos de este proceso provocan toxinas las cuales progresan a una lesión apical.<sup>6,15</sup>

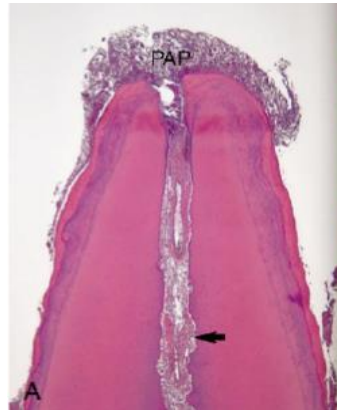
Por otro lado, la necrosis por licuefacción es aquella en donde ocurre una inflamación previa provocando un exudado inflamatorio, debido a que la pulpa se encuentra en un área delimitada y cerrada no permite la salida de este exudado inflamatorio, provocando daño en los vasos sanguíneos y linfáticos, ahora bien, si el diente puede de una u otra forma eliminar este fluido inflamatorio, la pulpa permanece vital por más tiempo.<sup>6,15</sup>

En ambos casos ocurre una descomposición del tejido pulpar, cuando las proteínas se descomponen ocurre el proceso de descomposición, provocando subproductos los cuales son causantes del aroma característico de la necrosis pulpar, estos subproductos son la putrescina y cadaverina.<sup>6,15</sup>

#### **4.2.1 Necrosis pulpar sin lesión apical.**

En la necrosis pulpar sin lesión apical, podemos encontrar los tejidos perirradiculares sin afectaciones y asintomático, además de que radiográficamente podemos observar la lámina dura y el espacio del ligamento periodontal sin alteraciones.<sup>15</sup>

Sin embargo, puede ocurrir un proceso de inflamación apical la cual es la reacción del tejido ante los irritantes producidos por el sistema de conductos radiculares, en este periodo existe una vasodilatación, aumento de la permeabilidad y producciones de exudado inflamatorio.<sup>15</sup> (Figura 9)



**Figura 9. Zona apical inflamada.**<sup>15</sup>

#### **4.2.2 Necrosis pulpar con lesión apical.**

Las lesiones apicales de origen pulpar se desarrollan a partir de los subproductos metabólicos de los microorganismos que cohabitan derivados de una infección apical. Sin embargo, no solo se afecta al tejido pulpar, sino que también podemos encontrar que estas toxinas llegan al hueso alveolar, el ligamento periodontal y el cemento radicular y se extienden hasta el periápice mediante la entrada de los conductos laterales o en la zona de bifurcación de las raíces.<sup>6, 15</sup>

Vinculado a esto, si la necrosis no es tratada oportunamente, podría ocurrir daños a los tejidos perirradiculares, ya que al permanecer un largo periodo de inflamación se puede observar factores inflamatorios por la presencia de productos metabólicos que se encuentran en los conductos radiculares, provocando así activación de los osteoclastos los cuales comienzan una deposición ósea, provocando espacio para que los microorganismo y sus productos

metabólicos colonicen el área, además de que existe una gran migración de linfocitos, macrófagos e inmunoglobulinas.<sup>6, 15</sup>

Las lesiones periapicales pueden dividirse en dos categorías, la periodontitis apical y absceso apicales, en esta también existen subdivisiones, estas se clasifican según sus características clínicas.

6, 15 (Tabla 7)

<b>LESIÓN APICAL</b>	<b>CARACTERÍSTICAS</b>
<b>PERIODONTITIS APICAL ASINTOMÁTICA</b>	Sin respuesta pulpar y pruebas de percusión, radiolúcidez perirradicular.
<b>PERIODONTITIS APICAL SINTOMÁTICA</b>	Respuesta pulpar variable, espacio del ligamento periodontal ensanchado, zona radiolúcida en área periapicales de las raíces.
<b>ABSCESO APICAL AGUDO</b>	Dolor moderado o severo, este es continuo, dolor la percusión y al morder, sin respuesta pulpar, movilidad variable, exudado provocado o espontáneo. Puede presentar ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, radiolucidez perirradicular, fiebre, ganglios linfáticos cervicales y submandibulares palpables.
<b>ABSCESO APICAL CRÓNICO</b>	Puede contar con un diagnóstico pulpar tanto necrótico o despulpado, la existencia de dolor, inflamación y aumento puede ser variable, área radiolúcida circunscrita a la raíz o raíces afectadas.

**Tabla 7. Características clínicas y radiográficas de las lesiones apicales.**<sup>6,15</sup>

### 4.3 Microbiología.

La pulpa dental es un tejido estéril y aislado tanto por el esmalte como por la dentina, sin embargo, cuando estas se ven afectadas ya sea por caries, filtraciones por alguna restauración previa, fisuras, defectos del desarrollo o traumatismo el cual puede provocar grietas o incluso comunicaciones directas o indirectas. Es aquí cuando queda expuesta por el entorno oral y posteriormente afectada por

microorganismos propios de la caries o por el biofilm. Uno de los medios de diseminación de los microorganismos es a través de los túbulos dentinarios, estos presentan un ambiente óptimo para la colonización bacteriana.<sup>15</sup>

No obstante, la exposición de la pulpa al medio ambiente bucal no es la única vía de infección, también puede ser por vía periodontal, en donde ocurre una interacción de las bacterias con el ápice o mediante la entrada de los conductos accesorios.<sup>6,15</sup>

Posterior a la colonización microbiana en el tejido pulpar, estos naturalmente arrojan productos metabólicos los cuales favorecen a la subsistencia de cada grupo de microorganismos y subproductos. Así mismo podemos encontrar entre 5 a 8 especies diferentes de bacterias en una infección común, mientras que en infecciones agudas se han logrado diferenciar entre 12 a 15 especies, estas infecciones son de origen mixto, con Gram positivo, 95% y Gram negativo en un 5%; dentro de estos grupos podemos encontrar bacterias aerobias y anaerobias, el porcentaje varía según el área del sistema de conductos en la que se localicen y si existe presencia de lesión apical o no, siendo así que en la porción más apical podremos localizar 55% de bacterias anaerobias y un 21% de bacterias aerobias en la mayoría de los casos.<sup>6,15</sup> (Tabla 8)

MICROBIOLOGÍA	GENERO
<b>BACTERIAS</b>	<i>Streptococcus, Enterococcus, Staphylococcus, Corynebacterim, Lactobacillus, Actinomuces, Prpionobacterium, Eikenella, Capnocytophaga, Actinobacillus, Campylobacter. Candida, Geotrichum. Peptostreptococcus, Peptococcus, Veillonella, Eubacterium, Porphyromonas, Prevotella, Mitsoukella, Selenomonas, Treponema</i>
<b>ENDOTOXINAS</b>	Generado por macrofagos o por la muerte de bacterias.
<b>EXOENZIMAS</b>	Enzimas que ayudan a la degradación pulpar y así facilitan la colonización bacteriana. Heparinasa,



	colagenasa, fibrinolisisina.
<b>METABOLITOS</b>	Amoniaco, Nitrógeno, dióxido de carbono, lactato.

**Tabla 8. Microbiología común en pulpa necrótica.** <sup>6,15</sup>

#### 4.4 Diagnóstico.

Es de gran importancia llegar a un adecuado diagnóstico pulpar, de este modo se puede tener un tratamiento más acertado y por ende un pronóstico más favorable para el diente afectado. Por consiguiente, es importante realizar una correcta historia clínica, anamnesis, exploración extraoral e intraoral, las cuales nos proporcionará datos más precisos sobre la condición sistémica y manifestaciones del paciente.<sup>6,15</sup>

Sin embargo, los dientes en pacientes de entre los 6 a los 15 años representa un reto para su diagnóstico debido a que los tejidos no están completamente maduros o completados, haciendo así que se puedan arrojar con mayor frecuencia falsos negativos que un diente con tejidos maduros.<sup>6,15</sup>

Un ejemplo de ellos son las fibras A-β, las cuales se encuentran inmaduras hasta la completa formación radicular, es por ello que este paso se debe de realizar con más cautela que en casos convencionales.<sup>15,18</sup>

Es de importancia obtener un diagnóstico pulpar y periodontal, ya que de este modo podremos encontrar una correlación entre signos y síntomas los cuales nos llevaran a un diagnóstico más acertado.<sup>6,15</sup>

Pruebas como la palpación, percusión horizontal y vertical, movilidad y sondeo periodontal nos darán datos sobre las condiciones en las que se encuentran los tejidos blandos y ligamentos periodontal, si bien, no todas las necrosis pulpares provocan un daño a estos tejidos, es importante realizar estas pruebas.<sup>15, 18</sup> (Tabla 9)

<b>PRUEBA</b>	<b>RESPUESTA PULPAR</b>
<b>TÉRMICAS</b> <b>Calor:</b> Barra de gutapercha. <b>Frío:</b> Cloruro de etilo (-5°), Tetrafluoretano (-26.2), Dióxido de carbono (-59° a -97°)	Negativa
<b>ELÉCTRICAS</b>	Negativa
<b>PALPACIÓN EN PLIEGUE MUCOGINGIVAL</b>	Negativo

**Tabla 9. Respuesta pulpar en pulpa necrótica.** <sup>15,18</sup>

Tanto las pruebas pulpares como las de tejidos blandos y periodontales, deben ser realizadas en un diente testigo, si bien lo ideal deberá ser en el diente opuesto al afectado, pero en el caso de que esté ausente o cuente con tratamiento de conductos previo, podrá tomarse como diente testigo aquel que presente una pulpa dental sana aparente, ya sea en la parte superior o inferior. <sup>15</sup>

Por otro lado, es de vital importancia el apoyo imagenológico, como son las radiografías convencionales o digitales y la tomografía volumétrica de haz cónico (Cone-Beam). Es gracias a estas que podemos darnos una idea del tamaño de la lesión y su localización, estructuras que se encuentran involucradas, y nos permite un diagnóstico más oportuno, además nos brindará una longitud de trabajo. <sup>15, 18</sup>

Esto brinda grandes beneficios en el caso de dientes permanentes jóvenes, ya que con ellas nos permite observar el grado de desarrollo radicular y la longitud del lumen apical. <sup>15, 18</sup> (Figura 10)

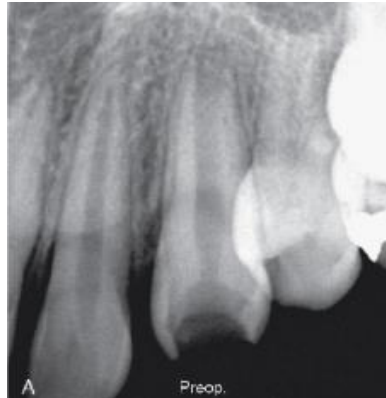


Figura 10. Radiografía digital. <sup>15</sup>

Sin bien, la radiografía es una excelente herramienta diagnóstica, sin embargo, solo nos brinda un plano bidimensional causando inexactitudes en la anatomía y longitud de trabajo, en contraste a la tomografía Cone-Beam la cual nos brinda una imagen tridimensional, además nos permite realizar cortes anatómicos como axial, sagital y coronal. <sup>15, 18</sup> (Figura 11)

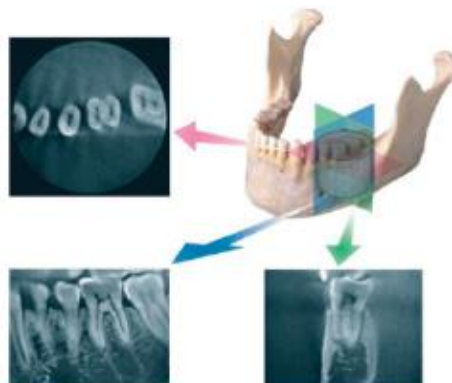


Figura 11. Tomografía Cone-Beam. <sup>15</sup>

## 5. PROTOCOLO DE ATENCIÓN EN DIENTES NECRÓTICOS CON ÁPICE INMADURO

Los pacientes en un rango de edad de entre los 6 a los 15 años representan un reto en el momento del tratamiento endodóntico, ya que al contar con paredes dentinarias delgadas son susceptibles a la fractura durante y después del tratamiento de conductos. <sup>15, 18</sup>

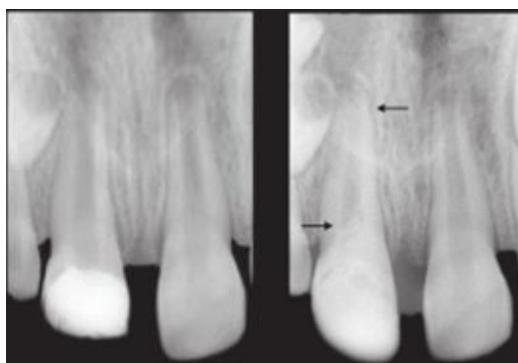
Además de contar con un ápice amplio (mayor a 1 mm), esto representa una problemática, ya que, si se intenta realizar una obturación convencional, el material podría ser intruido al no presentar una barrera física, y por último al no concluir con la formación radicular, la raíz presenta una proporción corono raíz desfavorable para su posterior restauración protésica.<sup>18</sup>

Por ello, tratamientos como la apicoformación y la revascularización se encaminan al diagnóstico y tratamiento de estos casos en particular; ambos son opciones terapéuticas aceptables y se deberá tomar en consideración tanto el diagnóstico como el estado de formación radicular y cierre apical.<sup>10,18</sup>

### 5.1 Apicogénesis.

La apicogénesis es el tratamiento indicado para tratar dientes permanentes con pulpa vital, los cuales no han concluido su formación radicular ni su cierre apical. Si bien este tratamiento busca ayudar a mantener no solo una pulpa vital, también busca mantener la integridad de la vaina epitelial de Hertwig posibilitando así que el diente pueda concluir con estos procesos fisiológicos. Esto pueden variar, siendo procesos como un protector pulpar o hasta una pulpotomía con hidróxido de calcio o algún material biocerámico.<sup>18</sup>

(Figura 12)



**Figura 12. Incisivo central tratado con apicogénesis, inicio y 6 meses después.**<sup>18</sup>

## **5.2 Apicoformación.**

La apicoformación es un tratamiento indicado en casos de dientes permanentes necróticos que se encuentran en proceso de formación radicular y cierre apical; este busca formar una barrera calcificada para así, posteriormente continuar con un tratamiento de limpieza, desinfección y obturación del sistema de conductos.<sup>10,18</sup>

Es importante evaluar la vitalidad pulpar y en algunos casos la severidad de la infección, se podrá realizar un tratamiento de una sola cita con un tapón apical y concluyendo con una correcta limpieza, desinfección y obturación del sistema de conductos radiculares, la barrera apical podrá ser parcial o completa y dependerá de la estimulación de los tejidos.<sup>10,18</sup>

### **5.2.1 Hidróxido de Calcio.**

El Hidróxido de calcio cuenta con un pH básico (pH12), baja solubilidad, biocompatibilidad, bactericida por la liberación de iones hidroxilo, antiinflamatoria y con capacidad de inducir la formación de una barrera mineralizada, promoviendo así una reparación tisular. Cuenta con una presentación en polvo, siendo está la más utilizada en apicoformación.<sup>10,21</sup>

Si bien la sustancia más utilizada como vehículo es el suero fisiológico, podemos encontrar el uso de soluciones anestésicas, agua destilada, paramonoclorofenol alcanforado, clorhexidina, polietilenglicol o glicerina; no obstante, todas estas sustancias se solubilizan, por lo cual es necesario un recambio periódico de la medicación intraconductos.<sup>10,21</sup>

### **5.2.2 Agregado Trióxido Mineral (MTA).**

El Agregado Trióxido Mineral (MTA) fue introducido por Torabinejad (1993), este material es a base de silicato; en un principio era de

tonalidad grisácea, pero debido a las necesidades estéticas en 2002 cambió a una tonalidad blanca. Podemos encontrarlo en una presentación de polvo (Silicato tricálcico, silicato dicálcico, aluminato tricálcico, óxido de bismuto y sulfato de calcio) y líquido (agua estéril).<sup>23</sup> (Figura 13)



**Figura 13. Agregado de Trióxido Mineral (MTA).**<sup>24</sup>

El MTA se caracteriza por ser un material biocompatible, bioactivo y que fragua bajo presencia de humedad; a pesar de que presenta desventajas como un tiempo de fraguado largo, dificultad en su manipulación, decoloración y alto costo, presenta cualidades óptimas para el uso de dientes con ápice inmaduro, ya que actúan sobre las células mesenquimatosas que se encuentran alrededor de la papila dental y tejido periodontal.<sup>23</sup>

También induce la secreción de factores angiogénico y ayuda a la síntesis de colágeno los cuales forman un papel importante en la cicatrización, provocando así la estimulación y diferenciación celular para crear una barrera mineralizada.<sup>23</sup>

### **5.2.3 Biodentine.**

El Biodentine es un material biocompatible y bioactivo, el cual fue presentado por Septodont (2009), siendo un material relativamente nuevo ha ganado terreno en el campo de la endodoncia, ya que

actúa como sustituto activo de la dentina, además de contar con un tiempo de fraguado de entre 10 a 12 min.<sup>24</sup>

Su presentación consta de una cápsula en la cual se encuentra el polvo (Silicato tricálcico, carbonato cálcico, óxido de circonia) y una ampolleta (agua y cloruro de calcio), de la misma forma que el MTA, el Biodentine actúa sobre las células mesenquimatosas de la papila apical y del ligamento periodontal, siendo este un material más conveniente debido a su tiempo de trabajo y fraguado.<sup>24</sup> (Figura 14)



Figura 14. Biodentine.<sup>23</sup>

#### 5.2.4 Protocolo.

Es importante contar con un protocolo al momento de realizar la apicoformación para poder efectuar el tratamiento de mejor manera, sin bien, hay casos en dónde se requiera varias sesiones, siendo los casos con infección severa los cuales necesiten de un cese de la infección, la técnica más aceptable es la propuesta por Breillat y Laurichesse, esta técnica puede variar según la respuesta del paciente.<sup>6,10</sup>

## 1. Diagnóstico clínico. (Figura 15)



Figura 15. Radiografía inicial.<sup>18</sup>

2. **Anestesia y aislamiento.** La mayoría de las soluciones anestésicas locales sin vasoconstrictor tienen un pH 5,5 a 7 al contrario de los anestésicos con vasoconstrictor los cuales tienen un pH de 7,4 debido al antioxidante para mantener el vasoconstrictor, por otro lado, los anestésicos tópicos cuentan con pH 5,5 a 6,5.<sup>30</sup>

Debido a que los anestésicos funcionan por difusión, este es absorbido por tejido muscular y adiposo, se diluye en el líquido, disminuyendo así la concentración que llega al tejido nervioso para provocar el bloqueo del nervio.<sup>30</sup>

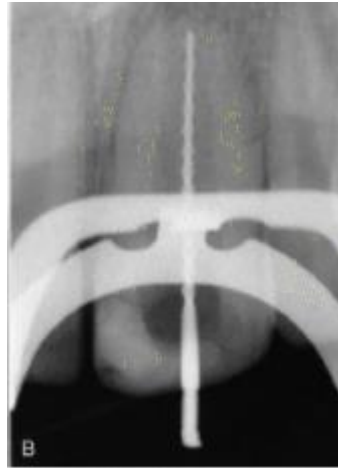
Si sumamos a estos factores un ambiente desfavorable como la inflamación o infección, el efecto se verá interferido por la presencia de un pH ácido proporcionado por los productos de desecho bacteriano.<sup>30</sup>

En el caso de presentar infección es recomendable el uso de técnicas a distancia, o bien técnicas de anestesia intraósea para que así el efecto anestesia ocurra en bloque, si bien, la selección del anestésico deberá ser mediante las consideraciones sistémicas del paciente y con un pH similar al del cuerpo, el cual es la Lidocaína al 2%.<sup>30</sup>



- 3. Acceso y longitud de trabajo:** Un acceso adecuado y una longitud de trabajo determinada con apoyo imagenológico, se recomienda marcar la longitud de trabajo de 1 a 2 mm menos eligiendo punto de referencia el extremo más corto de la pared radicular.
- 4. Limpieza y desinfección del sistema de conductos radiculares:** Limpieza con una lima K o H de calibre elevado, en este paso se busca eliminar los restos pulpares, más no la conformación del conducto radicular, el hipoclorito de sodio al 2,5% terminara de limpiar y desinfectar, siendo clave una abundante irrigación. (Figura 16)
- 5. Secado y colocación del material:** Secado con puntas de papel para la posterior colocación del medicamento. En el caso de Hidróxido de calcio se realizará la mezcla de este con el vehículo de elección, la medicación intraconducto será colocada con lentulos o condensadores hasta la longitud de trabajo establecida. Una vez que la medicación intraconducto esté bien compactada, se colocará un sellado provisional, es recomendable la técnica de doble sellado, colocando de primera instancia IRM o ZOE y posterior a este se puede colocar Ionómero de vidrio o bien Cavid.
- 6. Radiografía control y sesiones posteriores:** Se recomienda la toma de radiografías al finalizar el proceso y en cada sesión en la cual es necesario el recambio periódico de la medicación, se recomienda una cita después de un mes si no existe sintomatologías. En las citas de recambio es recomendable la limpieza con abundante irrigación, con suero fisiológico o bien, con agua de cal y completando la irrigación con una lima tipo K o con uso de ultrasonido; para su posterior relleno con la pasta de hidróxido de calcio. Es recomendable sesiones cada 3 meses para realizar este

proceso, ya que el hidróxido de calcio pierde sus propiedades al paso del tiempo. (Figura 16)



**Figura 16. Evaluación de formación del puente dentinario.** <sup>18</sup>

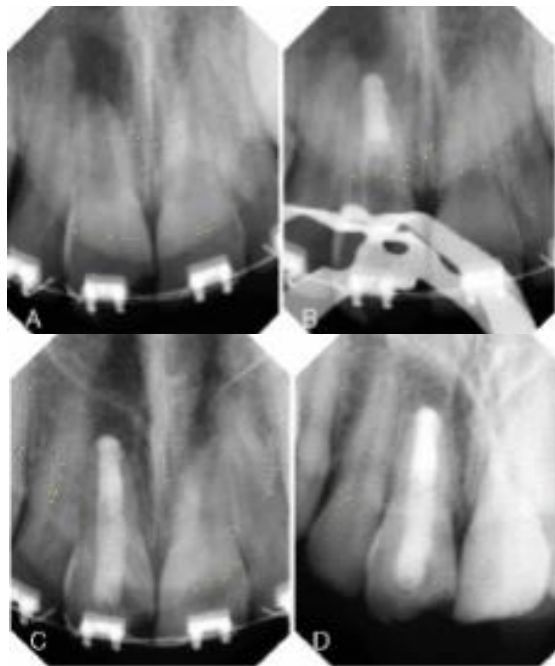
**7. Obturación final:** Previamente a la obturación final se debe evaluar la formación de tejido calcificado que oblitere el ápice y esto ocurre en un promedio de 8 a 18 meses. Se deberá irrigar abundantemente para eliminar restos de la medicación intraconducto y se verifica si la barrera calcificada abarca el ápice. En cuanto a la obturación se recomienda el uso de técnicas termoplásticas. (Figura 17)



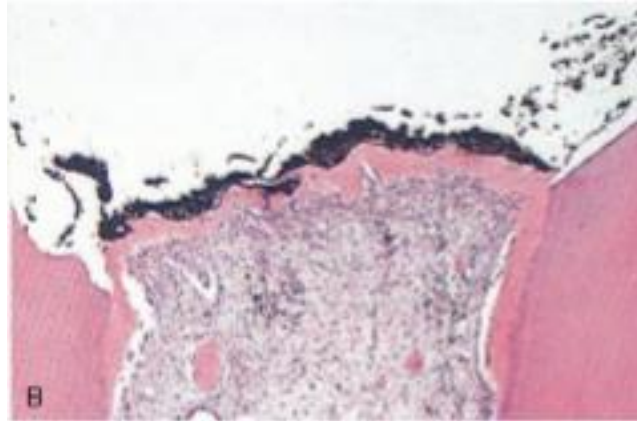
**Figura 17. Obturación con técnica termoplástica.** <sup>18</sup>

Por otro lado, tenemos la técnica en donde es posible realizar una barrera apical, la limpieza y conformación del sistema radicular junto con una obturación óptima en una o dos sesiones; sin la necesidad de un recambio en el material empleado, estos medicamentos podrían ser el MTA o Biodentine.<sup>18,21</sup>

La técnica es básicamente la misma, pero a diferencia de la técnica con hidróxido de calcio, con el uso de MTA o Biodentine solo se lleva el material con un grosor de 2 a 3 mm por debajo de la longitud de trabajo, no es necesario el recambio y las citas pueden ser más espaciadas o incluso realizar la obturación de manera convencional y de igual manera se recomienda el uso de técnicas de obturación termoplastificadas.<sup>18,21</sup> (Figura 18,19)



**Figura 18. Incisivo central tratado con MTA. Inicial y posterior a 5 años.** <sup>15</sup>



**Figura 19. Histología de puente de dentina en porción apical.** <sup>15</sup>

### **5.2.5 Discusión.**

La apicoformación ha sido durante años el tratamiento de elección debido a los resultados obtenidos, el hidróxido de calcio es el medicamento más común, se ha intentado agregar sustancias para que el tiempo de recambio sea más prolongado, causando así una disminución en el número de citas

Una de las propuestas es la de hidróxido de calcio, clorhexidina en gel al 2% y óxido de zinc y eugenol la cual favorece a que el tiempo terapéutico del hidróxido de calcio sea mayor, citada por De Jesús (2018). Sin embargo, autores como Soares (2017) concluyen que el mezclar el polvo de hidróxido de calcio con algún tipo de vehículo en especial no generará un alargamiento en el tiempo de vida del Hidróxido de calcio.

Por otro lado, tenemos materiales como el MTA y Biodentine, los cuales nos otorgan cualidades ideales para la formación de una barrera calcificada, autores como Margunato (2018) y Domingos (2022) concluyen que el Biodentine y MTA son materiales donde ocurre una favorable formación de tejido mineralizado y este proceso es mediante la estimulación de las células que se encuentran en la

periferia del área apical, siendo así grandes candidatos para la terapéutica en este tipo de casos.

Por otro lado, tener puntos de vista los cuales se contraponen entre sí, por ejemplo, autores como Ayala (2020) y Bucchi (2020) afirman que el empleo de la apicoformación es insuficiente, ya que al no permitir la maduración de la raíz y solo formar una barrera calcificada no se aborda la problemática con respecto al espesor de las paredes dentinarias o la desfavorable proporción corono raíz.

A diferencia de Hoyos (2018) que concluye que esta terapéutica es la más aceptable en comparación a otras, ya que las otras técnicas son un tanto inciertas debido a que se encuentran en vía de investigación y son empleadas en casos muy específicos. Es por ello que la apicoformación es un tratamiento algo predecible y con gran sustento científico, además de ser económico para el paciente.

### **5.3 Endodoncia regenerativa.**

El principal objetivo de la regeneración es la de desarrollar órganos con base a la bioingeniería tisular, estos serán funcionales y podrán reemplazar el tejido perdido o dañados.<sup>2,19</sup>

En el caso de la endodoncia regenerativa actualmente es una alternativa terapéutica. El objetivo principal es generar una pulpa funcional que induzca una nueva demanda de dentina y que, a su vez, esta sea capaz de responder a estímulos.<sup>2,19</sup> (Figura 19)

Utiliza el concepto básico de biología de los tejidos involucrados y regeneración; se establece que la triada de regeneración son:<sup>2,19</sup>

**1. Moléculas de señalización o factores de crecimiento:** Señales moleculares las cuales conducirán a las células de la pulpa y a mejorar su proliferación.

a) Moléculas de señalización

b) Factores de crecimiento:

**2. Células madre:** responderán a las señalizaciones y posteriormente a los factores de crecimiento.

**3. Andamios:** proporciona soporte para la organización, proliferación diferenciación y vascularización.

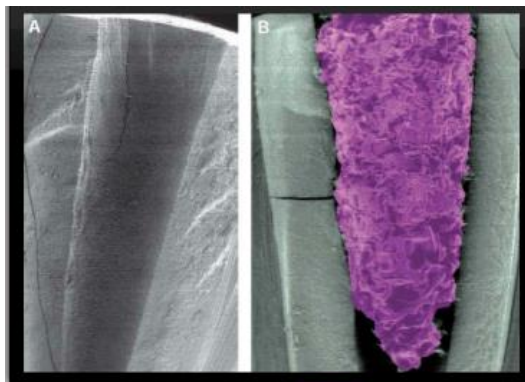


Figura 19. A. In Vitro. Hemisección de raíz preparada para recibir las células madre. B Tejido pulpar generado <sup>18</sup>

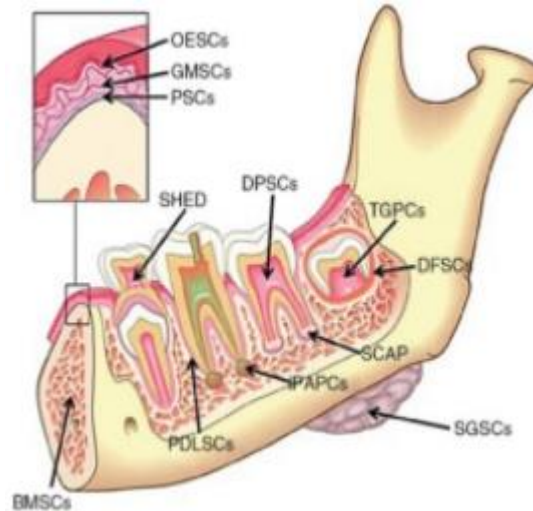
### 5.3.1 Regeneración pulpar.

Ya que la pulpa es un tejido conectivo laxo, el cual contiene gran cantidad de vasos sanguíneos con capilares y tejido innervado, se puede localizar áreas con mayor vascularidad denominados nichos locales, los cuales cuentan con un microambiente perivascular, estos nichos cumplen un papel fundamental para la migración celular, diferenciación y especificación del destino celular durante la reparación y regeneración del complejo pulpo dentinario. <sup>17, 25</sup>

Las células madre se caracterizan por su potencial autorrenovador y por su capacidad de diferenciación, la pulpa dental cuenta con células progenitoras (MSC) capaces de diferenciarse en adipocitos, condrocitos, odontoblastos, osteoclastos, entre otras. Las células que están relacionadas con la regeneración pulpar son: DPSC, SHED,

SCAP, PDLSC y DFPC y se clasifican según su localización.<sup>17, 25, 26</sup>

(Figura 20)



**Figura 20. Localización de MSC dentales.**<sup>26</sup>

Las células progenitoras de la cavidad oral cuentan con características más embrionarias que las de la médula ósea y las del cordón umbilical. También se ha registrado que la DPSC, SHED y SCAP expresan marcadores mesenquimales como CD26, CD73 y CD105, además las específicas por cada una, lo cual les permite diferenciarse en múltiples linajes.<sup>17, 25, 26</sup>

CELULAS PROGENITORAS	MARCADORES	DIFERENCIACIÓN
<b>DPSC</b> Células madre mesenquimales de la pulpa dental.	STROP-1, CD146, CD105, CD44	Odontoblastos, osteoblastos, condrocitos, adipocitos, mioblastos y células neurogénicas. Curación de heridas.
<b>SHED++</b> Células madre mesenquimales pulpares de dientes	CD45, CD106, CD146, CD166 Y STRO-1. Nestina, tubulina beta III GFAP, ALP,	Alta tasa de proliferación, diferenciación y motilidad celular. Adipogénicas, condrogenicas, miogénicas, neurogénicas, odontogénicas y osteogénicas.

deciduos exfoliados.		Células endoteliales vasculares, nueva formación de vasos sanguíneos.
<b>SCAP</b> Células madre mesenquimales de la papila apical.	Coexpresión de CD146, CD24 y STRO 1.	Alta tasa de proliferación, aumento de la capacidad migratoria y regenerativas. Capacitas para odontogénesis, osteogénesis y neurogénicas
<b>PDLSC</b> Células madre mesenquimales del ligamento periodontal. *	CD105, CD146, CD166	Adipositos, osteoblastos, cementoblastos

**Tabla 10. Células madre de la pulpa.** <sup>17,25</sup>

Ahora bien, las MSC de la pulpa dental cumplen un papel amplificador del tránsito, esto quiere decir que tienen menor tiempo de vida útil, ya que producen el tejido, además progenitor, ya que al producir células productoras de moléculas señalizadoras fomentan a la proliferación celular.<sup>17, 25</sup>

Por otro lado, tenemos a las moléculas de señalización y en diversos estudios se llegó a la conclusión que la presencia de una de las moléculas de señalización es suficiente para provocar una cascada de señalización. En conjunto con las células madre y las moléculas de señalización actúan para promover una regeneración o revascularización de la pulpa.<sup>17, 25</sup>

Los componentes activos disponibles en la matriz del esmalte son de vital importancia para este proceso.<sup>17, 25</sup> (Tabla 10)



**FACTORES DE CRECIMIENTO.**

Proteínas morfogenéticas óseas.  
Factor neurotrófico derivado del cerebro.  
Factor de crecimiento de fibroblastos.  
Factor de crecimiento epidérmico.  
Factor de crecimiento nervioso.  
Factor de crecimiento derivado de las plaquetas.  
Factor de crecimiento transformante.  
Factor de crecimiento vascular endotelial.  
Sialoproteínas óseas.  
Proteínas de matriz de dentina 1.  
Fosfoproteína de dentina.  
Sialoproteína de dentina.  
Fosfoglucopeína extracelular de matriz osteopontina.  
Adrenomedulina.  
Amelogenina.  
Inmunoglobulina.  
Interleucina 8 y 10.

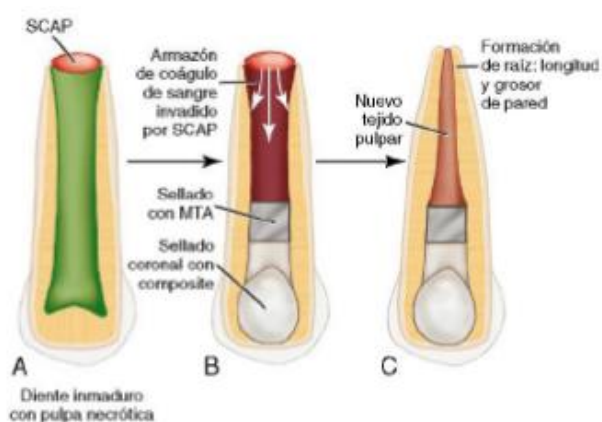
**Tabla 10. Moléculas de señalización de la dentina.** <sup>17,25</sup>

Algunos factores como la inflamación y necrosis pulpar pueden alterar el potencial de diferencia de las células SCAP, ya que la presencia de factores inflamatorios y subproductos metabolitos podrían ocasionar hipoxia en las células madre y dañar su integridad, sin embargo, una infección prolongada puede afectar más el potencial que condiciones inflamatorias.<sup>17, 25</sup>

### **5.3.1.1 Revascularización.**

La revascularización es un procedimiento de la endodoncia regenerativa, el cual se lleva a cabo en dientes inmaduros y con necrosis pulpar. Este procedimiento induce un flujo de células madre desde la papila apical y células periapicales mediante la inducción de sangrado del tejido periapical hacia el interior del conducto radicular, con el objetivo de propagar el crecimiento interno de tejido nuevo vascularizado dentro del conducto radicular mediante la migración, diferenciación a partir de la activación por medio de moléculas coactivadores permitiendo así la neoformación de los tejidos afectados.<sup>16,19</sup>

Las células mesenquimales de la papila apical (SCAP) presentan una mayor tasa de proliferación, motilidad y expresión, además de que se mantienen viables en el extremo apical del conducto radicular y puede proliferar en la matriz recién formada además de diferenciarse en odontoblastos o células parecidas a estas, gracias a la influencia de la vaina epitelial de Hertwig. Los odontoblastos recién formados producen tejido mineralizado similar a la dentina en el extremo apical favoreciendo la maduración de la raíz y el cierre apical.<sup>16,19</sup> (Figura 21)



**Figura 21. Representación esquemática de la revascularización** <sup>15</sup>

Los tratamientos de revascularización requieren o no instrumentación mínima, abundante irrigación, medicación intraconducto, los resultados de estos tratamientos arrojan engrosamiento de las paredes del conducto por el desarrollo de tejido mineralizado, sumando a un desarrollo radicular.<sup>16,19</sup>

A pesar de que es un tratamiento indicado para dientes inmaduros con necrosis pulpar, se debe excluir en casos de avulsión, reimplantación, dientes que requieren restauración con postes y pacientes ASA III.<sup>2,16</sup>

### **5.3.1.2 Protocolo de irrigación.**

Debido a que dentro de los procesos de revascularización se requiere de una mínima o nula instrumentación, será necesaria realizar un

protocolo detallado de irrigación, permitiendo así la desinfección y limpieza óptima para poder continuar tanto con la medicación contra conductos como con la desinfección de este; esta deberá ser suave con la ayuda de eyección para evitar la concentración de irrigante.<sup>7,17</sup>

El primer paso será la irrigación profusa con hipoclorito de sodio (NaOCl)<sub>2</sub> en una concentración de entre 1.5% a 6%, este porcentaje nos ayuda a desinfectar y a no dañar las células que ayudan a la revascularización del tejido.<sup>7,17</sup>

Posteriormente deberá ser irrigado con suero fisiológico, se sugiere una eyección negativa (EndoVac o Safety-Irrigator) para así evitar el estancamiento de los irrigantes, deberá ser secado con puntas de papel. <sup>7,17</sup> (Figura 22)



**Figura 22. Uso clínico del sistema EndoVac <sup>15</sup>**

En el caso de ser la primera sesión se colocará la medicación intraconducto elegida, pero de ser la segunda cita se deberá utilizar como último irrigante EDTA ya que permite la liberación de los factores de crecimientos de la dentina y la adherencia de las células madre. Se sugiere una concentración de entre 10% a 17%, este deberá dejarse actuar entre 3 a 5 minutos, de igual forma se retirará el exceso con eyección negativa y con puntas de papel.<sup>7,17</sup>

### 5.3.1.3 Medicación intraconducto.

El propósito de la medicación intraconducto es el desinfectar, eliminar tejido necrótico y disminuir o anular bacterias residuales. Se han propuestos diferentes materiales para favorecer la desinfección del sistema de conductos radiculares en este tipo de caso, entre los medicamentos propuestos son el hidróxido de calcio y la pasta triantibiótica.<sup>2, 5</sup>

Como ya se mencionó anteriormente, el hidróxido de calcio cuenta con numerosas propiedades las cuales favorecen el tratamiento de revitalización.<sup>3,5</sup>

Por otro lado, está la posibilidad de utilizar en este tipo de tratamientos la pasta triantibiótica o también conocida como pasta trimix la cual está constituida por metronidazol, minociclina y ciprofloxacina, cada uno de estos componentes aporta características favorables.<sup>3,5</sup> La pasta viene en presentación de polvo con proporciones de los tres antibióticos 1:1:1 y se prepara con un vehículo como el agua destilada o bien propilenglicol, es recomendable utilizar 1 mg/ml.<sup>3</sup>

- **Metronidazol:** Antibiótico del grupo de metronidazol, efectivo contra bacterias anaerobias, inhibe la síntesis de ácido nucleico, produciendo la muerte de las bacterias.

- **Minociclina:** Es un derivado sintético de la tetraciclina, antibiótico de amplio espectro, penetra mediante difusión la membrana de las bacterias inhibiendo así la síntesis de proteínas.

- **Ciprofloxacina:** Es una fluoroquinolona sintética, bactericida la cual inhibe el ADN y es muy efectiva contra bacterias Gram negativas.

La pasta triantibiótica cuenta con beneficios como poder penetrar a través de los túbulos dentinarios, ejerce una acción en paredes dentinarias previamente instrumentadas e irrigadas mediante

ultrasonido y EDTA, además la Minociclina favorece el proceso de cicatrización y reparación de los tejidos.

Sin embargo, también cuenta con algunas desventajas como el efecto de la Minociclina, la cual al ser un derivado de las Tetraciclinas pigmentan los dientes incluso ya formados y si se usa en una concentración de 1g/ml produce rugosidades y pérdida de estructura dentaria.<sup>2,3</sup>

### **5.3.2 Andamios.**

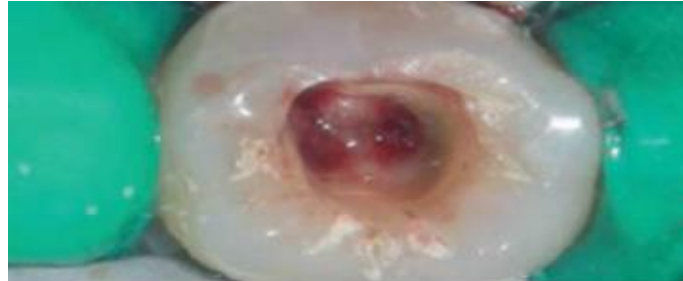
Como se mencionó anteriormente, forma parte de la triada necesaria para lograr una regeneración, el andamio nos proporciona soporte para la organización, proliferación y diferenciación de células, además de vascularización. Este debe de ser biocompatible, biodegradable y permitir el transporte de nutrientes dentro del conducto, estos pueden ser naturales como lo es el coágulo, fibrina rica en plaquetas, plasma rico en plaquetas o esponja de colágeno.<sup>2,7,19</sup>

#### **5.3.2.1 Inducción de coágulo.**

Debido a que la inducción se lleva a cabo en la porción más apical, es aquí en donde podemos encontrar un fuerte rico de MSC, ya que aquí convergen células de la papila apical ligamento periodontal y hueso alveolar, es un paso de vital importancia, sumando a esto que nos podemos beneficiar del sangrado y utilizarlo como un andamio natural.<sup>5,27</sup>

La inducción del coágulo se lleva a cabo por la sobreinstrumentación y rotación de una lima H de calibre 40 aproximadamente, la sangre debe de llegar hasta la unión amelocementaria y se deberá esperar a

la formación del coágulo, ocurre entre 12 a 15 minutos posterior a la inducción.<sup>5,27</sup> (Figura 23)



**Figura 23. Llenado del sistema de conducto radicular con sangre.** <sup>10</sup>

El coágulo representa un andamio idóneo debido a que este cuenta con alrededor de 50 sustancias importantes como fibrinógenos, protrombina, calcio, procoagulantes, plasma sanguíneo y anticoagulantes entre los componentes, los cuales en un equilibrio forman un coágulo sanguíneo los cuales lo ayudan a ser un andamio natural para la migración y adhesión de las células madre.<sup>27</sup>

### **5.3.2.2 Fibrina Rica en Plaquetas (PRF).**

Es un concentrado plaquetario utilizado para acelerar la cicatrización de tejido duro y blando, es un biomaterial de fácil manipulación lo que lo permite adaptarse a la superficie en donde se es colocado. Contiene gran cantidad de factores de crecimiento y leucocitos, los leucocitos influyen en la liberación de los factores, regulación inmune; estos están concentrados en una matriz de fibrina, estos factores serán liberados en los primeros 7 días.<sup>26</sup>

Consiste en la extracción de sangre (10 ml) del paciente mediante venopunción en un tubo sin anticoagulante, se debe centrifugar durante 12 minutos a 2800 rpm, como resultado del centrifugado saldrá un coágulo amarillento, el cual podrá ser tomado con pinzas para su mejor manipulación en el área deseada.<sup>26</sup> (Figura 24)



Figura 24. Coágulo de FRP.<sup>26</sup>

### **5.3.2.3 Plasma Rico en Plaquetas (PRP).**

Es un concentrado rico en plaquetas, estas plaquetas contienen altos factores de crecimiento fundamentales en la reparación y regeneración de los tejidos, estimulando la osteoinducción, osteogénesis y la producción del factor de crecimiento endotelial vascular (VEFG), cuenta con una activación dentro de los 10 minutos de la activación de las plaquetas y el resto de los factores serán liberados en las horas posteriores de entre 7 a 17 horas.<sup>26</sup>

Consiste en la extracción de sangre (10ml) del paciente mediante venopunción en un tubo con anticoagulante, posteriormente se deberá someter a dos centrifugados, el primero deberá someterse a 1400 rpm durante 10 minutos, el plasma amarillento resultante de este proceso se extrae y se colocará en otro tubo de ensayo para centrifugar a 2000 rpm durante 7 minutos; como resultado de los centrifugos da como resultado un suero de color amarillo claro, el cual será extraído con una jeringa estéril.<sup>26</sup>

### **5.3.2.4 Matriz de colágeno.**

La matriz de colágeno generalmente es de colágeno tipo I, utilizadas para mejor integración y establecimiento de las células y factores de crecimiento, son biocompatibles y de fácil manipulación; la mayoría

del caso son de origen bovino y se reabsorbe aproximadamente en 60 días, tiempo en el cual se permite la organización celular permitiendo un ambiente tridimensional dentro del conducto.<sup>26</sup>

El promedio indicado que deben tener estas matrices debe de ser 4.5x4.3mm y contar con poros de entre 100 a 200µm, para así facilitar la migración y la adherencia celular.<sup>26</sup> (Figura 25)



Figura 25. Coágulo de FRP.<sup>26</sup>

### 5.3.3 Protocolo.

La Asociación Americana de Endodoncia (2015) junto con la Asociación Europea de Endodoncia (2016) elaboraron un protocolo clínico estandarizado y consideraciones clínicas; sin embargo, estos no son protocolos definitivos y pueden variar según el operador y los recursos con los que se cuente.

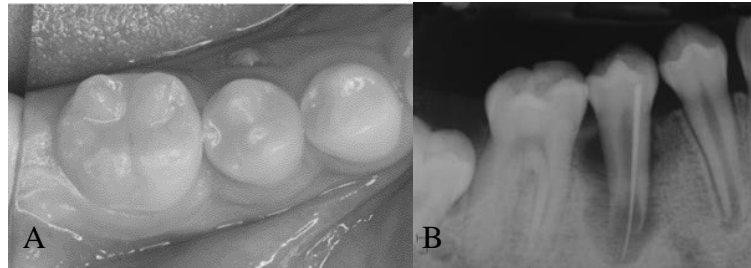
Este protocolo contempla dos citas de intervención y citas de control posteriores.<sup>2,5,16</sup>

#### - Primera visita:

1. Diagnóstico clínico. (Figura 26)
2. Anestesia y aislamiento.
3. Preparación del acceso.
4. Irrigación desinfectante.
5. Irrigación con suero fisiológico.
6. Secado con puntas de papel.



7. Irrigación con EDTA al 17%.
8. Medicación intraconducto.
9. Colocación de obturación provisional. (Figura 27)



**Figura 26. A. Fotografía intraoral, presencia de fistula, B. Fistulografía.**<sup>31</sup>



**Figura 27. A. Colocación de material provisional.**<sup>15</sup>

- **Segunda visita:** de 2 a 4 semanas posteriores. (Figura 28)
  1. Verificar si los signos han desaparecido o disminuido.
  2. Anestesia y aislamiento.
  3. Eliminación de la obturación temporal.
  4. Irrigación con EDTA al 17%.
  5. Irrigar con solución salina.
  6. Disminuir la humedad con puntas de papel.
  7. Inducir una hemorragia mecánica con ayuda de una lima 40.
  8. Permitir que la sangre llegue de 2 a 3mm.
  9. Esperar a la formación de coágulo o colocar algún andamio extra.

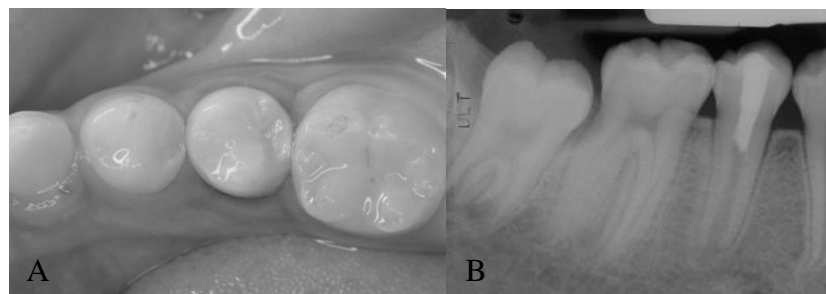
10. Colocar una capa homogénea de MTA o Biodentine, 2mm por debajo de la unión ameloementaria y posterior a este ionómero de vidrio.
11. Sellado con obturación.



**Figura 28. Radiografía periapical posterior a la colocación de MTA y composite .<sup>31</sup>**

- **Seguimiento:**

Este deberá realizarse cada 6 meses durante los primeros 2 años, posteriormente anual y finalmente durante 5 años posteriores. <sup>5,6</sup> (Figura 29)



**Figura 29. A. Fotografía intraoral, B Radiografía de seguimiento 6 meses después.<sup>31</sup>**

### **5.3.4 Discusión.**

A pesar de que la técnica de revascularización ya cuenta con estudios contundentes y un protocolo de atención tanto de la Asociación Americana de Endodoncia y la Asociación Europea de

Endodoncia, que sigue siendo tema de controversia para muchos clínicos e investigadores, ya que existen contraposiciones tanto en la irrigación como en la medicación intraconductos.

Autores como Bucchi (2020) y Mendoza (2022) sugieren el uso de anestesia sin vasoconstrictor aumenta la tasa de éxito de los tratamientos, en el momento de inducir sangrado no existiría complicaciones en el llenado del conducto radicular hasta la zona amelocementaria.

Por otro lado, autores como Schmalz (2017) y Bucchi (2020) concluyen que el uso de EDTA como irrigante final proporciona condiciones óptimas para que las células madre puedan adherirse y diferenciarse de una manera más favorable en comparación al uso de ácido cítrico, ya que al ser tan corrosivo afecta la superficie dentinaria, disminuyendo la adhesión de estas, también nos mencionan que no existe una mayor tasa de éxito si se desinfecta con clorhexidina, ya que el hipoclorito de sodio puede llegar a ser citotóxico.

A su vez Ayala (2020) realizó estudios exitosos con el uso de hipoclorito de sodio al 1,5%, mientras que Cehreli (2022) postula una concentración al 2,5%, pero ambos recomiendan el uso de 20ml para una desinfección óptima y sin irritar a las células madre. En cuanto Cehreli (2022) y Ayala (2020) coinciden en el uso de EDTA en una concentración al 17%, a diferencia de Schmalz (2017) y Bucchi (2020) los cuales sugieren una concentración al 10%.

En la medicación intraconductos, existe una disyuntiva en cuanto al uso de hidróxido de calcio y la pasta triantibiótica; Bastidas (2017) y Ayala (2020) defienden el uso de la pasta triantibiótica ya que existen grandes beneficios, al ser medicamentos de amplio espectro y que además pueden penetrar los túbulos dentinarios.

Estás características la hace una opción indicada, además de que se pueden utilizar como vehículo el agua bidestilada o proteiglicol, sin embargo, advierte la precaución en el gramaje de estas.

En contraposición autores como Cebadillas (2018) advierten el uso de esta pasta, ya que provoca más desventajas que beneficios, ya que al ser antibióticos capaces de penetrar en los túbulos dentinarios provocan dificultad para retirarla completamente del conducto radicular, además que estos son antibióticos de alto espectro provocan fácilmente sensibilidad y resistencia, sumando su citotoxicidad que afectaría a las células madre.

De igual forma, este autor defiende el uso del hidróxido de calcio, debido a sus propiedades bien estudiadas, a pesar que existe una dificultad para eliminarlo del sistema de conductos radiculares, no cuenta con desventajas mayores como la pasta triantibiótica.

Sin embargo, autores como Cehrelir (2022) sugieren el uso de ultrasonido de forma pasiva con 10 ml de solución salina para eliminar los restos de medicamentos en el conducto radicular.

Mientras que el uso de las diferentes opciones para el andamio no existe gran discusión, sin embargo, una reciente publicación de Cehreli (2022) introduce una opción novedosa, el uso de pulpa dental de un diente decíduo como andamio, ya que este cuenta con factores propios y al ser autólogo sugiere una mayor aceptación del huésped.

Por último, Bucchi (2020) es el único en mencionar que los dientes con necrosis pulpar cuentan con mayor porcentaje de éxito en comparación con los que sufrieron algún traumatismo, esto debido a que ocurre un daño a la vaina epitelial de Hertwig y autores como Ferreira (2019) concluyen que no existe una discrepancia significativa entre la apicoformación y la revitalización.

## CONCLUSIÓN

El comprender la biología de los tejidos dentales, es fundamental para establecer la patología, diagnóstico y tratamiento en cada caso; la dentina y la pulpa son un complejo íntimamente relacionado, los cuales no pueden excluirse en su funcionamiento.

Debido a que los dientes permanentes con ápice inmaduro representan un reto, tanto en su diagnóstico por contar con células en desarrollo y al complicar su abordaje endodóntico es necesario entender el potencial biológico para un pronóstico favorable.

Tratamientos convencionales como la apicoformación son los que cumplen el objetivo principal de formar tejido mineralizado en la porción más apical, sin embargo, una desventaja es que no se obtendrá una ganancia en cuanto a la proporción corona raíz y el grosor de las paredes dentinarias.

A diferencia de la revitalización que cuenta con extensos estudios al respecto, aunque al ser un tratamiento aún en vías de estudio, cuenta con diversas discrepancias en el protocolo de atención y en el correcto uso de materiales y su porcentaje.

No obstante, al ser un tratamiento cuyo propósito es obtener ganancias de la misma biología del complejo pulpodentinario, actúa bajo lineamientos los cuales favorecen a cumplir dicho propósito, además de intentar una revitalizar para que así estos dientes concluyan con su formación radicular.

Ahora bien, el éxito de ambos tratamientos consiste en un correcto diagnóstico, además de erradicar las bacterias, para aprovechar las condiciones biológicas que presentan dientes con estas características.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Artega Martínez SM, García Pelaez MI. Embriología Humana y Biología del Desarrollo. Madrid, España: Médica Panamericana; 2014. 555 p.
2. Ayala Galdámez TL. Tratamientos endodónticos regenerativos en dientes permanentes jóvenes con necrosis pulpar: revisión bibliográfica. MINERVA. 6 de noviembre de 2020;4(1):63-74.
3. Bastidas Valva MZ, Álvarez Álvarez DP. El rol de la pasta triantibiótica en la endodoncia regenerativa. Una revisión bibliográfica. Asooc Odontol Argent. Julio de 2017; 105:3(126-135):94-33.
4. Bezerra da Silva LA. Tratado de odontopediatría, Tomo 1 [Internet]. México: AMOLCA; 2018 [consultado el 17 de febrero de 2022]. 636 p. Disponible en: <https://goo.su/HrYhU>
5. Bucchi C. Tratamiento del Diente Permanente Necrótico. Un Cambio de Paradigma en el Campo de la Endodoncia. Int. J. Odontomat. 2020;14(4) (670-677):670-7.
6. Canaldas S C, Brua A E. Endodoncia. Técnicas Clínicas y Bases Científicas [Internet]. 3a ed. Barcelona, España: ELSEVIER; 2014 [consultado el 11 de febrero de 2022]. 367 p. Disponible en: <https://goo.su/bHk3>
7. Cehreli ZC, Erbas G. Deciduous Tooth Pulp Autotransplantation for the Regenerative Endodontic Treatment of Permanent Teeth with Pulp Necrosis: A Case Series. Journal of Endodontics. 20 de enero de 2022;4987.
8. Covo Morales E. Temas selectos de endodoncia [Internet]. Colombia: Universidad de Cartagena; 2017 [consultado el 24 de febrero de 2022]. 175 p. Disponible en: <https://acortar.link/bWUIYb>
9. Donado Rodríguez M. Cirugía Bucal: Patología y Técnicas [Internet]. 4ª ed. Barcelona, España: ELSEVIER; 2014 [consultado el 23 de febrero de 2022]. 571 p. Disponible en: <https://acortar.link/nsM4CH>

10. Ferreira Nicoloso G, Maltz Goldenfum G. Pulp Revascularization or Apexification for the Treatment of Immature Necrotic Permanent Teeth: Systematic Review and Meta- Analysis. The Journal of Clinical Pediatric Dentistry. 2019; Volume 43(Number 5):9.
11. Fuller M. Postoperative Pain Management with Oral Methylprednisolone in Symptomatic Patients with a Pulpal Diagnosis of Necrosis: A Prospective Randomized, Double-blind Study. Journal of Endodontics. Octubre de 2018;44(10).
12. González de Ferraris ME. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 4a ed. Madrid, España: Médica Panamericana; 2019. [Consultado el 11 de febrero de 2022]. 367 p. Disponible en: <https://goo.su/bX84>
13. Guíñez Coelho M. Especificidad y sensibilidad del sistema ICDAS versus COPD en detección de caries. Clinica ObaDent, Providencia, Santiago, Chile. 2020:12-8.
14. Gutiérrez MF. Repositorio digital UNC [Internet]. Tratamiento del diente permanente joven; 2017 [consultado el 17 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://acortar.link/pXxPoW>
15. Hargreaves KM, Cohen S. Vías de la Pulpa. 10a ed. Barcelona, España: ELSEVIER; 2011. 1082 p.
16. Cabanillas-Balsera D, Martín-González J. Revascularización pulpar: una alternativa terapéutica en dientes inmaduros necróticos. 2018; 36(Endodoncia):50-4.
17. Schmalz G, Widbiller M. Signaling Molecules and Pulp Regeneration. Journal of Endodontics. Julio de 2017;43(9S):7-11.
18. Soares IJ, Goldberg F. Endodoncia Técnica y Fundamentos. 2a ed. Buenos Aires, Argentina: Médica Panamericana; 2017. 527 p 2014 [consultado el 11 de febrero de 2022]. 367 p. Disponible en: <https://goo.su/bYUN>
19. Mendoza R. Fanny, Regeneración de la pulpa dental con DPSC. Una revisión de la literatura, Reciamuc, Ed. Saberes del Conocimiento,



- pág. 136-147, 2019. Consultado el 11 de febrero de 2022]. 367 p. Disponible en: <https://onx.la/b6713>
20. Ross MH. Histología Texto y Atlas Color con Biología Celular y Molecular. 6a ed. Madrid, España: Médica Panamericana; 2014. [Consultado el 11 de febrero de 2022]. 367 p. Disponible en: <https://goo.su/bkJe>
21. De Jesus Soares A. Un nuevo protocolo de medicación intraconducto para dientes con necrosis pulpar y rizogénesis incompleta. Rev Estomatol Herediana. 2018;21(3).
22. Hoyos Piña R. Apicoformación con hidróxido de calcio en un órgano dental con necrosis pulpar y ápice abierto. Reporte de un caso. Revista Odontológica Latinoamericana. 2018;10(2):57-62.
23. Margunato S. In Vitro Evaluation of ProRoot MTA, Biodentine, and MM-MTA on Human Alveolar Bone Marrow Stem Cells in Terms of Biocompatibility and Mineralization. Journal of Endodontics [Internet]. 2018 [consultado el 7 de marzo de 2022];41(10):1646-52. Disponible en: <https://acortar.link/gLAdlk>
24. Domingos Pires M. Effect of different manipulations on the physical, chemical and microstructural characteristics of Biodentine. Dental Materials [Internet]. 28 de marzo de 2021 [consultado el 7 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://acortar.link/tqj0y9>
25. Liu M, Dentine sialophosphoprotein signal in dentineogenesis and dentine regeneration. European Cells and Materials [Internet]. 18 de julio de 2021 [consultado el 13 de marzo de 2022];42:43-62. Disponible en: <https://doi.org/10.22203/ecm.v042a04>
26. Flores Hernández F. Células madre de la pulpa dental (DPSC): perspectivas terapéuticas en enfermedades crónico degenerativas. RevSalJal [Internet]. 2018 [consultado el 13 de marzo de 2022];(3):168. Disponible en: <https://acortar.link/E7Vgjt>

27. Guyton. Tratado de fisiología médica [Internet]. 13ª ed. [lugar desconocido]: Elsevier; 2019 [consultado el 15 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://cutt.ly/gA65uWH>
28. Bratteberg M, Thelen DS, Klock KS, Bårdsen A. Traumatic dental injuries and pulp sequelae in an adolescent population. Dent Traumatol. 2021 Apr;37(2):294-301. doi: 10.1111/edt.12635. [Internet] Epub 2020 Dec 4. PMID: 33220150. [Consultado 22 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://cutt.ly/nSMYEx8>
29. Chrepa V, Survival of the Apical Papilla and Its Resident Stem Cells in a Case of Advanced Pulpal Necrosis and Apical Periodontitis. Journal of Endodontics [Internet]. Abril de 2018 [consultado el 24 de marzo de 2022];43(4):561-7. Disponible en: <https://n9.cl/shdvf>
30. Malamed SF. Manual de Anestesia Local [Internet]. 5ª ed. Barcelona, España: Elsevier España; 2006 [consultado el 23 de marzo de 2022]. 416 p. Disponible en: <https://n9.cl/x72y2>
31. Banchs f, trope m. Revascularization of Immature Permanent Teeth With Apical Periodontitis: ¿New Treatment Protocol? Journal of Endodontics [Internet]. Abril de 2004.