



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Carrera De Especialización En Odontopediatría

Endodoncia Regenerativa En Piezas Dentarias

Permanentes Jóvenes Con Necrosis Pulpar:

Revisión De Un Caso Clínico

Directora: Prof. Dra. Stella Maris Iriquín

Co-Directora: Prof. Dra. Marta Rimoldi

Autora: Od. Rocio Fernández

2018

Agradecimientos

Primero doy gracias a Dios, por permitirme realizar esta especialidad. Gracias a mi Facultad de Odontología de la UNLP, por permitirme formarme en ella y convertirme en un especialista en lo que tanto me gusta, la Odontopediatría. Gracias a cada profesor que fue parte de este proceso integral de formación.

Quiero agradecer a ciertas personas que durante estos tres años estuvieron al lado mío, ayudándome para poder hacer de la especialidad, una realidad.

A la directora de la Carrera, Stella Maris Iriquín, quien también es mi directora del Trabajo Final y guía desde mis primeros pasos en la Odontopediatría. Persona a la cual admiro y quiero profundamente. Estaré eternamente agradecida por su cariño y apoyo incondicional.

A mi Co-Directora y actual Titular de la Asignatura Odontología Integral Niños, Marta Rimoldi, mujer que adoro por estar siempre conmigo y empujarme para ir creciendo día a día en el camino de la Docencia Universitaria de la Facultad.

A mis compañeros de cursadas, en especial a las “chicas de la espe”, con quienes compartimos mucho tiempo y sacrificio formando mientras una hermosa amistad.

A Federico Hofer y Susana Marano, mis jefes en el Hospital A.M. Bollini, quienes me permitieron y flexibilizaron mis horarios de trabajo en el Hospital para poder cursar.

A mi familia, por al apoyo incondicional siempre. Mi papá, mi mamá, mis hermanos: Pepe y Julito, y a mi sobrina querida, Juanita, que me acompañó y me alegró los días durante el transcurso de la especialidad.

Por último, a mi novio Diego, a quien conocí en mi último año y me lleno de amor, felicidad y compañía.

A todos Gracias, este logro también es suyo.

Índice

Resumen.....	1
1. Descripción del tipo de Trabajo Final.....	3
2. Presentación del problema.....	3
3. Justificación y.... relevancia	4
4. Objetivo General	5
5. Objetivos Específicos	5
6. Diagnóstico inicial de la situación	5
7. Marco Teórico	
7.1 Embriología Dentaria: Generalidades.....	7
7.1.1. Morfogénesis del órgano dentario.....	8
7.1.1.1 Formación de la corona.....	10
7.1.1.2 Formación de la raíz.....	10
7.1.2. Histogénesis de los tejidos dentarios.....	11
7.1.2.1 El esmalte: Amelogénesis.....	11
7.1.2.2 La dentina: Dentinogénesis.....	12
7.1.2.3 El cemento: Cementogénesis.....	12
7.1.2.4 Epitelio de fijación.....	13
7.1.2.5 La pulpa: Desarrollo estructura y función.....	13
7.1.2.6 Papila dental, papila apical y tejido pulpar en piezas dentarias con rizogénesis incompleta.....	14
7.2 Tabla de Carmen Nolla.....	15

7.3 Erupción dentaria.....	17
7.4 Piezas dentarias permanentes jóvenes.....	17
7.5 Tratamientos endodónticos en piezas dentarias con rizogénesis incompleta y necrosis pulpar.....	20
7.5.1 Técnica de apexificación.....	20
7.5.2 Técnica de la barrera apical.....	21
7.5.3 Técnica de regeneración.....	22
7.5.3.1 Células madre progenitoras: la base de la regeneración	22
7.5.3.2 SCAP (células madre de la papila apical): una población única en las células madre postnatales.....	24
7.5.3.3 Factores de crecimiento.....	24
7.5.3.4 Andamiaje biológico: el soporte físico en la ingeniería de los tejidos para su regeneración.....	26
7.6 Regeneración dentaria.....	26
7.7 Regeneración pulpar.....	29
7.7.1 Aspectos básicos a considerar para la técnica.....	32
Primera Sesión	
7.7.1.1 Desinfección del conducto radicular.....	32
Segunda Sesión	
7.7.1.2 Creación de un andamio biológico	34
7.7.1.3 Contención con un material biocompatible.....	35
7.8 Protocolos de trabajo.....	38
8. Materiales y Métodos.....	44

9. Discusión y Resultados.....	49
10. Conclusiones.....	52
11. Bibliografía Citada.....	54
12. Bibliografía General Consultada.....	59
13. Anexo.....	61
14. Modelo de Historia Clínica.....	62
15. Caso Clínico	74
16. 1 sesión del caso clínico	75
17. Recambio de pasta triantibiótica.....	81
18. Control al mes.....	83
19. 2 sesión del caso clínico.....	84
20. Controles.....	88
21. Mediciones de las radiografías preoperatorias.....	90
22. Ultimo Control Clínico y radiográfico 15 meses.....	91
23. Mediciones de las radiografías postoperatorias e imagen pseudo 3D.....	92
24. Preoperatoria y postoperatoria	94

Resumen

El tejido duro es difícil de reparar, más aún cuando se trata de estructuras dentales. El esmalte dentario es incapaz de regenerarse mientras que la dentina y el cemento pueden hacerlo con una capacidad limitada. La pieza dental humana es sometida constantemente a diversos factores, como la caries, los traumatismos y la enfermedad periodontal que afectan su estructura y hasta pueden generar una necrosis pulpar impidiendo la conformación radicular y el cierre apical si la pieza dentaria es una pieza permanente joven. El tratamiento en estos casos fue siempre una problemática. Hasta hace poco tiempo se rehabilitaban induciendo un cierre apical a través de la técnica de apexificación o la técnica de la barrera apical, que dejaba piezas debilitadas, con paredes delgadas y proporción coronoradicular desfavorable. Hace varios años, han surgido nuevos paradigmas en lo que respecta a la regeneración de tejidos dentarios. La técnica de regeneración pulpar permite realizar una terapia conservadora en aquellas piezas dentarias permanentes jóvenes con diagnóstico de necrosis pulpar permitiendo, con bases biológicas, un completo desarrollo radicular y cierre apical. La endodoncia regenerativa es la creación de tejidos para reemplazar las estructuras lesionadas. Dentro de este nuevo campo de estudio se encuentran como alternativas terapéuticas la utilización de células madre o Stem, biomoléculas y biomateriales. El fundamento de la técnica de regeneración pulpar consiste en la formación de un coagulo sanguíneo el cual servirá como andamio otorgando un espacio tridimensional que permite el crecimiento tisular; ya que por sí mismo ofrece una gran cantidad de factores de crecimiento que pueden estimular las células madre para la diferenciación, crecimiento y maduración de fibroblastos, odontoblastos, cementoblastos, entre otros y tomar un papel importante en el tratamiento. Dentro de los procedimientos de regeneración endodóntica se requiere en una primera instancia una mínima o ninguna instrumentación mecánica. Por esto, la desinfección y la resolución de la contaminación son totalmente químicas, usando medicamentos intraconductos e irrigantes para lograrlas. Sin embargo, los agentes químicos utilizados en los procedimientos de regeneración deben ser seleccionados no sólo sobre la base de sus propiedades bactericidas / bacteriostáticas, sino también por su capacidad para promover la supervivencia y la capacidad proliferativa de las células madre del paciente. Para lograr la organización de los tejidos en una estructura tridimensional, en una segunda instancia, es necesario añadir un armazón para permitir la posición correcta en el espacio

de la ubicación de las células, regular la diferenciación, la proliferación o el metabolismo. El objetivo del trabajo fue abordar un caso clínico de necrosis pulpar en una pieza dentaria permanente joven aplicando un protocolo de regeneración pulpar establecido basado en los avances de la ingeniería tisular. Materiales y métodos: La metodología empleada fue la de un estudio observacional, no experimental, descriptivo retrospectivo, partiendo del reporte de un caso clínico, en el cual se aplicó un protocolo de trabajo establecido para el caso clínico en particular producto de la revisión sistemática bibliográfica y las actualizaciones en ingeniería tisular en los últimos 5 años. El presente trabajo se realizó en una pieza dentaria permanente joven de un paciente pediátrico de sexo femenino, con diagnóstico de necrosis pulpar. Se atendió en la Especialidad en Odontopediatría de la Facultad de Odontología de La Universidad Nacional de La Plata, durante el año 2016/2017. Discusión y resultados: El caso clínico presentado demuestra que piezas dentarias permanentes jóvenes con necrosis pulpar son capaces de lograr regeneración de tejidos dentarios y por consiguiente lograr engrosamiento de las paredes dentinarias, elongación radicular y cierre apical. Utilizando el protocolo preestablecido de trabajo, luego de realizar la recopilación bibliográfica correspondiente se logró desinfectar y esterilizar el conducto radicular como primer paso para luego crear el andamiaje biológico, en este caso se utilizó el propio coagulo sanguíneo del paciente para permitir que las células madre logren la regeneración del complejo dentino pulpar permitiendo recuperar la pieza dentaria en forma y función. Conclusiones: Con el advenimiento del concepto moderno de ingeniería tisular y el descubrimiento de células madre, la técnica de revascularización pulpar permite realizar una terapia conservadora en aquellas piezas dentarias permanentes jóvenes con diagnóstico de necrosis pulpar. La regeneración de tejidos dentarios es un tratamiento con bases biológicas que logra un completo desarrollo radicular y cierre apical. Los procedimientos de la endodoncia regenerativa pueden ser definidos como procesos con base biológica, diseñados específicamente para reemplazar estructuras o tejidos enfermos o ausentes, incluyendo la dentina, el cemento y las células del complejo pulpo-dentinal, con los tejidos, preferiblemente del mismo origen, restableciendo las funciones fisiológicas normales. Hay tres factores que guían y permiten la regeneración tisular. Ellos incluyen las células madre que pueden diferenciarse y apoyar la continuación en el desarrollo radicular, los factores de crecimiento para la inducción de la proliferación celular y la diferenciación, y, por último, un andamio

adecuado para promover la migración, el crecimiento y la diferenciación celular. El protocolo establecido fue exitoso en el tratamiento de una necrosis de una pieza dentaria permanente joven. El control a largo plazo, de 15 meses, demuestra que se logró la conformación apical de 0.5 mm, una la elongación radicular total de 13mm y un importante engrosamiento de las paredes dentinarias con la formación de tejido pulpo-dentina. Esto afirma que las terapias biológicas endodónticas basadas en la ingeniería de tejidos, son los procedimientos de elección en el tratamiento de dientes inmaduros con patología pulpar y periapical.

1. Descripción del tipo de TIF

Profundización en las particularidades de un tipo de caso clínico específico

2. Presentación del problema

Las piezas dentarias permanentes jóvenes son aquellas que erupcionan en cavidad bucal y por ende no han terminado su formación radicular. Se caracterizan por presentar un conducto radicular troncocónico con base mayor apical y un diámetro exageradamente amplio. Cuando el tejido pulpar se necrosa en estas piezas dentarias el pronóstico se ve comprometido por las dificultades en la limpieza y conformación de grandes canales con ápices abiertos, la imposibilidad de realizar una obturación definitiva y las potenciales fracturas radiculares causadas por paredes radiculares delgadas y / o debilitadas de los dientes permanentes jóvenes que aún no han terminado su conformación radicular.

Cuando algún factor genera una necrosis pulpar en una pieza con ápice inmaduro una alternativa terapéutica es la técnica de apexificación que logra un cierre apical con microperforaciones, sin elongación radicular y sin engrosamiento de las paredes del conducto, lo que trae problemas posteriores en el momento de la rehabilitación o bien, con el tiempo, son piezas dentarias muy débiles frente a las fuerzas oclusales de la masticación.

Los procedimientos de endodoncia regenerativa mejoran el pronóstico de los dientes con ápices inmaduros mediante el restablecimiento de un tejido pulpar funcional

que estimulan un desarrollo radicular continuo, engrosamiento de las paredes radiculares y la competencia inmune. Esto comenzó a ser estudiado por Ostby en 1966 ².

3. Justificación y relevancia

El fundamento de la técnica de regeneración pulpar consiste en la formación de un andamio biológico, otorgando un espacio tridimensional que permite el crecimiento tisular; ya que por sí mismo ofrece una gran cantidad de factores de crecimiento que pueden estimular la diferenciación, crecimiento y maduración de células madre, fibroblastos, odontoblastos y cementoblastos, entre otros, tomando un papel importante en el tratamiento.

Esta terapéutica innovadora es relevante en el campo de la odontología moderna porque nos permite conservar piezas dentarias en pacientes pediátricos que han sufrido necrosis de piezas dentarias con ápices inmaduros, abriendo nuevos paradigmas en el campo de la odontopediatría. Por la prevalencia de piezas dentarias permanentes jóvenes con necrosis pulpar es una de las técnicas emergentes en lo que respecta a terapéuticas odontológicas conservadoras y modernas del siglo XXI. Sumado a esto la aparición de nuevos materiales biocerámicos que reemplazan dentina y promueven la cicatrización y reparación pulpar, justifican la importancia para el odontólogo de conocer las nuevas técnicas y materiales dentales para realizar técnicas regenerativas.

Con el advenimiento del concepto moderno de ingeniería tisular y el descubrimiento de células madre, la técnica de revascularización pulpar permite realizar una terapia conservadora en aquellas piezas dentarias permanentes jóvenes con diagnóstico de necrosis pulpar. La regeneración de tejidos dentarios es un tratamiento con bases biológicas que logra un completo desarrollo radicular y cierre apical, resolviendo una problemática prevalente en odontopediatría.

La ingeniería de tejido es un campo de investigación nuevo, altamente interesante que propone la reparación del tejido dañado como también la creación de órganos de reemplazo. Este campo se ha construido sobre la relación de materiales científicos biocompatibles, células, soportes naturales y sintéticos y señalizadores específicos para crear un nuevo tejido. La ingeniería de tejido tendrá considerables efectos sobre las prácticas odontológicas durante los próximos 25 años. El mayor efecto probablemente

estará relacionado con la reparación y reemplazo de tejido mineralizado y el uso de genes de transferencia para promover la cicatrización ².

4. Objetivo General

- Abordar un caso clínico de necrosis pulpar en una pieza dentaria permanente joven aplicando un protocolo de regeneración pulpar basado en los avances en ingeniería tisular.

5. Objetivos Específicos

- Profundizar conocimientos respecto a los fundamentos teóricos sobre los tratamientos regenerativos de las piezas dentarias permanentes jóvenes.
- Destacar la importancia de las células madre y los factores de crecimiento en las terapéuticas regenerativas
- Enfatizar el valor de la desinfección del conducto, la matriz de andamiaje y el sellado hermético con materiales biocompatibles como eje fundamental en la regeneración de tejidos dentarios.
- Evaluar el impacto del tratamiento regenerativo con un protocolo específico en un caso clínico en particular con control y seguimiento a largo plazo.

6. Diagnóstico

Las piezas dentarias permanentes jóvenes son aquellas que han tenido erupción reciente y por lo tanto no han finalizado su formación radicular y cierre apical. Se considera que el cierre radicular fisiológico normal puede llevar de dos a cuatro años después de la erupción y que estas piezas dentarias se encuentran en etapa de desarrollo desde los seis años hasta mediados de la pubertad ^{3,4}. El desarrollo de las raíces comienza después de que la formación de dentina y esmalte han alcanzado lo que será la futura unión cemento-adamantina. El órgano dental forma la denominada vaina epitelial de Hertwig, que es la que inicia y modela la forma de las raíces. Esta induce a la papila para que se diferencien en la superficie de la mesénquima papilar los odontoblastos radiculares. Cuando se deposita la primera capa de dentina radicular la vaina pierde continuidad, es decir, se fragmenta y forma los restos epiteliales de Malassez ^{5,6}. Durante

la formación de la raíz, el orificio apical de cada una de ellas tiene una abertura amplia limitada por un diafragma epitelial. Las paredes dentinarias divergen en dirección apical y la forma del conducto pulpar se asemeja a un tubo ancho y abierto y aunque la vaina desaparece al establecerse la longitud de la raíz, en su interior sigue depositándose dentina. A medida que tiene lugar el crecimiento, el depósito continuado de dentina ocasiona un estrechamiento del conducto radicular y el tejido pulpar se comprime. El depósito adicional de dentina y cemento cierra el ápice del diente y crea la convergencia apical de los conductos radiculares que puede observarse ya, en dientes completamente formados¹. La necrosis pulpar se da cuando la pulpa pierde la vascularización y los nervios pulpares no son funcionales. Es posterior a la pulpitis irreversible sintomática o asintomática, que se puede dar por caries, traumatismos o infecciones periapicales. Una pieza dentaria necrótica suele estar asintomática hasta que aparecen síntomas por extensión de la enfermedad a los tejidos periradiculares. Con necrosis pulpar, el diente no responde a las pruebas eléctricas, ni a la estimulación con frío. De todas formas, la necrosis puede ser parcial o completa y afectar a todos los conductos radiculares en una pieza multiradicular. Por dicha razón, el diente puede demostrar síntomas confusos.

El diagnóstico de las piezas dentarias con necrosis comienza con una exhaustiva anamnesis, realizando interrogatorios conciso, directo y claro sobre la historia del dolor, la existencia o no de traumatismos previos, historia de infecciones o edema en algún otro momento que haga sospechar de necrosis pulpar en algún elemento dentario. Luego es fundamental realizar la inspección de la cavidad bucal y de la pieza dentaria en particular a través de la observación y la percusión de la pieza dentaria para evaluar la presencia de caries o restauraciones deficientes, de fracturas o lesiones traumáticas, la movilidad de la pieza dentaria que aumenta en presencia de procesos infecciosos o cuando hay lesiones de tipo endoperiodontales. Detectar el dolor a la percusión vertical que es característico en necrosis pulpar porque las bacterias se extienden hacia el espacio del ligamento periodontal. La detección de una mucosa de fondo de surco edematizada, como así también la presencia de fistulas nos indican la necrosis pulpar de alguna pieza dentaria en la cavidad bucal. Respecto a los tejidos blandos, el compromiso facial, con celulitis cutánea y edema son signos clínicos que demuestran que la infección por necrosis pulpar se ha diseminado y las toxinas bacterianas se extienden al tejido celular subcutáneo. Por estos motivos la palpación cumple también un rol fundamental como elemento

diagnóstico de la necrosis pulpar. Finalmente, las radiografías complementan el diagnóstico, específicamente son de gran utilidad en la detección de caries proximales y de procesos crónicos. Sumado a esto son muy importantes para detectar el grado de desarrollo radicular de la pieza dentaria.

En lo que respecta al diagnóstico del caso presentado, se trata de un paciente pediátrico con necrosis de una pieza dentaria permanente joven. El tratamiento y seguimiento del caso clínico se realizó según el protocolo de trabajo establecido para esta temática en la Facultad de Odontología De La Universidad Nacional de La Plata.

7. Marco teórico

7.1 EMBRIOLOGÍA DENTARIA

En el curso del desarrollo de los órganos dentarios humanos aparecen sucesivamente dos clases de dientes: los dientes primarios y los permanentes. Ambos se originan de la misma manera y presenta una estructura histológica similar.

Los dientes se desarrollan a partir de brotes epiteliales que normalmente, empiezan a formarse en la porción anterior de los maxilares y luego avanzan en dirección posterior. Poseen una forma determinada de acuerdo con el diente al que darán origen y tienen una ubicación precisa en los maxilares, pero todos poseen un plan de desarrollo común que se realiza en forma gradual y paulatina. Las dos capas germinativas que participan en la formación de los dientes son: el epitelio ectodérmico, que origina el esmalte, y el ectomesénquima que forma los tejidos restantes (complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).

Son numerosos los mecanismos que guían y controlan el desarrollo dental, pero es el fenómeno inductor el esencial para el comienzo de la organogénesis dentaria.

En la odontogénesis, el papel inductor desencadenante es ejercido por el ectomesénquima o mesénquima cefálica, denominado así porque son células derivadas de la cresta neural que han migrado hacia la región cefálica, éste ectomesénquima ejerce su acción inductora sobre el epitelio bucal de (origen ectodérmico) que reviste al estomodeo o cavidad bucal primitiva.

La acción inductora del mesénquima ejercida por diversos factores químicos en las distintas fases del desarrollo dentario y la interrelación, a su vez, entre el epitelio y las diferentes estructuras de origen ectomesenquimático (que surge como consecuencia de la odontogénesis), conducen hacia una interdependencia tisular o interacción epitelio-mesénquima, mecanismo que constituye la base del proceso de formación de los dientes.

En dicho proceso vamos a distinguir dos grandes fases: 1) la morfogénesis o morfo diferenciación que consiste en el desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radicular, y 2) la histogénesis o cito diferenciación que conlleva la formación de los distintos tipos de tejidos dentarios: el esmalte, la dentina y la pulpa en los patrones previamente formados.⁶

7.1.1 Morfogénesis del órgano dentario

El ciclo vital de los órganos dentarios comprende una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales que comienzan en la sexta semana de vida intrauterina (cuarenta y cinco días aproximadamente) y que continua a lo largo de toda la vida del diente. La primera manifestación consiste en la diferenciación de la lámina dental o listón dentario, a partir del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva o estomodeo.

El epitelio ectodérmico bucal en este momento está constituido por dos capas: una superficial de células aplanadas y otra basal de células altas, conectadas al tejido conectivo embrionario o mesénquima por medio de la membrana basal (MB). Se postula hoy que la MB constituye un factor importante para la diferenciación celular y organogénesis dental, de acuerdo con los resultados de los trabajos de cultivos celulares sobre inducción epitelio mesénquima.

Inducidas por el ectomesénquima subyacente las células basales de este epitelio bucal proliferan a todo lo largo del borde libre de los futuros maxilares, dando lugar a dos nuevas estructuras: la lámina vestibular y la lámina dentaria.

- Lamina vestibular: sus células proliferan dentro del ectomesénquima, se agrandan rápidamente, degeneran y forman una hendidura que constituye el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria.

- Lamina dentaria: Invade la mesénquima subyacente y alrededor de la semana 8 forma diez brotes en cada maxilar, así como los primodios por lingual o palatino de las piezas permanentes

En la formación de las piezas dentarias hay 4 periodos:

Periodo de yema o brote: Se caracteriza por la aparición de una notable actividad mitótica de la lámina dentaria que permite la formación de 20 brotes de dientes temporales, en el seno del mesénquima subyacente.⁶

Periodo de casquete: Es igual en un diente temporal o molar permanente. El brote prolifera y adopta una forma con una concavidad central. A este componente epitelial que va a generar esmalte se le conoce como órgano del esmalte.

En él se distinguen 2 sectores del epitelio:

- Epitelio interno del órgano del esmalte: correspondiente a la concavidad.
- Epitelio externo.

Entre estos dos epitelios se encuentra el retículo estrellado. La mesénquima se llama en esta etapa papila dental, de donde se genera la pulpa y la dentina.

Periodo de campana: La lámina dentaria puede estar muy reducida a desintegrándose; el casquete ha cambiado y tiene ahora 3 componentes:

- El órgano del esmalte es de forma acampanada con un sector convexo externo y cóncavo interno. Las células epiteliales cambian de forma. Las células del epitelio interno se han organizado en forma cilíndrica. Las del epitelio externo, como células cúbicas. Sobre las células cilíndricas hay 2 ó 3 capas de células aplanadas, es el estrato intermedio (entre epitelio interno y retículo estrellado)
- La papila dental está más evolucionada y dentro de la cavidad.

Periodo de campana avanzada: Alrededor de la campana se organiza el mesénquima, se condensa y se hace bastante fibroso y vascularizado, estructura conocida como saco dentario. De este se va a formar el cemento, el ligamento y la pared alveolar.

- Se determina la morfología de la corona.
- Se forma el brote del diente permanente
- Se corta la conexión con el epitelio bucal, dejando restos de Serres.
- En la papila se diferencian odontoblastos y los ameloblastos se transforman en celular secretoras pero inactivas

7.1.1.1 Formación de la corona

El epitelio interno del órgano del esmalte está formado por células cilíndricas. Estas células tienen capacidad de proliferar, dividirse e inducir formación de tejido dentario.

El efecto inductor mediado por citoquinas hace que las células de la papila dentaria se diferencien a odontoblastos. Los odontoblastos tienen por función secretar la malla orgánica de colágeno y mineralizarla, de tal forma que comienzan a secretar elementos fibrilares y amorfos y comienzan a desplazarse, con lo que dejan una prolongación y se unen, dejando atrás un poco de dentina inician así la formación de la dentina.

Primero se forma toda la dentina coronaria y todo el esmalte que la cubre; solo cuando ha terminado la formación de la corona se pasa a la segunda etapa iniciándose la formación de la raíz.

Cuando el epitelio ejerce su efecto inductor las células se llaman preameloblastos. Las células epiteliales reciben metabolitos desde la papila dentaria.

En lugar de células del epitelio interno hay ameloblastos que empiezan a depositar la matriz orgánica del esmalte. Los odontoblastos y ameloblastos se van alejando unos de otros. Esto permite explicar la formación de líneas incrementales, tanto en la dentina como en el esmalte. Cuando la diferenciación celular llega a las últimas células del epitelio externo, se ha formado la corona del diente completa, porque ya no hay más efecto inductor, y sin dentina no se forma esmalte.

7.1.1.2 Formación de la raíz

El estrato intermedio, retículo estrellado y epitelio externo se van reduciendo en grosor. Cuando se termina de formar el esmalte hay células cúbicas unidas al estrato

intermedio, el retículo estrellado casi ha desaparecido y junto con el epitelio externo forman el epitelio reducido del órgano del esmalte, que de las 3 capacidades que poseía solo queda la de secretar una película orgánica; estas células se unen por hemidesmosomas.

En el extremo del epitelio reducido del órgano del esmalte hay un giro en la unión del epitelio externo e interno, en ese lugar se encuentra la Vaina epitelial radicular de Hertwig, estructura que rodea todo el borde coronario.

Cuando el diente comienza a erupcionar, las células de la vaina van proliferando, y el epitelio entre la vaina y el esmalte se empieza a desintegrar. Por fuera están las células del saco dentario, que al contacto con la dentina se diferencian a cementoblastos.

La formación de la raíz se termina cuando las células de la vaina dejan de inducir, lo que viene determinado en el código genético. La vaina epitelial radicular de Hertwig es la encargada de modelar la forma de la raíz y su número de acuerdo a la pieza dentaria. Esta vaina se curva hacia adentro, estructura que se conoce como diafragma epitelial.

El desarrollo de la raíz, comienza una vez completada la formación del esmalte. En este desarrollo, la pulpa es rodeada por tejido dentinario formado por sus propios odontoblastos. La porción apical de la papila dental durante el desarrollo radicular presenta características físicas e histológicas particulares. Este tejido se encuentra en piezas dentarias permanentes jóvenes que aún no han completado su formación radicular, se ubican en la parte apical de la papila dental y se denomina papila apical.

7.1.2. Histogénesis

7.1.2.1 El esmalte: Amelogénesis

Los ameloblastos se acercan al epitelio externo, las 4 capas se fusionan y forman el epitelio reducido del órgano del esmalte.

En este proceso se pueden distinguir 2 etapas.

- **Mineralización Parcial:** al migrar, los ameloblastos van depositando enamelinas y amelogeninas (en una proporción de 1:19); inmediatamente se organizan cristales, pero en una cantidad entre 25-30% de mineral.

- **Maduración:** cuando el ameloblasto llega al final, se reduce a una célula cúbica, se adhiere a las otras capas y se reabsorben todas las amelogeninas siendo reemplazadas por mineral, produciéndose así la mineralización completa.

7.1.2.2 La dentina: Dentinogénesis

Los odontoblastos se alargan y se polarizan (con el núcleo hacia la papila y los organelos hacia el esmalte); en esta primera etapa no están unidos y como no hay espacio detrás de ellos (hacia el esmalte), la sustancia orgánica se deposita entre ellos, formando la capa del manto, perpendicular a la superficie del diente. Se observan las fibras de Von Korff (elementos orgánicos ubicados en línea, pero que en esta etapa no son fibras). En la dentina circumpulpar los odontoblastos van dejando la prolongación odontoblástica y estableciendo uniones intercelulares. Así se deposita la malla orgánica que es fibrosa, además hay sustancia amorfa que luego se mineraliza. La forma de mineralización es distinta a lo que ocurre con el esmalte. Aquí la malla se va mineralizando por núcleos específicos.

7.1.2.3 El cemento: Cementogénesis

Al desintegrarse la vaina, células mesenquimáticas del saco, al entrar en contacto con la dentina se diferencian a cementoblastos. Estas células son semejantes en su acción a los odontoblastos, fibroblastos y osteoblastos, ya que sintetizan fibras colágeno orientándolas paralelas a la dentina (fibras intrínsecas), además forman fascículos de orientación perpendicular al límite entre el cemento y la dentina.

La mineralización ocurre en un frente parejo. Así se forma un espesor de cemento adherido a la dentina, del cual asoman fibras de Sharpey, las que se completan con fibroblastos del saco y con osteoblastos que generan fibras desde el hueso. Así se forma el ligamento periodontal. El tropocolágeno polimeriza en forma lineal, por eso no hay problema que se unan estas fibras de distintos orígenes.

Adherido a la dentina hay cemento acelular. Al erupcionar, el diente está sometido a cargas de distintas direcciones y magnitudes, por lo que los cementoblastos forman más cemento. Si la formación es lenta, se formará cemento acelular, pero si se sintetiza muy

rápido, será cemento celular. Por eso hay más cemento celular a nivel radicular, porque allí las cargas generan más cambios.

Una vez que la pieza dentaria erupciona en cavidad bucal tarda aproximadamente 3 años en terminar su formación radicular completa.

7.1.2.4 Epitelio de fijación

La encía libre hacia el diente tiene 2 sectores: epitelio del surco y el epitelio de fijación. El epitelio de fijación a adherencia epitelial se forma inmediatamente cuando el diente erupciona, de tal forma que nunca se pierde un sello alrededor de la pieza dentaria. El epitelio reducido degrada al epitelio bucal. Al asomar la corona, el epitelio reducido se rompe, pero no queda una abertura hacia el organismo, pues la parte interna está aislada por el epitelio bucal y el resto del epitelio reducido. Cuando la corona ha asomado completamente, queda un poco de epitelio reducido, que forma el epitelio del surco y el de fijación (por eso en una primera etapa la fijación está solo en la corona). En pocos años el epitelio bucal irá reemplazando el epitelio reducido, de tal forma que tanto el epitelio del surco como el de fijación serán epitelio oral.⁷

7.1.2.5 La pulpa: Desarrollo estructura y función

La pulpa se considera un tejido único. Se trata de un tejido blando de origen mesenquimatoso con células especializadas, los odontoblastos, que se encuentran periféricamente en contacto con la matriz dentinaria. La íntima relación entre los odontoblastos y la dentina es una de las razones por la cual ambos tejidos se consideran como una unidad funcional llamada complejo dentinopulpar, pero compuesta por diferentes elementos histológicos. Varias propiedades exclusivas de la pulpa se deben a que se encuentra encerrada en dentina mineralizada rígida. Se ubica dentro de un medio poco distensible, que limita su capacidad para aumentar de volumen durante los procesos de dilatación y filtración.

Este tejido es similar a muchos otros tejidos conectivos del cuerpo, pero sus características recuerdan el tejido conectivo embrionario y, por lo tanto, es una fuente relativamente rica en células madre primitivas. Alberga un número de elementos tisulares

como los nervios, tejido vascular, las fibras del tejido conectivo, sustancia fundamental, celular inmunocompetente, líquido intersticial y células siendo las más importantes los odontoblastos y fibroblastos.

Presenta un sistema de micro circulación cuyos componentes vasculares mayores son las arteriolas y las vénulas. Carece de un verdadero sistema colateral y depende de las pocas arteriolas que penetran por las foraminas, motivo por el cual es difícil la revascularización.

El tejido pulpar presenta una histofisiología compleja. Sus funciones son:

- Inductora: Produce dentina para que se inicie la síntesis y depósito del esmalte.
- Formativa: Forma dentina, a cargo de los odontoblastos, es la función principal.
- Nutritiva: A través de las prolongaciones odontoblásticas y de los metabolitos que provienen del sistema vascular
- Sensitiva: Mediante los nervios sensitivos responde ante los diferentes estímulos con dolor dentinario o pulpar.
- Defensiva / Reparadora: Tiene una capacidad de formar dentina ante las agresiones.

7.1.2.6 Papila dental, papila apical y tejido pulpar en piezas dentarias con rizogénesis incompleta

La papila dental deriva del ectomesénquima inducido por la lámina dental durante el desarrollo del diente. En este desarrollo, la pulpa es rodeada por tejido dentinario formado por sus propios odontoblastos. La porción apical de la papila dental durante el desarrollo radicular presenta características físicas e histológicas particulares. Este tejido se encuentra en piezas dentarias permanentes jóvenes que aún no han completado su formación radicular, se ubican en la parte apical de la papila dental y se denomina papila apical. Esta es apical al diafragma epitelial, y próxima a la pulpa de dental. Es una zona rica en células, en especial células madre progenitoras que se encuentran tanto en la pulpa como en la papila dental, pero cuentan con diferentes características. Esto se debe a que la ubicación apical de la papila apical hace que este tejido sea beneficiado por la circulación colateral, la cual persiste aun en procesos de necrosis pulpar.

7.2 TABLA DE CARMEN NOLLA

Uno de los métodos más difundidos para estudiar el desarrollo de los dientes permanentes fue el que propuso Nolla en 1960. Esta investigadora clasificaba el ciclo de desarrollo dentario en 10 estadios que abarcaban desde el inicio de la formación de la cripta hasta cierre apical. Tabla 1. ⁸

Los datos procedían de radiografías extraorales laterales del cráneo e intraorales, periapicales y oclusales, utilizándose selectivamente las que mejor permitieran visualizar los dientes. En estos casos suele observarse que, actualmente, los autores proponen la utilización de los estadios de Nolla, pero visualizados en las radiografías panorámicas.

	ESTADIO 0: Ausencia de Cripta
	ESTADIO 1: Presencia de Cripta
	ESTADIO 2: Calcificación inicial de la corona
	ESTADIO 3: 1/3 de la corona completa
	ESTADIO 4: 2/3 de la corona completa
	ESTADIO 5: Corona parcialmente completa
	ESTADIO 6: Corona completa
	ESTADIO 7: 1/3 de la raíz completa
	ESTADIO 8: 2/3 de la raíz completa
	ESTADIO 9: Raíz parcialmente completa con ápice abierto
	ESTADIO 10: Raíz completa y ápice cerrado

Tabla 1: Tabla de Carmen Nolla. ⁸

7.3 ERUPCION DENTARIA

Es el movimiento migratorio realizado por un diente en formación, desde su lugar de desarrollo dentro del alveolo, hasta su posición en la cavidad bucal. El momento ideal para que aparezca en la cavidad bucal es cuando tienen dos tercios de su formación radicular completa, a partir del estadio 6 de Carmen Nolla. Dentro de este proceso se distinguen 3 etapas:

Periodo Pre-eruptivo:

Comprende desde la ruptura del pedículo que la une a la lámina dental hasta la formación completa de la corona. (estadio 6 de Carmen Nolla). Incluye dos movimientos:

- Céntricos o del cuerpo: todo el germen se mueve por completo, hay reabsorción ósea en la parte superior del alveolo y aposición en la parte inferior
- Excéntrico: en una parte del germen el movimiento permanece estacional mientras que en otra parte no

Periodo eruptivo:

Esta fase comienza cuando la corona esta completa y termina cuando el diente alcanza el plano oclusal. Durante este periodo la pieza dentaria se encuentra con su formación radicular apical incompleta.

Periodo Posteruptivo:

Esta fase es extra ósea en su totalidad y se inicia cuando el diente entra en oclusión con el antagonista. Los dientes mantienen su unidad dinámica dado que siempre existe algún tipo de movimiento.⁸

7.4 PIEZAS DENTARIAS PERMANENTES JÓVENES

Desde que la pieza dentaria aparece en cavidad bucal, hasta que logra su formación radicular total y cierre apical (periodo 10 de Carmen Nolla) se considera un diente permanente joven, o también llamada una pieza dentaria con rizogénesis incompleta o ápice abierto. Esto significa que es un elemento dentario que presenta un conducto radicular corto, aún sin terminar su formación radicular, no presenta cierre apical, las paredes dentinarias del conducto son delgadas y por lo tanto débiles. Figura 1

y 2. Esta anatomía hace que la pieza dentaria presente una proporción coronoradicular desfavorable transformándolo en un diente extremadamente sensible a las exigencias de la cavidad bucal. Sumado a esto, la falta de stop apical hace que sea un desafío su tratamiento endodóntico si sufre una injuria pulpar.

En contraposición a sus desventajas anatómicas, es una pieza dentaria que al tener el conducto radicular amplio y su foramen apical abierto presenta una rica vascularización e inervación lo que le permite reaccionar de manera favorable frente a diferentes tratamientos conservadores. Está demostrado científicamente la presencia de células madre en la pulpa dental, en el ligamento periodontal y la papila apical (SCAP), estas últimas células están vitales aun cuando la pieza dentaria sufre necrosis pulpar.

Todas estas características, sumado a la importancia de conservar una pieza dentaria en cavidad bucal, abren en campo de la odontopediatría diferentes terapéuticas que permitan tratar estas piezas dentarias de manera adecuada, lo más conservadoramente posible, aprovechando la potencialidad celular de los dientes con rizogénesis incompleta para mantener o devolver a la pieza dentaria forma y función.⁹

Cuando la lesión dentaria, ya sea por caries dental, abrasiones, abfracciones o traumatismos no genera daño pulpar, la terapéutica restauradora, no altera el continuo desarrollo dentario y radicular. En cambio, si la lesión afecta la pulpa dental con diagnóstico de pulpa vital, existen diferentes tratamientos conservadores que le permiten continuar también con su desarrollo. Ellos son: la protección pulpar directa, la protección pulpar indirecta, la técnica de Cvek y la biopulpectomía parcial o cervical.¹⁰

Frente a una afección que genera una necrosis pulpar los tratamientos, el problema es mayor, ya que la pieza dentaria pierde la posibilidad natural de continuar su desarrollo normal. Los tratamientos para esta patología son diversos y pueden incluir: apexificación o la regeneración pulpar bajo terapia con células madre e ingeniería tisular.

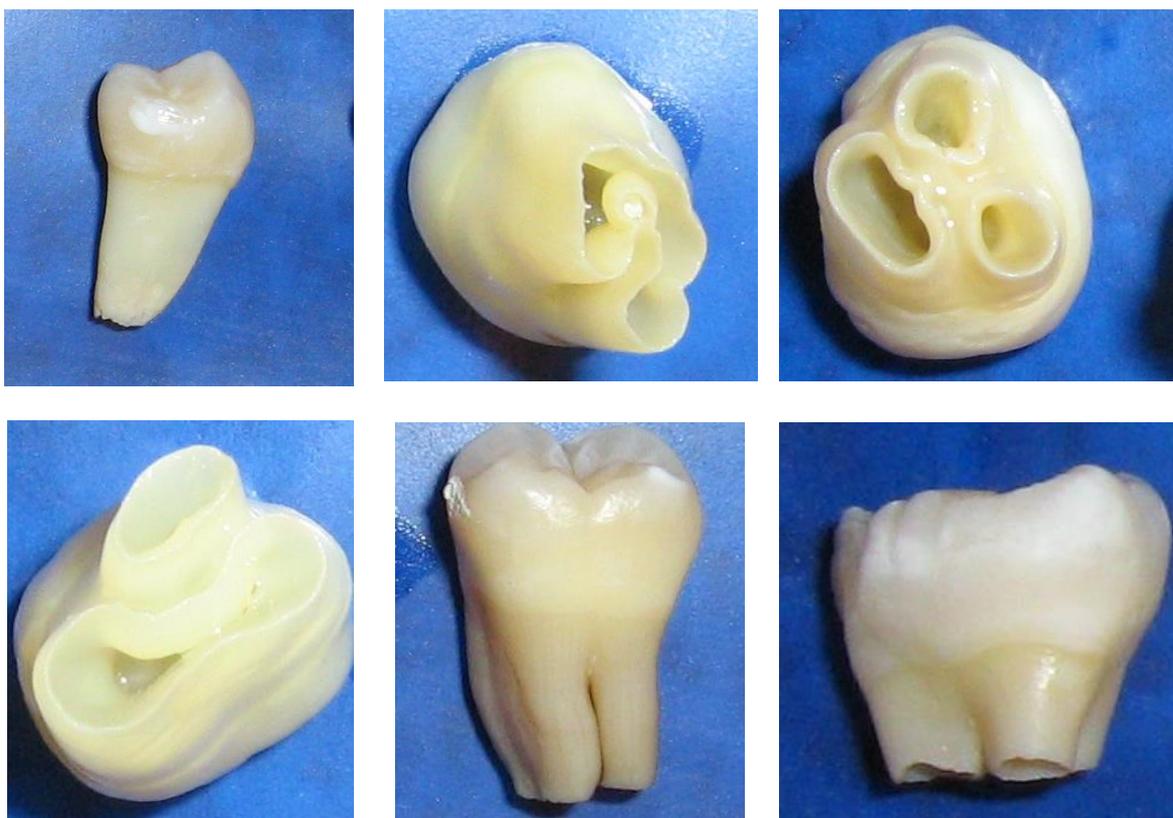


Figura 1: Diferentes vistas de piezas dentarias permanentes jóvenes in vivo. Imágenes propias



Figura 2: Imágenes radiográficas de piezas dentarias permanentes jóvenes estudiadas de pacientes propios

7.5 TRATAMIENTOS ENDODÓNTICOS EN PIEZAS DENTARIAS CON RIZOGENESIS INCOMPLETA Y NECROSIS PULPAR

Cuando estos dientes permanentes jóvenes se necrosan, la terapéutica es compleja. Los dientes permanentes maduros o adultos pueden sobrevivir, si son bien tratados, aún sin el soporte de una pulpa vital. En el diente permanente joven el pronóstico no es tan seguro, por las características mencionadas en el capítulo anterior. La pérdida prematura de una pulpa vital produce un diente frágil, con paredes dentinarias debilitadas, con una proporción coronoradicular desfavorable y con una divergencia o amplitud apical que plantea un problema para la resolución endodóntica. Cuando estas piezas dentarias se necrosan hoy en día hay dos alternativas terapéuticas, por un lado la más antigua y conocida apexificación o apicoformación y la endodoncia regenerativa.

La apexificación es un procedimiento que promueve la formación de una barrera apical que permite el cierre de un ápice abierto de un diente inmaduro con pulpa necrótica con el fin de lograr conformar el espacio radicular para la recepción de un material de obturación adecuado. Clínicamente, cuando el diagnóstico pulpar de un diente inmaduro corresponde a la necrosis pulpar, se realiza esta terapia, pero teniendo en cuenta que no se logrará mayor desarrollo radicular o engrosamiento de las paredes dentinarias, debido a que el espacio está ocupado físicamente por un material que no permite el crecimiento y desarrollo de otros tipos celulares. Esto puede realizarse a través de la técnica de apexificación o con la técnica de la barrera apical.

Es un tratamiento con bases biológicas que permite la regeneración de la dentina y de la pulpa, logrando un completo desarrollo radicular y cierre apical. Se basa en la estimulación de las células madres presente en la papila apical de los dientes con ápice abierto, que se conservan vitales aun cuando hay necrosis pulpar.

7.5.1 TECNICA DE APEXIFICACIÓN

Es el Procedimiento que promueve la formación de una barrera apical que permite el cierre de un ápice abierto de un diente inmaduro con pulpa necrótica con el fin de lograr conformar el espacio radicular para la recepción de un material de obturación adecuado. Se basa en el recambio trimestral de pastas alcalinas hasta lograr un cierre o stop apical de tejido duro, capaz de contener una obturación definitiva. Con esta técnica no se logra

mayor desarrollo radicular ni engrosamiento de las paredes dentinarias, debido a que el espacio está ocupado físicamente por un material que no permite el crecimiento y desarrollo de otros tipos celulares. Sumado a esto la pieza dentaria se conservará en cavidad bucal con una proporción coronoradicular desfavorable, pudiendo sufrir fracturas al estar frente a las fuerzas masticatorias de la cavidad bucal.¹¹ Tabla 1.

VENTAJAS	DESVENTAJAS
Económico	Proporción coronoradicular desfavorable de la pieza dentaria
Técnica sencilla	Varias sesiones.
	Tiempo de tratamiento entre 9 meses a 1 año.
	Fragilidad coronaria y radicular
	Paredes dentinarias delgadas

Tabla 1: Ventajas y desventajas de la Técnica de Apexificación. Elaboración propia

6.5.2 TECNICA DE LA BARRERA APICAL

Consiste en crear una barrera artificial con algún material biocompatible en la parte apical de la raíz. Se basa en realizar primero la desinfección de los conductos y luego colocar 3 a 4 mm de un material biocompatible como MTA o Biodentine en la parte apical del conducto. Una vez que dicho material endurezca, se puede realizar la obturación del conducto radicular con un material de obturación definitivo (ejemplo conos de gutapercha y cemento sellador). Tabla 2.

VENTAJAS	DESVENTAJAS
Mas costoso	Proporción coronoradicular desfavorable
Técnica más meticulosa	Paredes dentinarias delgadas
Tiempo de tratamiento corto: Una o dos sesiones	Fragilidad radicular

Tabla 2: Ventajas y desventajas de la Técnica de la barrera apical. Elaboración propia.

7.5.3 TÉCNICA DE REGENERACIÓN

Es un tratamiento con bases biológicas que permite la regeneración de la dentina y de la pulpa, logrando un completo desarrollo radicular y cierre apical. Se basa en la estimulación de las células madre y factores de crecimiento presentes en la papila apical de los dientes con ápice abierto, que se conservan vitales aun cuando hay necrosis pulpar.

7.5.3.1 *Células Madre Progenitoras: La base de la regeneración*

Las células madre se caracterizan por tener dos funciones principales, en primer lugar, son capaces de auto regenerarse y, en segundo lugar, cuando se dividen las células hijas pueden continuar siendo las mismas células o transformarse en otro tipo celular. Atraviesan una división celular asimétrica en la cual una célula hija es un duplicado de la célula original. Sin embargo, las demás células madre atraviesan más divisiones celulares y producen células progenitoras, llamada también precursoras, que pueden dividirse más como un grupo de células amplificadoras y dar lugar a células diferenciadas. Son capaces de reemplazar células lesionadas o muertas reparando el defecto, manteniendo integridad y función logrando la regeneración tisular. Estas células denominadas también STEM, no solo se encuentran en el embrión (Células madre prenatales) sino también en numerosos tejidos adultos (Células Postnatales). Son capaces de diferenciarse en células osteogénicas, condrogénicas, adipogénicas, miogénicas y neurológicas, entre otras.¹² En lo que respecta a las piezas dentarias, las células madre mesenquimáticas han sido halladas no solo en la pulpa y en la papila apical sino también en piezas dentarias deciduas y ligamento periodontal. En la pulpa existe como máximo 1% de población de células madre.

Las células madre se clasifican a partir de su origen en:

- Células autólogas: obtenidas del individuo (más prometedoras en endodoncia)
- Células alogénicas: obtenidas a partir de un individuo de la misma especie.
- Células xenogénicas: obtenidas de individuos de otra especie.

En la cavidad bucal se encuentra una gran diversidad de células autólogas. Tabla 3

DPSCs: Células stem de la pulpa dental humana	Identificadas en el año 2000 por Gronthos y colaboradores. Se encuentran en la región perivascular de la pulpa dental Alta tasa de proliferación, capacidad limitada de auto renovación Capacidad de diferenciación en células parecidas al odontoblasto
SHEDs: Células stem de dientes deciduos	Descritas en el año 2003 por Miura y colaboradores Se localizan alrededor de los vasos sanguíneos. Capacidad de proliferar rápidamente Diferencian en células parecidas al odontoblasto, adipocitos, células de tejido neural, células miogénicas, condrogénicas y células osteoinductivas.
PDLSCs: Células stem del ligamento periodontal	Se aislaron por primera vez en 2004 por Seo y colaboradores Ala tasa de proliferación Capacidad de diferenciación en linajes neurogénicos, cardiomiogénicos, condrogénicos y osteogénicos
DFSCs: Células stem del folículo dental	
TGPCs: Células progenitoras del germen dental	Alta tasa de proliferación y diferenciación en osteoblastos, células neurales y hepatocitos
SCAP: Células stem de la papila apical	Descritas por Sonyama y colaboradores en 2006 Fuente de odontoblastos primarios que son responsables de la formación de dentina primaria y secundaria Se localizan en el tejido blando de los ápices radiculares de dientes permanentes en desarrollo Capacidad de migración, organización y mineralización, produciendo estructuras tridimensionales. Sobreviven durante periodontitis apical
OESCs: Células stem progenitoras del epitelio oral	Capacidad de generar células epiteliales que dan lugar y un epitelio de mucosa oral
GMSCs: Células stem mesenquimales derivadas de la gingiva	Ubicadas en la lámina propia de la encía Fuente de células stem mesenquimales con alta tasa de proliferación Capacidad de diferenciación osteogénica y adipogénica
PSCs: Células stem derivadas del periostio	
SGSCs: Células stem derivadas de la glándula salival	

Tabla 3: Células madre de la cavidad bucal. ¹³

7.5.3.2 SCAP (Células madre de la papila apical): Una población única en las células madre postnatales

Las células madre de la papila apical son consideradas las más eficientes en lo que respecta a regeneración tisular y tienen la capacidad de diferenciarse en células dentinogénicas funcionales. El potencial neurogénico de las SCAP se debe a que estas derivan de las células de la cresta dental.

Las piezas dentarias inmaduras proveen una excelente comunicación entre el espacio pulpar y los tejidos periapicales. Las células de la papila apical sobreviven a la infección pulpar y son las responsables de la regeneración y de la maduración del canal radicular (apexogénesis) siempre y cuando la pieza dentaria sea tratada con la técnica correspondiente.^{13,14}

7.5.3.3 Factores de crecimiento: Su importancia en la diferenciación celular en la terapia regeneración

Los factores de crecimiento tienen como función no solo desencadenar la diferenciación de poblaciones de células madre mesenquimatosas en células de tipo odontoblastos, sino que también estimulan la proliferación mediante la regulación del ciclo celular iniciando la mitosis, mantienen la supervivencia celular, estimulan la migración, e incluso la apoptosis.

La función de los factores de crecimiento está regulada por diferentes mecanismos que controlan la activación genética como:

- La transcripción y traducción del gen del factor de crecimiento
- La modulación de emisión de señal del receptor
- El control de la respuesta celular por moléculas con acción opuesta a la respuesta inicial.
- Control extracelular por la disponibilidad del factor de crecimiento que es atrapado en la matriz extracelular.

Mediante estudios con cultivos celulares se descubrió que los factores de crecimiento son transportados por el suero, y producidos por un gran número de células. Para que las células proliferen es necesario la existencia de suero que aporte factores de crecimiento y

las moléculas adhesivas como la fibronectina, vitronectina y nutritivas como lipoproteínas, transferrina, así como nutrientes: aminoácidos, iones y moléculas energéticas.

Los factores de crecimiento son sintetizados por un gran número de células, como mediadores celulares, ante diversos estímulos, como puede ser una lesión. No actúan como enzimas, sino como señales intercelulares de membrana celular. Su mecanismo de acción comienza al unirse al receptor celular específico de segundo mensajero en el que interviene una proteína llamada tirosina quinasa, que se encarga de realizar la transducción de la señal al interior de la célula. Debido a este mecanismo, la acción de los factores de crecimiento en el lugar continua, aunque hayan desaparecido los mismos del medio, ya que han activado el sistema de segundos mensajeros o de forma secuencial una escalera de moléculas.¹⁵

Tipos de factores de crecimiento:

- Factor de crecimiento derivado de plaquetas: PDGF
- Factor de crecimiento transformante beta: TGF-beta, BMPs
- Factores de crecimiento de los fibroblastos: FGF Y KGF
- Factores de crecimiento epidérmico: EGF y relacionados TGF-alfa
- Factores de crecimiento DE HEPATOCITOS: hgf
- Factores de crecimiento endotelial vascular: VEGF
- Factor de crecimiento insulínico tipo 1: IGF-1
- Factor de crecimiento nervioso: NGF
- Factor estimulante de colonias granulocitos: G-CSF
- Factor de crecimiento de colonias de granulocitos y macrófagos: GM-CSF
- Eritropoyetina
- Trombopoyetina
- Factor de células madre

7.5.3.4 Andamiaje Biológico: El soporte físico en la ingeniería de los tejidos para su regeneración

Los tejidos se organizan como estructura tridimensional, para lograrlo es necesario añadir un armazón para permitir la posición correcta en el espacio de la ubicación de las células, regular la diferenciación, la proliferación o el metabolismo. Las moléculas de la matriz extracelular controlan la diferenciación de las células madre y el andamiaje adecuado podría unirse y localizar selectivamente las células apropiadas, contener factores de crecimiento y, con el tiempo, someterse a la biodegradación.

Los andamiajes biológicos son sustancias diseñadas para ser implantadas e incorporadas dentro de un sistema vivo. Estos reemplazan o restauran un tejido vivo. Se clasifican en naturales (Colágeno, glucosaminoglucanos, fibrina, plasma rico en plaquetas) y sintéticos (ácido poliláctico, ácido poliglucólico, hidroxapatita tricálcica). Para utilizar un andamio biológico, estos deben cumplir ciertos requisitos:

- Ser biocompatible
- No ser tóxico, ni carcinogénico
- Ser químicamente estable
- Tener resistencia mecánica
- Tiempo de fatiga adecuado
- Densidad y peso adecuado
- Tener diseño impecable
- Ser accesible al público

El principal andamiaje biológico es el propio coágulo sanguíneo de cada paciente rodeado por la dentina del conducto radicular, el cual actuará como un andamio formando una red de fibrina con plaquetas y factores de crecimiento que promueven la regeneración de los tejidos dentro de los conductos.

7.6 REGENERACIÓN DENTARIA

Los avances en la regeneración de tejidos surgen a partir de una nueva concepción: La ingeniería tisular. Los inicios de la regeneración datan alrededor del año 1952, cuando el clínico Dr. B W. Hermann reportó un caso de amputación pulpar vital con la posterior

aplicación de hidróxido de calcio. La primera definición fue dada en el año 1993 por Langer y Vacanti, indicando que es un campo interdisciplinario, donde se aplican los principios de ingeniería y ciencia de la salud para el desarrollo de sustitutos biológicos que restauren, mantengan o mejoren la función tisular. La endodoncia regenerativa es la creación y formación de tejidos para reemplazar pulpa necrótica. A partir de estos conceptos se pueden aplicar los principios de la medicina regenerativa a la ingeniería tisular endodóntica. Esta se basa en la manipulación y desarrollo de moléculas, células, tejidos y órganos con el fin de reemplazar las estructuras dañadas y continuar con la formación dentaria.

La cavidad oral tiene ventajas significativas en comparación con otros sitios del cuerpo, incluyendo el fácil acceso y visibilidad.

La endodoncia regenerativa es la creación de tejidos para reemplazar las estructuras lesionadas. Dentro de este nuevo campo de estudio se encuentran como alternativas terapéuticas la utilización de células madre o Stem, biomoléculas y biomateriales.

En la endodoncia regenerativa existen tres conceptos que integran la endodoncia regenerativa:

- REVASCULARIZACION: Describe el restablecimiento del suministro vascular a la pulpa en dientes permanentes inmaduros. Es el APORTE SANGUINEO ¹⁶
- REVITALIZACION: Describe el crecimiento de un tejido que puede o no parecerse al tejido original perdido. Son los nuevos TEJIDOS Y CELULAS VITALES ¹⁷
- REGENERACION: Es la sustitución de estructuras dañadas, incluyendo la dentina radicular, así como las células del complejo dentino – pulpar. Son los TEJIDOS DE IGUAL ORIGEN Y FUNCION ¹⁸

Los biomateriales cumplen una función de reemplazo tisular conductivo e inductivo. Sirven como andamios biodegradables o no, actuando como matrices de relleno para el desarrollo del tejido y soporte para la migración celular. Ejemplos de ellos

son los procedimientos de crecimiento tisular guiado o regeneración ósea; Emdogain para la regeneración periodontal o la aplicación de plasma rico en plaquetas.

Las biomoléculas estimulan la formación de tejidos induciendo señales mitogénicas y factores de diferenciación. Han sido identificadas 4 grupos principales de moléculas señalizadoras y reguladoras de los pasos iniciales del desarrollo de dientes individuales: Hh(Hedgehog), WNT (Went), FGF (Factor de crecimiento fibroblástico), y la superfamilia del FGF (Factor de crecimiento transformante), la cual incluye las BMP(Proteínas morfo génicas óseas) ¹⁹

Existen cinco mecanismos por los cuales puede ocurrir la regeneración del tejido pulpar:

- En primer lugar, puede estar dada por las células pulpares vitales que permanecen en la región apical y que por influencia de las células de la vaina epitelial de Hertwig pueden proliferar y diferenciarse en odontoblastos.
- El segundo mecanismo se lleva a cabo mediante células madre de la pulpa dental que están presentes en dientes permanentes y se diferencian igualmente en odontoblastos.
- El tercer mecanismo se debe a la presencia de células madre en el ligamento periodontal que proliferan de la región apical al conducto radicular y las paredes dentinarias. (Se cree que esto sucede, por el descubrimiento de fibras de Sharpey y cemento en el neotejido)
- El cuarto se basa en la presencia de células madre presentes en la papila apical (SCAP) o hueso medular.
- El quinto incluye factores de crecimiento derivados de plaquetas, del endotelio vascular y tisular que estimulan la diferenciación y maduración de fibroblastos, odontoblastos y cementoblastos, entre otros.²⁰

La endodoncia regenerativa tiene como finalidad obtener el continuo desarrollo radicular (Apexogénesis) y engrosamiento de las paredes dentinarias del diente inmaduro mediante la revascularización. El nuevo aporte sanguíneo permite la reparación y regeneración del complejo dentinopulpar. Logra una proporción coronoradicular normal, para que el diente se someta a las fuerzas oclusales normalmente. El éxito de esta técnica

se alcanza siempre y cuando se logre la previa desinfección de los conductos radiculares. La endodoncia regenerativa permite:

- Vascularización
- Densidad similar de células y estructura de la matriz extracelular
- Capacidad de originar nuevos odontoblastos y dentina contra la superficie radicular interna.
- Inervación

7.7 REGENERACION PULPAR

El tratamiento endodóntico en dientes que no han completado su desarrollo radicular puede ser muy complejo, si no es imposible, debido a las delgadas y frágiles paredes que presentan estos casos, se pueden producir fracturas durante la preparación y obturación, por otra parte, la gran cantidad de tejido necrótico contenido en estos cuerpos amplios implica un mayor grado de dificultad para alcanzar una adecuada desinfección.²¹

La inexistencia de constricción apical imposibilita un sellado adecuado mediante la obturación convencional. Por otra parte, la relación corono-radicular es desfavorable en la mayoría de los casos.

Hasta el día de hoy, ningún material de restauración ha sido capaz de igualar las propiedades físicas y mecánicas del tejido dentario. Esto hace pensar en la posibilidad de regenerar tejidos dentarios que devolverían la integridad estructural de las piezas dentarias además de su funcionalidad.

Lo más reciente en tratamientos para estos tipos de casos clínicos es la revascularización. Este término ha sido utilizado justificando la posibilidad de una neoformación de vasos sanguíneos a nivel periapical y dentro del sistema de conductos radiculares, favoreciendo la respuesta de células pulpares vitales remanentes en la porción apical del conducto radicular, capaces de migrar al interior de éste, restableciendo un tejido pulpar funcional y llevando a la progresión de la formación radicular.²²

Hoy se sabe que los tejidos regenerados pueden originarse a partir de cemento, ligamento periodontal, hueso, dentina, e incluso, nuevo tejido pulpar, restaurando las propiedades funcionales del diente y permitiendo el desarrollo completo radicular,

resolviendo, además, cuadros periodontales. Debido a esto se ha sugerido cambiar el término “revascularización” a “madurogénesis”.

La revascularización propiamente tal es un método que requiere de un sistema de conductos radiculares desinfectado y la presencia de un material de andamiaje que actúe como matriz para el atrapamiento de células capaces de iniciar la neoformación de tejido. Se basa en la preservación del potencial de las células madre pulpareas y las células mesenquimáticas de la papila apical; lo anterior se definió a partir de la documentación de supervivencia de células madre vitales a pesar de la existencia de cuadros necróticos pulpar e incluso, frente a presencia de infección perirradicular. Se cree que estas células madre logran diferenciarse en odontoblastos que permiten la deposición de tejido dentinario. La supervivencia de estas células se logra a partir de una abundante irrigación de la papila apical, contribuyendo a la revascularización. Además, se han documentado casos en que se han encontrado células pulpareas vitales viables en la zona más apical del conducto a pesar de contar con un diagnóstico de necrosis pulpar.

Fue introducida por Ostby en el año 1961 y, en el año 1966 Rule y Winter, documentaron el desarrollo radicular y la formación de una barrera apical en casos de necrosis pulpar en dientes permanentes jóvenes. En 1972, Ham y cols, demostraron desarrollo apical completo en dientes inmaduros despulpados en monos.²³

Para que exista revascularización hay que considerar ciertos aspectos:

- Eliminación de bacterias del sistema de canales a través de la obturación temporaria con pastas poliantibióticas
- Creación de un andamio para el crecimiento interno de nuevo tejido
- Reestablecer la vascularización pulpar y su mantención
- Prevención de la reinfección con bacterias mediante la creación de un sellado hermético

Esta terapéutica trata piezas dentarias permanentes jóvenes, con rizogénesis incompleta, las cuales se caracterizan por presentar un conducto radicular troncocónico con base mayor apical y un diámetro exageradamente amplio. Cuanto menor sea la edad de la pieza dentaria, mayores ventajas tendrá ante el tratamiento debido a la mejor capacidad de cicatrización y potencial celular regenerativo. Tabla 4

El fundamento de la técnica de regeneración pulpar consiste en la formación de un coágulo sanguíneo el cual servirá como andamio otorgando un espacio tridimensional que permite el crecimiento tisular; ya que por sí mismo ofrece una gran cantidad de factores de crecimiento que pueden estimular la diferenciación, crecimiento y maduración de fibroblastos, odontoblastos, cementoblastos, entre otros y tomar un papel importante en el tratamiento.²⁴

VENTAJAS	DESVENTAJAS
Engrosamiento de las paredes del conducto radicular	Los resultados clínicos a largo plazo aún son controversiales
Elongación radicular	Desconocimiento de la naturaleza del tejido formado
Tiempo de tratamiento corto: Una o dos sesiones	
Recuperación de la irrigación y la inervación	
Neoformación de tejidos dentarios similares a los originales	
Cierre apical: Stop apical natural	

Tabla 4: Ventajas y desventajas de la Técnica Regenerativa. Elaboración propia

7.7.1 Aspectos básicos a considerar para la técnica

- *Primera etapa: Desinfección del sistema de conductos radiculares*
- *Segunda etapa: Creación de un andamio biológico y contención con un material biocompatible*

- *Primera etapa*

7.7.1.1 Desinfección del conducto radicular

Dentro de los procedimientos de regeneración endodóntica se requiere una mínima o ninguna instrumentación mecánica. Por esto, la desinfección y la resolución de la contaminación son totalmente químicas, usando medicamentos intraconductos e irrigantes para lograrlas. Sin embargo, los agentes químicos utilizados en los procedimientos de regeneración deben ser seleccionados no sólo sobre la base de sus propiedades bactericidas / bacteriostáticas, sino también por su capacidad para promover la supervivencia y la capacidad proliferativa de las células madre del paciente. El primer paso en cuanto a la desinfección es la irrigación profusa con hipoclorito de sodio (NaOCl) la decisión de utilizarlo a concentraciones altas (3%-6%) está dado por los principios de desinfección, sin embargo, se ha investigado que el uso del NaOCl al 6% disminuye significativamente la supervivencia de las SCAPs y crea lagunas de resorción en la dentina, mientras que el EDTA al 17% promueve la supervivencia (89% de viabilidad) y la adherencia celular a los túbulos dentinales. Por esto el uso del NaOCl es recomendable en un porcentaje del 1.5% donde su capacidad desinfectante depende más del volumen de irrigación y con el cual el daño a las SCAPs es mínimo. El cambio en la supervivencia de las células madre no tiene un mecanismo que se pueda explicar claramente, sin embargo, aparentemente ocurre por el contacto indirecto más probable debido a los cambios que el irrigante induce en la composición y/o estructura de la dentina. También tenemos los agentes quelantes, como el EDTA, estos con capaces de retirar el calcio de la red cristalina del fosfato de calcio inorgánico, es decir crea una zona de desmineralización superficial en la dentina, igualmente, elimina la capa de smearlayer, permitiendo que los túbulos dentinales queden abiertos. De esta forma la irrigación final con EDTA conlleva a la exposición de las fibras de colágeno de la matriz orgánica, lo que facilita la unión celular a través de receptores de integrinas.^{27,28}

El EDTA también puede estimular la liberación de factores de crecimiento incorporados en la matriz de dentina, tales como el TGF- β , la Proteína Morfogénica Ósea 2 (BMP-2) y los factores angiogénicos como el PDGF, VEGF y el Factor de Crecimiento Fibroblástico 2 (FGF2). Adicional al uso de los irrigantes, usar medicación intraconducto ha sido documentado en los procedimientos de revascularización. El primer uso de estas pastas antibióticas se hizo varias décadas antes de descrito este procedimiento.²⁹

La pasta poliantibiótica original, fue descrita por Hoshino y col³⁰, quien combino varias drogas y observó en los resultados obtenidos en pruebas in vitro e in vivo, un aumento en la eficacia mayor cuando se combinaban diferentes antibióticos. Ninguna de las drogas pudo realizar la eliminación completa de las bacterias, por si sola. La pasta triantibiótica contiene componentes bactericidas, permitiendo crear un ámbito propicio para la exitosa revascularización y el continuo desarrollo radicular hasta su longitud normal. La pasta está formada por amoxicilina (algunos autores utilizan minociclina en su lugar) metronidazol y ciprofloxacina.

La amoxicilina es activa contra bacterias Gram positivas (estreptococos, incluyendo el *S. faecalis*), negativas (*H. Influenzae*, *E. Coli*, *P. Mirabilis*) y anaerobias; teniendo mayor actividad contras las bacterias Gram positivas.

El metronidazol posee actividad útil contra la mayoría de los gérmenes anaerobios (sobre todo los bacilos Gram negativos: *Bacteroides*, *Prevotella*, *Prophyromonas* y *Fusobacterium*; casi todas las especies de cocos anaerobios Gram positivos: *Peptostreptococcus* y *Peptococcus Niger*; y muchas especies de *Clostridium*, incluyendo *C. Difficile*), algunos protozoarios y el *Helicobacter pylori*.

La ciprofloxacina posee un amplio espectro ante gérmenes Gram negativos aerobios y Gram positivos. Es la más activa contra *Pseudomonas Aeruginosa* y *Stafilococo Aureus*. No es eficaz frente a gérmenes anaerobios.

Por lo tanto, la desinfección del conducto depende del conjunto de irrigantes y medicación intraconducto elegida.

La desinfección del conducto radicular se puede complementar con terapia de láser. La palabra LASER es un acrónimo en inglés que significa Luz Amplificada por

Emisión Estimulada de Radiación. Existen 2 principales tipos de láseres, cuando son clasificados según su potencia: láseres de alta potencia (también denominados láseres duros o quirúrgicos) y láseres de baja potencia (láseres blandos o terapéuticos).³¹

Los láseres terapéuticos, LLLT (Low Level Laser Therapy) tienen funciones bioestimulantes, biomodulantes, analgésicas y antiinflamatorias. Existen, principalmente, dos tipos de láseres terapéuticos, con dos longitudes de onda diferentes: de aplicación sobre tejidos duros (infrarrojo) y de aplicación sobre tejidos blandos (visible).

Los principales tipos de láser que se utilizan en Odontología son: Láser de Er: YAG, láser de CO, láser de Argón, láser de Helio-Neón, láser de Diodo, láser de Nd: YAG y láser de Er Cr: YSGG. De todos ellos, el láser de diodos es el más utilizado.

“El láser de diodo es un semiconductor sólido que utiliza una combinación de galio, arseniuro, aluminio y/o indio como medio activo. La longitud de onda para uso dental oscila entre 800 y 1,064nm y emite en modo continuo de onda y modo cerrado de pulsación, utilizando una fibra óptica”³².

El efecto bactericida del láser se produce por el efecto térmico que tiene lugar por la creación de radicales –OH por la disociación del agua, muy tóxico para las bacterias generando una desinfección del sistema de conductos radiculares del 99%.^{33,34}

Una vez logrado la esterilización completa del sistema de conductos radiculares, es de fundamental importancia la creación de un andamio biológico para el crecimiento interno de nuevo tejido, manteniendo la correcta revascularización de la zona y previniendo la reinfección mediante la contención del andamio biológico y la creación de una barrera hermética y biocompatible.³⁵

- ***Segunda etapa***

7.7.1.2 Creación de un andamio biológico

Los andamios se utilizan en los procedimientos regenerativos para proporcionar una estructura para el crecimiento de las células y los órganos vasculares, igualmente pueden ser infundidos con una variedad de factores que promueven el crecimiento y la diferenciación celular. El andamio proporciona un microambiente fisicoquímico y biológico tridimensional para la migración celular, la adhesión, crecimiento y

diferenciación. Actúa como un portador para los morfógenos en la terapia celular. Por tanto, deben ser eficaces para el transporte de nutrientes, oxígeno y desechos. Debe ser degradado y reemplazado gradualmente favoreciendo la regeneración de los tejidos; además de retener la función de la estructura final de tejido durante el proceso de regeneración. El andamiaje biológico puede ser:

- El coagulo de sangre del paciente y la dentina.
- Plasma rico en plaquetas del propio paciente (extracto autólogo)
- Sustancias naturales: Matriz de colágeno, ácido hialurónico
- Sustancias sintéticas: Acido poliláctico, fosfato tricálcico, hidroxiapatita

7.7.1.3 Contención con un material biocompatible

El andamio biológico debe ser contenido por algún material biocompatible y al mismo tiempo permitir y estimular la formación de tejidos dentarios. Actualmente los más utilizados son el MTA (Trióxido de Mineral Agregado) y el Biodentine.³⁶

Materiales que estimulan la formación de tejido duro: MTA o Biodentine

Trióxido de mineral agregado (MTA): Es un cemento estéril, biocompatible, capaz de inducir la formación de tejido duro, logra un sellado hermético, estimula la fosfatasa alcalina disminuyendo el dolor postoperatorio y produce reparación tubular.

Composición:

- 75% silicato tricalcico, aluminato tricálcico, silicato dicálcico, aluminato férrico tetracálcico,
- 20% oxido de bismuto,
- 4,4% sulfato de calcio dihidratado,
- 0,6% residuos insolubles, sílice cristalina, óxido de calcio, sulfato de K y NA.

Propiedades fisicoquímicas:

- Valor de PH (12,5 luego de 3 horas),
- Radio opacidad de 7,17 mm más que la gutapercha

- Endurecimiento en menos de tres horas
- Fácil manipulación
- Resistencia compresiva 70 mpa

Se presenta en material (polvo) de partículas hidrofílicas que al hidratarse forman un gel coloidal que fragua y transforman en una estructura sólida

Actualmente el MTA se comercializa en 2 formas: gris (GMTA) y blanco (WMATA). El MTA se introdujo en gris, pero debido a la potencial decoloración se desarrolló en blanco. Las investigaciones han demostrado que el MTA blanco posee menores cantidades de hierro, aluminio y magnesio.

Biodentine (Septodont Ltd., Saint Maur des Fraussés, Francia): Este nuevo cemento controla la pureza del silicato de calcio, eliminando el aluminio y otras impurezas, por tal motivo, incrementa las propiedades físico-químicas (endurecimiento rápido, alta dureza mecánica).

Composición:

- Polvo: Silicato tricálcico, Carbonato de Calcio y Dióxido de zirconio.
- Vehículo: Cloruro de calcio dihidratado, polímero hidrosoluble y agua.

Al tomar como referencia las propiedades del MTA y el cemento Portland, se desarrolló un material basado en silicato de calcio bajo el nombre de Biodentine® (sustituto bioactivo de dentina) en el laboratorio de la Universidad del Mediterráneo en Marsella, Francia.^{37,38} Entre sus componentes se encuentra una fase en polvo de silicato tricálcico con adición de carbonato de calcio como relleno y óxido de zirconio como elemento de radiopacidad.³⁹ Tiene también una fase líquida de cloruro de calcio, agua y un agente reductor. Se caracteriza por ser inorgánico y no metálico, motivo por el cual no pigmenta.⁴⁰ Las principales propiedades del material se relacionan con mejores propiedades físicas y biológicas como mejor manipulación, tiempo de fraguado rápido, resistencia a la compresión mayor, densidad incrementada, porosidad disminuida y síntesis temprana de dentina reparativa, cuando se ha comparado con el MTA.⁴¹ La acción antibacteriana del Biodentine® está determinada por los componentes de calcio, los cuales se convierten en soluciones acuosas de hidróxido de calcio. La disociación de los

iones de calcio e hidroxilo aumenta el pH de la solución. Además, promueve un ambiente desfavorable para el crecimiento bacteriano.⁴² Estudios como el de Bhavana y colaboradores⁴³ muestran mayores zonas de inhibición para microorganismos como *Streptococcus mutans*, *Cándida*, *Escherichia Coli* y *Enterococcus faecalis*. Además, el incremento del pH y la concentración del ion de calcio mejoran su biocompatibilidad. Otras pruebas biológicas de este nuevo material no han reportado citotoxicidad, genotoxicidad o mutagenicidad, lo cual es de particular importancia clínica, pues indica que el material se puede colocar directamente en el tejido, donde la capa de odontoblastos ha sido destruida parcialmente, sin ningún efecto adverso sobre el proceso de la cicatrización pulpar. De hecho, por sus propiedades bioactivas, el Biodentine® podría promover la cicatrización y reparación pulpar.³⁸ En estudios in vivo se ha observado que este material puede estimular la dentina reparadora y completar la formación de un puente sin signos de inflamación después del recubrimiento pulpar en los dientes estudiados.

Propiedades de los componentes:

- Silicato tricálcico: es el principal componente del polvo y es quien regula la reacción de fraguado.
- Carbonato de calcio: es un relleno.
- Dióxido de zirconio: otorga radiopacidad al cemento.
- Cloruro de calcio: es un acelerador.
- Polímero hidrosoluble: reduce la viscosidad del cemento. Se basa en un policarboxilato modificado, que logra una alta resistencia a corto plazo, reduciendo.

Propiedades fisicoquímicas:

- El cemento tiene un tiempo de fraguado inicial, superior a 6 minutos y un tiempo de fraguado final de 10-12 minuto
- Su resistencia mecánica, de acuerdo a las investigaciones es de 131.5 MPa en el primer día y va aumentando hasta llegar a 300 MPa en un mes, donde se estabiliza y llega a tener la resistencia mecánica similar a la dentina 297 Mpa.
- no causa citonocividad
- pH: 12

- La difusión del cemento en los túbulos dentinarios es de 10 a 20 μ m. Esto da una retención micromecánica con el cemento en la dentina, dándole su propiedad autoadhesiva
- No pigmenta

Se ha observado que el Biodentine® favorece la cicatrización cuando se aplica directamente sobre el tejido pulpar, pues aumenta la proliferación, la migración y la adhesión de las células pulpares madre, lo que confirma sus características bioactivas y de biocompatibilidad. Este cemento es el primer material que ofrece bioactividad y unas propiedades de sellado excelente como sustituto completo de la dentina, tanto a nivel coronario como radicular.^{37,38,39}

7.8 PROTOCOLOS DE TRABAJO

En numerosos trabajos científicos se proponen diversos protocolos para la regeneración endodóntica, con ligeras variantes entre ellos; sin embargo, los 3 básicos se resumen como sigue:

Banch y Trope⁴⁴ defendieron en 2004 una proposición que incluye 12 pasos:

1. Acceso endodóntico.
2. Irrigación con 20 ml de hipoclorito de sodio al 5,25 % y 10 ml de corhexidine 0,12%.
3. Secado del canal con puntas de papel absorbente.
4. Preparación y colocación de pasta triple antibiótica (PTA), compuesta por metronidazol, ciprofloxacina y minociclina, la cual debe ser preparada con una consistencia cremosa como la descrita por Hoshino *et al*³⁰ y aplicada en el interior del canal radicular por medio de un léntulo, a una profundidad de 8 mm dentro de este.
5. Sellado de la cavidad.
6. Reconsulta a los 26 días.
7. Remoción de la PTA, con irrigación de 10 ml de hipoclorito de sodio al 5,25 %.

8. Provocación de lesiones en los tejidos periapicales mediante instrumentos de pequeño calibre para causar un sangrado interradicular, con la consiguiente formación del coágulo sanguíneo.
9. Estabilización del sangrado a 3 mm por debajo de la unión amelocementaria, esperando cerca de 15 minutos para la formación del coágulo a ese nivel con MTA y sellado temporal.
10. Reconsulta después de 2 semanas.
11. Sustitución del sellado por una resina compuesta.
12. Exámenes clínico y radiográfico.

Por otra parte, aunque hay criterios divergentes en cuanto al tiempo que debe permanecer la PTA en el conducto, oscilante entre 7-35 días,⁴⁵ Hoshino *et al*³⁰ afirman que esa pasta logra estabilizar el conducto infectado en 24 horas; sin embargo, entre los inconvenientes de esa técnica figura la producción de pigmentaciones en el tejido dentario, atribuidas a la minociclina que contiene ese compuesto. Por tal razón, algunos estudiosos de la materia²⁷⁻²⁹ sugieren eliminarla o sustituirla por el cefaclor o amoxicilina o en su defecto, utilizar un sellador dentinario antes de aplicarla.

Para evitar que el MTA decolore la dentina, es mejor colocarlo en dirección apical a la zona estética, aunque esto disminuye el potencial de revitalización en la porción coronaria del canal y el de engrosamiento de las paredes en la región cervical. Ahora bien, esa decoloración se elimina mediante una recromia con perborato de sodio, que reduce los inconvenientes provocados por dichas pigmentaciones.⁷ En los últimos años se han venido dando a conocer nuevos métodos y medicamentos biocerámicos en terapia pulpar. Entre ellos se encuentra el Biodentine® (Septodont Ltd., Saint Maur des Fraussés, Francia), que es un nuevo cemento de silicato de calcio con propiedades de biocompatibilidad y bioactividad que, en contacto directo con el tejido pulpar, induce el desarrollo de dentina reparativa y logra el mantenimiento de la vitalidad y función del tejido. La ventaja principal de este nuevo material, en comparación con el MTA es que no pigmenta la pieza dentaria.

El segundo protocolo es defendido por otros autores,^{46,47} quienes emplean hidróxido de calcio para obtener la revascularización en 11 pasos:

1. Acceso endodóntico
2. Irrigación con 20 ml de hipoclorito de sodio al 2,5 %.
3. Secado del canal con puntas de papel absorbente.
4. Colocación de pasta de hidróxido de calcio con solución salina durante 2 a 4 semanas.
5. Sellado de la cavidad.
6. Remoción de la pasta de hidróxido de calcio con irrigación de 10 ml de hipoclorito de sodio al 2,5 %.
7. Provocación de lesiones en los tejidos periapicales mediante instrumentos de pequeño calibre para causar un sangrado interradicular, con la consiguiente formación del coágulo sanguíneo.
8. Estabilización del sangrado a 3 mm por debajo de la unión amelocementaria, esperando cerca de 15 minutos para la formación del coágulo a ese nivel con MTA y sellado temporal.
9. Reconsulta después de 2 semanas.
10. Sustitución del sellado por una resina compuesta.
11. Exámenes clínico y radiográfico.

Bose *et al*⁴⁸ plantean que la ubicación del hidróxido de calcio influye en los procesos de regeneración del complejo dentinopulpar, pues en una investigación se confirmó que cuando lo aplicaron en la mitad coronal de la raíz, el porcentaje medio de incremento de espesor de las paredes dentinarias fue de 53,8; y cuando lo colocaron más allá, de 3,3.

En 2012, Jadhav *et al*⁴⁹ publicaron un estudio piloto donde se utilizó plasma rico en plaquetas (PRP). He aquí el tercer protocolo en 12 pasos:

1. Acceso endodóntico.
2. Irrigación con 20 ml de hipoclorito de sodio al 2,5 %.
3. Secado del canal con puntas de papel absorbente.
4. Colocación de pasta triple antibiótica con una lima de calibre 40.
5. Restauración coronaria con óxido de zinc reforzado (IRM).

6. Retorno del paciente, solo cuando esté asintomático. El PRP se prepara con 8 ml de sangre extraídos por punción venosa y vertidos en tubos de vidrio esterilizados de 10 ml, junto con un anticoagulante (citrato de dextrosa). El frasco debe ser centrifugado a 2 400 revoluciones por minuto (rpm) durante 10 minutos para separar el PRP de su unión con el plasma pobre en plaquetas. La capa más superficial de ambos se introduce en otro tubo de ensayo y centrifuga nuevamente, pero a 3 600 rpm durante 15 minutos. Al término de ese ciclo, cuando ya el PRP se ha precipitado en la parte inferior del tubo de vidrio, se mezcla con 1 ml de cloruro de calcio a 10 % para activar las plaquetas y neutralizar la acidez del citrato de dextrosa.
7. Anestesia infiltrativa sin vasoconstrictor.
8. Remoción de la PTA.
9. Producción del sangrado intrarradicular con un instrumento de pequeño diámetro para lacerar los tejidos periapicales.
10. Introducción del PRP en una esponja embebida de colágeno estéril.
11. Sellado con ionómero de vidrio.
12. Exámenes clínico y radiográfico.

En opinión de sus autores,⁵⁰ la única dificultad observada con este protocolo es la remoción de sangre venosa en pacientes jóvenes; pero esa desventaja resulta insignificante cuando se compara con los beneficios que reporta en quienes se ejecuta.

Respecto a la revascularización endodóntica, en algunas casuísticas como las citadas en el párrafo siguiente se recomienda no utilizar limas endodónticas para limpiar el canal, pues las paredes dentinarias podrían tornarse más frágiles, en vista de lo cual se aconseja acudir a métodos más conservadores con sustancias irrigadoras, entre las que se encuentran: clorhexidina al 2 %, ácido etilendiamino tetracético (EDTA) e hipoclorito de sodio al 1,25 %, ³⁶ 2,5 %²⁸ y 5,25 %, ³⁷ detalladas a continuación.

A través de estudios *in vitro* se ha podido conocer que la clorhexidina al 2 % es ineficaz para mantener la vitalidad de las células potencialmente indispensables en los procesos regenerativos, que el EDTA ha demostrado ser un líquido totalmente tolerado por estas células y capaz de liberar los factores de crecimiento presentes en la dentina, así

como también que altas concentraciones de hipoclorito de sodio pueden provocar defectos indeseables en la regeneración endodóntica, según se ha comprobado en animales de experimentación.⁵¹

Por otro lado, para que esa regeneración se produzca, el diámetro del foramen apical debe medir entre 0,7 y 3,0 mm, pues dientes con ápices menores restringen este suministro y suelen hacer que el tratamiento fracase;⁶ pero además del tamaño, el tiempo de contaminación es importante, teniendo en cuenta que a mayor duración de la necrosis, menor posibilidad de regeneración, debido a las dificultades que se presentan cuando hay que desinfectar la zona de un biofilm bacteriano maduro.⁵² El uso de radiografías no estandarizadas para evaluar el aumento de la longitud de la raíz y el espesor de la dentina debe valorarse con cautela, porque un ligero cambio angular antes y después de la operación puede dar lugar a imágenes incoherentes e interpretaciones inexactas.³³

Los miembros de la Asociación Americana de Endodoncia (AAE), quienes divulgaron en su sitio web⁵³ un protocolo de consenso, formado a partir de los datos obtenidos de innumerables muestras de revascularización en dientes con rizogénesis incompleta, emitieron las siguientes recomendaciones:

- Seleccionar los casos (dientes no vitales y ápice inmaduro, espacio pulpar que no necesite pernos para la restauración final y pacientes que cooperen durante el tratamiento).
- Disponer del consentimiento informado.
- Garantizar en la primera cita:
 - Enjuague con clorhexidina al 0,12 %
 - Anestesia local, aislamiento y acceso cameral
 - Copiosa y abundante irrigación con 20 ml de hipoclorito de sodio en bajas concentraciones
 - Secado del conducto
 - Colocación de la PTA o el hidróxido de calcio

- Sellado
 - Reconsulta a las 3-4 semanas.
- Asegurar en la segunda cita:
- Evaluación de la respuesta inicial al tratamiento, presencia de signos o síntomas de persistencia de la infección y otras consideraciones adicionales como tiempo de administración del antimicrobiano.
 - Anestesia con mepivacaina al 3 % y aislamiento absoluto del diente afectado
 - Copiosa y abundante irrigación con EDTA, seguida de solución salina
 - Secado con puntas de papel absorbente
 - Provocación de sangrado por sobreinstrumentación
 - Detención del sangrado a 3 mm por debajo de la unión cemento-esmalte
 - Uso de *CollaPlug* dentro del orificio en caso necesario
 - Colocación de MTA blanco a 3-4 mm, reforzamiento con ionómero y restauración permanente.
- Corroborar en el seguimiento:
- Ausencia de dolor e inflamación
 - Resolución de la zona radiolúcida (6 a 12 meses después del tratamiento)
 - Ensanchamiento de las paredes (12 a 24 meses después del tratamiento)
 - Alargamiento de la raíz.

La gran ventaja de esa terapéutica, además de tratarse de una técnica sencilla y económica, es que evita el rechazo inmunológico y la transmisión de gérmenes patógenos.

A pesar de las variaciones en las alternativas terapéuticas, muchos protocolos resultan favorables en la resolución de la patología apical y el aumento de la longitud y grosor radicular.⁵⁴

Como complemento final de la técnica de regeneración pulpar algunos autores utilizan la terapia con láser con la finalidad de estimular y acelerar la regeneración de los tejidos, aplicándolo a nivel de la encía a la altura de la terminación apical de la pieza dentaria con tratamiento regenerativo. Se producen respuestas primarias en el organismo,

las moléculas de oxígeno (radicales libres) se generan, afectando la síntesis del ATP, aumentando así la energía disponible a las células; se produce óxido nítrico y aumenta la permeabilidad de la membrana celular al calcio y a otros iones, provocando liberación de factores de crecimiento, b endorfinas y citocinas, cambios en la conducción nerviosa (despolarización de las fibras aferentes C), aumento de flujo de tejido linfático, reducción de histamina, bradiquininas, Sustancia P y acetilcolina. Estos mecanismos producen síntesis de colágeno por los fibroblastos, formación de tubos capilares, transformación de fibroblastos a miofibroblastos, estímulo de osteoclastos y odontoblastos y regeneración del tejido nervioso. Específicamente en la técnica de regeneración pulpar se utiliza para la aceleración del proceso regenerativo.

Respecto a la forma de cicatrización posterior a un tratamiento regenerativo, se describen cuatro tipos de resultados:

- La revascularización de la pulpa con la formación acelerada de dentina que conduce a la obliteración del canal pulpar
- Crecimiento interno de cemento y ligamento periodontal (PDL)
- Crecimiento interno de cemento, PDL y hueso
- Crecimiento interno de hueso y médula ósea ⁵⁵

La obturación del conducto radicular desinfectado con tejido vital del huésped sería mejor que cualquier material de obturación, ya que posee mecanismos de defensas innatas a cada organismo. ^{56,57}

8. Materiales y métodos

La metodología empleada fue la de un estudio observacional, no experimental, descriptivo retrospectivo, partiendo del reporte de un caso clínico, en el cual se aplicó un protocolo de trabajo establecido para el caso clínico en particular producto de la revisión sistemática bibliográfica y las actualizaciones en ingeniería tisular

El presente trabajo se realizó en un paciente de sexo femenino de 11 año de edad con un flemón del lado derecho, producto de un absceso endoperiodontal en la pieza dentaria 45. Clínicamente se observa caries penetrante zona mesial de la pieza dentaria 45 y aumento de su movilidad. Radiográficamente, se ve lesión osteolítica a nivel

periapical con ensanchamiento del ligamento periodontal de la pieza dentaria 45, la misma presenta apicoformación incompleta producto de la mortificación pulpar previa al desarrollo radicular. Anexo. Imagen 1 y 2

El Caso clínico fue atendido en la Especialidad en Odontopediatría de la Facultad de Odontología de La Plata, durante el año 2016. Se respetó un protocolo de trabajo confeccionado en base a la recopilación bibliográfica existente sobre la regeneración pulpar en los últimos 5 años. Se realizó con participación voluntaria de la madre del paciente, la cual completó la historia clínica y el consentimiento informado (Anexo Modelo de Historia Clínica y consentimiento informado de la Especialidad en Odontopediatría FOUNLP).

El protocolo establecido y aplicado al caso clínico fue el siguiente:

Maniobras Previas:

- Diagnóstico y selección del caso clínico: Anexo Imagen 1 y 2. Se tuvieron en cuenta los siguientes ítems:
 - Elemento dentario con necrosis pulpar con un ápice abierto de más de 1 mm en un diámetro mesiodistal en una vista radiográfica.
 - Tamaño de la apertura apical capaz de permitir el crecimiento interno de tejido.
 - Pieza dentaria con integridad coronaria, que no requiera rehabilitación con prótesis fija
 - Compromiso con los turnos.
 - Paciente sin antecedentes alérgicos a medicamentos y antibióticos necesarios para completar el procedimiento.

- Confección de Historia Clínica y del consentimiento informado completo:
 - Informar de la necesidad de 2 o más citas y los controles por un año.
 - Uso de antibióticos (interrogados previamente respecto de alergias)
 - Posibles efectos adversos
 - Permiso para utilizar información y radiografías.

Anexo Historia Clínica utilizada en la Carrera de Especialización en Odontopediatría. FOLP. UNLP

1º Sesión:

1. Anestesia con vasoconstrictor, como lidocaína al 2% con 1:100.000 de epinefrina
2. Extirpación de tejido deficiente
3. Apertura y acceso cameral. Anexo Imagen 3
4. Aislación absoluta. Anexo Imagen 4
5. Irrigación copiosa, con 20 ml a bajas concentraciones de NaOCl 5.25 % durante 5 min. luego se irriga con solución salina y EDTA 17%: Acido Etilen Diamico TretaAcetico (20 ml / 5 min) con la finalidad de disminuir la carga bacteriana.
6. Conductometría sin lesionar zona apical (2 mm antes del límite radiográfico anatómico) Anexo Imagen 5 y 6
7. Instrumentación ligera (sin instrumentar las paredes del conducto) con abundante irrigación con hipoclorito de sodio 5.25%. Anexo imagen 7 y 8
8. Neutralización del hipoclorito de sodio con solución fisiológica.
9. Irrigación con Digluconato de clorhexidina 0.12%. Anexo Imagen 9
10. Secado del conducto radicular con conos de papel estériles sin lesionar zona apical. Anexo Imagen 10
11. Colocación pasta triantibiótica a base de ciprofloxacina 250 mg, metronidazol 400 mg y amoxicilina 500 mg. Se combinan partes iguales de los antibióticos (1:1:1) con agua destilada (csp) consiguiendo una mezcla de consistencia cremosa la cual se lleva al conducto con el apoyo de una lima o léntulo. Anexo Imagen 11, 12, 13, 14. 15 y 16.
12. Colocación de Ionómero Vítreo. Anexo Imagen 17
13. Radiografía Postoperatoria. Anexo Imagen 18

Control: (15 días después)

1. Evaluación de la respuesta al tratamiento inicial. Se decidió realizar un recambio de pasta triantibiotica, durante 15 días más. Anexo Imagen 19, 20, 21.
2. Recambio de pasta triantibiótica. Anexo Imagen 22, 23
3. Colocación de Ionómero Vítreo. Anexo Imagen 24
4. Radiografía Postoperatoria. Anexo Imagen 25

2º Sesión: (30 días)

1. Control clínico y radiográfico. Anexo Imagen 26,27,28
2. Anestesia con 3% de mepivacaína sin vasoconstrictor con el fin de lograr el sangramiento de la zona apical y posterior formación de coágulo que contiene alta cantidad de factores de crecimiento. Anexo Imagen 29
3. Aislación absoluta
4. Eliminación del Ionomero Vitreo y acceso cameral
5. Remoción de pasta triantibiótica con limas (2 mm menos de la longitud de trabajo utilizada en la 1º sesión) + abundante irrigación con clorhexidina 0.12%. Anexo Imagen 30
6. Secado con conos de papel estériles (también 2 mm menos de la longitud de trabajo utilizada en la 1º sesión).
7. Estimulación de una hemorragia en el conducto mediante el uso de limas, para crear el andamio biológico. El fundamento la utilización de una matriz de andamiaje está justificada en la obtención de un microambiente físico - químico y biológico tridimensional. Anexo Imagen 31
8. Control del sangrado a nivel del límite cemento - esmalte
9. Sellado con materiales biocompatibles (Biodentine) por debajo del cuello dentario que estimulen la formación de tejido duro, compactando, pero sin sobrepasar el 1/3 medio de la raíz. Anexo Imagen 32, 33, 34
10. Sellado hermético con Ionomero Vitreo y restauración definitiva. Anexo Imagen 35
11. Radiografía postoperatoria. Anexo Imagen 36
12. Controles periódicos programados: A los 3 meses, 6 meses, 9 meses y 12 meses. Se debe controlar:
 - Ausencia de dolor e inflamación
 - Resolución de la radiolucidez apical (entre 6 a 12 meses después)
 - Mayor ancho de las paredes de la raíz (se produce entre 12 a 24 meses)
 - Mayor longitud de la raíz.

Anexo Imagen 37, 38, 39, 40

13. Control a los 15 meses con radiovisiógrafo. Anexo Imagen 41
14. Mediciones en el largo y ancho de la raíz. Medición del cierre apical de la radiografía antes del tratamiento regenerativo. Anexo Imagen 42 y 43.
15. Control Clínico. Fotografías intrabucales a los 15 meses. Anexo Imagen 44, 45 y 46
16. Mediciones en el largo y ancho de la raíz. Medición del cierre apical de la radiografía después del tratamiento regenerativo. Anexo Imagen 47, 48, 49 y 50.
17. Realización de Imagen pseudo3D. Anexo Imagen 51

El instrumental y materiales utilizados para llevar a cabo este trabajo fueron los siguientes:

- Juego Clínico
- Limas de Endodoncia tipo K calibre 45 al 80
- Limas de Endodoncia tipo H calibre 45 al 80
- Turbina, micromotor y contra ángulo
- Fresas redondas y cilíndricas varios tamaños
- Carpule
- Arco de Young, `pinza portaclamp y perforadora de goma dique
- Loseta
- Espátula
- Léntulo
- Conos de papel
- Radiografías
- Anestesia con vasoconstrictor, como lidocaína al 2% con 1:100.000
- Anestesia con 3% de mepivacaína sin vasoconstrictor
- NaOCl 5.25%
- EDTA 17 %
- Digluconato de clorhexidina 0.12%
- Solución fisiológica
- Ciprofloxacina 250 mg - Metronidazol 400 mg - Amoxicilina 500 mg
- Ionómero Vitreo Ionobond, Ionofil VOCO
- Biodentine ® (Septodont Ltd., Saint Maur des Fraussés, Francia)
- Acido Grabador Denstply
- Adhesivo Prime and Bond Denstply
- Resina compuesta 3M Z100
- Radiovisiógrafo
- Computadora
- Programa CS Imaging Software

Para realizar el tratamiento se utilizó un sillón odontológico completo, un equipo radiográfico y lámpara de luz halógena de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de La Plata

9. Discusión y Resultados

El caso clínico presentado demuestra que piezas dentarias permanentes jóvenes con necrosis pulpar son capaces de lograr regeneración de tejidos dentarios y por consiguiente lograr engrosamiento de las paredes dentinarias, elongación radicular y cierre apical. Anexo Imagen 37, 38, 39, 40

Utilizando el protocolo preestablecido de trabajo, luego de realizar la recopilación bibliográfica correspondiente, se logró desinfectar y esterilizar el conducto radicular como primer paso para luego crear el andamiaje biológico permitir que las células madre logren la regeneración del complejo dentino pulpar permitiendo recuperar la pieza dentaria en forma y función.

A pesar de los pocos estudios y la reciente evidencia científica sobre la regeneración dentinopulpar, el caso clínico podría considerarse base para futuros estudios. El caso clínico presenta similitudes y diferencias respecto a otros casos ya publicados por otros autores.

En similitud con la mayoría de los trabajos el paciente es un niño con un elemento dentario con necrosis pulpar y ápice abierto. Presentaba anatómicamente paredes delgadas y proporción coronoradicular desfavorable, clínicamente flemón difuso, movilidad y proceso periapical. Kling y colaboradores⁴⁰ sugieren que con una amplitud al menos de 1 mm en sentido mesiodistal es suficiente para lograr revascularización dentinopulpar, el caso clínico presentaba una amplitud de 3 mm. Anexo Imagen 43

Al igual que estudios previos^{58,59} se utilizó hipoclorito de sodio 5,25% como irrigante principal en la primera sesión para lograr la desinfección del sistema de conductos radiculares y pasta triantibiótica como medicación intraconducto.⁶⁰ Se demostró que el protocolo de irrigación y medicación utilizado logró resolver la infección. Esto se diferencia de Adriana de Jesus Soares, Fernanda Freitas Lins, Juliana Yuri Nagata, y otros autores que utilizan hidróxido de calcio como medicación intraconducto.⁶¹

Se generó la revascularización pulpar a expensas de estimular la zona del periapice y generar un sangrado, para utilizar la propia sangre del paciente como andamiaje biológico, como asesora la Asociación Americana de Endodoncia. (Anexo Imagen 31). No se utilizaron matrices sintéticas, ni se colocó plasma rico en plaquetas, ya que no se consideró necesario y representa una intervención cruenta para el paciente siendo que son pacientes pediátricos. Sumado a esto, requiere mayor colaboración por parte del paciente, de su familia y los costos son mayores.

Como la mayoría de los casos se realizó un doble sellado coronario. En primer lugar, se selló el conducto radicular con Biodentine y en segundo lugar se realizó la restauración definitiva con resina compuesta.

El Biodentine fue el material de obturación elegido para realizar el sellado hermético del andamiaje biológico, dadas las ventajas mencionadas que tiene este último material.^{61,62} (Anexo Imagen 32, 33, 34). Es importante destacar que la pieza dentaria no se pigmentó, siendo esta una de las ventajas con respecto a otros materiales biocerámicos. (Anexo Imagen 46)

Se observó engrosamiento de las paredes del conducto, elongación radicular y cierre apical en próximamente 5/12 meses. (Anexo Imagen 37,38,39,40 y 41) Esto coincide con otros trabajos de Cotti E, Mereu M, Lusso D, Shah N, Logani A, Bhaskar U, Aggarwal V.^{47,48,49,50,51} La última radiografía fue tomada a los 15 meses con un radiovisiógrafo. La imagen se analizó con el programa digital CS Imaging Software y se midió una longitud de la raíz de 13.00 mm (medido desde el comienzo del biodentine). En cuanto al diámetro de las paredes se obtuvieron los siguientes resultados: 1.4 mm la pared mesial y 1.3mm la pared distal en el tercio medio de la raíz. Por otro lado midió 0.8mm la pared mesial y 1.00 mm la pared distal en el tercio apical. (Anexo Imagen 47, 48, 49 y 50)

Comparando las mediciones con la radiografía preoperatoria, (Anexo Imagen 42 y 43) se observan numerosos cambios. Tomando como parámetro el inicio del Biodentine, la longitud radicular inicial de la raíz de la pieza dentaria previo al tratamiento fue de 9 mm. Esto indica que hubo una elongación radicular de 4 mm. Las paredes del tercio medio median lo mismo antes y después del tratamiento (1.4mm la pared mesial y

1.3mm la pared distal) mientras que en el tercio apical las paredes mesial y distal eran extremadamente delgadas, median 0.1 mm y se logró, luego del tratamiento, una pared mesial de 0.8 mm y una pared distal de 1.00 mm. La imagen preoperatoria muestra una pieza dentaria con ápice abierto, con una medición en la radiografía de 3 mm en la abertura apical. Luego del tratamiento regenerativo, se observa un cierre apical, con una constricción apical lateral a la raíz de 0.5 mm. (Ver Anexo Imagen 50)

En la imagen seudo 3D se observa elongación radicular, formación cementodentinaria y cierre apical (Anexo Imagen 51)

Un gran número de casos reportados por Johnson WT, Goodrich JL, James GA, Fuss Z. Mesaros SV, han tenido respuestas a estímulos térmicos.^{52,53,54} En el caso clínico presentado, la paciente presentó una leve respuesta frente al estímulo térmico con calor.

En la revascularización pulpar es de vital importancia que se correlacione los hallazgos clínicos del procedimiento conforme a su aspecto histológico como se ha revisado y experimentado en animales. Los hallazgos de diferentes estudios sugieren que el tejido regenerado no es del todo el tejido original, ya que se ha encontrado depósitos de tejido mineralizado a lo largo de las paredes dentinales semejando al cemento y la osteodentina. También los reportes histológicos de Thibodeau B, Teixeira F y Reynolds muestran tejido mineralizado similar al hueso dentro del tejido conectivo laxo y el cierre apical dado más por cemento que por deposición de dentina.^{52,63} Estos reportes histológicos se han evidenciado en casos donde el tratamiento por diferentes motivos ha fracasado y ha sido necesaria la exodoncia. Para el caso clínico presentado no es posible determinar qué tejido realmente se está formando en el proceso de revascularización. Para lo cual es necesario que se den más estudios tanto clínicos como histológicos sobre el mecanismo de acción de la revascularización y determinar exactamente los diferentes aspectos del éxito que se alcanza con la técnica, para así poder comprender la complejidad de los aspectos que se interrelacionan y que podrían dar mejores resultados a corto plazo.

A partir Teixeira et al. (2014), los cuales afirman que la endodoncia regenerativa ha estado en gran auge desde la primera publicación del caso clínico por Trope y Branches en el 2004, se generó una avalancha de casos clínicos con diferentes protocolos, lo cual es imprescindible que se estandaricen, aunque ya haya habido un acercamiento a la

estandarización por parte de la Asociación Americana de Endodoncia mediante su comité de Endodoncia Regenerativa.^{13,14} Adicional, es importante que la endodoncia regenerativa pase de ser reporte de casos clínicos a un ensayo clínico aleatorizado o ensayos controlados, con poder de evidencia más alto y por lo tanto donde se pueda evidenciar mayor investigación y se genere un protocolo de atención general para la revascularización. En este trabajo se organizó un protocolo teniendo en cuenta las normas propuestas por el Comité de Endodoncia Regenerativa (AAE) adaptado a condiciones particulares y a bibliografía actualizada sobre el tema.⁵³

10. Conclusiones

Con el advenimiento del concepto moderno de ingeniería tisular y el descubrimiento de células madre, la técnica de revascularización pulpar permite realizar una terapia conservadora en aquellas piezas dentarias permanentes jóvenes con diagnóstico de necrosis pulpar. La regeneración de tejidos dentarios es un tratamiento con bases biológicas que logra un completo desarrollo radicular y cierre apical. Los procedimientos de la endodoncia regenerativa pueden ser definidos como procesos con base biológica, diseñados específicamente para reemplazar estructuras o tejidos enfermos o ausentes, incluyendo la dentina, el cemento y las células del complejo pulpo-dentinal, con los tejidos, preferiblemente del mismo origen, restableciendo las funciones fisiológicas normales. Hay tres factores que guían y permiten la regeneración tisular: Ellos incluyen las células madre que pueden diferenciarse y apoyar la continuación en el desarrollo radicular, los factores de crecimiento para la inducción de la proliferación celular y la diferenciación, y, por último, un andamio adecuado para promover la migración, el crecimiento y la diferenciación celular.

- Los fundamentos teóricos de los últimos años sobre las diferentes terapias regenerativas en las piezas dentarias permanentes jóvenes, han demostrado altas tasas de éxito, existiendo en la actualidad numerosos protocolos de trabajo. Las terapias biológicas endodónticas basadas en la ingeniería de tejidos, son, hoy en día, los procedimientos de elección en el tratamiento de dientes inmaduros con patología pulpar y periapical.

- La presencia de células madre y de los factores de crecimiento son esenciales para los tratamientos regenerativos. Los factores de crecimiento, moléculas bioactivas o moléculas solubles son las proteínas que se unen a los receptores de la célula e inducen la proliferación celular y/o diferenciación, proporcionan las señales quimiotácticas para el reclutamiento de células progenitoras en el lugar de la lesión y desempeñan un papel clave en la señalización. Las células madre, por su parte, cumplen un rol fundamental ya que tienen la capacidad de dividirse simétricamente para expandir su número y asimétricamente para autorrenovarse y dar lugar a la formación de nuevos tejidos.
- Se ha evidenciado la resolución de la infección y la desaparición de la radiolucidez apical como de los signos y síntomas clínicos producto de la necrosis pulpar del caso clínico debido a la técnica de desinfección, irrigación y medicación intraconducto establecido en el protocolo de trabajo. El andamio físico (coagulo sanguíneo) utilizado favoreció y permitió la respuesta biológica de los tejidos de una manera satisfactoria. El material Biodentine® utilizado para el sellado hermético, es un medicamento prometedor para la contención del andamio biológico, permite y estimula la regeneración pulpar y no pigmenta la pieza dentaria.
- El protocolo establecido fue exitoso en el tratamiento de necrosis de una pieza dentaria permanente joven. El control a largo plazo, de 15 meses, demuestra que se logró una constricción apical de 0.5 mm, una la elongación radicular total de 13mm y un importante engrosamiento de las paredes dentinarias con la formación de tejido pulpo-dentinal. Esto afirma que las terapias biológicas endodónticas basadas en la ingeniería de tejidos, son, los procedimientos de elección en el tratamiento de dientes inmaduros con patología pulpar y periapical.

11. Bibliografía específica citada

1. Kenneth M, Hargreaves, Alan S. Endodoncia Regenerativa en Cohen S, Burns R. Vías De La Pulpa. 10^{ma} Ed. Madrid: Mosby; 2010. p 602-619
2. Baum B, Mooney D. The Impact Tissue Engineering On Dentistry. J American Dentistry Association. 2000; 131:309-318.
3. Belanger G.K. Tratamiento Pulpar de la Dentición Permanente Joven en Pinkham JR. Odontología Pediátrica. 3^{era} Ed. México D.F: McGraw-Hill Interamericana; 2001. p 564-574
4. Castillo Mercado R, Castillo Cevalo J. Agresion y patolgia pulpar en la denticion primaria y permanente jóven. En Bordoni N, Rojas A, Castillo Mercado R. Odontologia Pediátrica: La Salud Bucal Del Nino Y El Adolescente En El Mundo Actual. 1era Edicion. Buenos Aires: Panamericana; 2010.p 461-507
5. Sierra L, Ritacco E. Tratamiento endodontico en dientes permanentes jóvenes en Biondi AM, Cortese SG. Odontopediatria. Fundamentos Y Prácticas Para La Atención Integral Personalizada. 1º Edición. Buenos Aires: Alfaomega; 2010. P 177-187
6. Gómez De Ferraris M. Embriología dentaria: Odontogénesis. en Gómez De Ferraris M, Campos Muñoz A. Histología Y Embriología Bucodental. 2da Ed. Argentina: Panamericana; 2002. p 81-106
7. Camejo Suárez María Valentina. Ingeniería de tejido en la regeneración de la dentina y la pulpa: Revisión de la Literatura. Acta odontol. venez [Internet]. 2010 Mar [citado 2017 Feb 20] ; 48(1): 129-134. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652010000100020&lng=es
8. Manual de Odontologia Integral Niños I. Facultad de Odontologia. UNLP. Año 2017.
9. Andreasen J, Andreasen F. Atlas a color de lesiones traumáticas a las estructuras dentales. 4ta Ed. Ed. Amolca. 2010.
10. Cohen S y col. Las vías de la Pulpa. 10ma Ed. Editorial Elsevier. Madrid. 2012
11. Echeverría L, S. (2007) Revista Sociedad Chilena de Odontopediatria. Vol. 23(2). Página 7. Consultado en Internet el 1 de agosto de 2012 en: <http://www.odontopediatria.cl/Publicaciones/23/23.pdf>

12. Kenneth M, Hargreaves, Alan S. Endodoncia Regenerativa en Cohen S, Burns R. Vías De La Pulpa. 10^{ma} Ed. Madrid: Mosby; 2010. p 602-619
13. George T, Huang J: Dental Pulp And Dentin Tissue Engineering And Regeneration: Advancement And Challenge. *Frontiers In Bioscience*.2011; 788:800
14. Banchs F, Trope M. Revascularization Of Immature Permanent Teeth With Apical Periodontitis: New Treatment Protocol. *J Endod*.2004; 30:196.
15. Belanger G.K. Tratamiento Pulpar de la Dentición Permanente Joven en Pinkham JR. *Odontología Pediátrica*. 3^{era} Ed. México D.F: McGraw-Hill Interamericana; 2001. p 564-574
16. Trope M, et al. Histologic characterization of regenerated tissues in canal space after the revitalization/revascularization procedure of immature dog teeth with apical periodontitis. *J Endod*2010; 36:56–63.
17. Murray PE, Garcia-Godoy F, Hargreaves KM. Regenerative endodontics: a review of current status and a call for action. *J Endod* 2007; 33:377–90.
18. Wigler R, Kaufman A, Lin S, Steinbock N, Molina H, and Torneck C. Revascularization: A Treatment for Permanent Teeth with Necrotic Pulp and Incomplete Root Development. *J Endod* 2013;39:319–326
19. Huang GT, Sonoyama W, Liu Y, Liu H, Wang S, Shi S: The Hidden Treasure In Apical Papilla: The Potential Role In Pulp/Dentin Regeneration And Bioroot Engineering, *J Endod*. 2008; 34:645.
20. George T, Huang J: Dental Pulp And Dentin Tissue Engineering And Regeneration: Advancement And Challenge. *Frontiers In Bioscience*.2011; 788:800
21. Murray et al.,2007;Huang et al., 2008; Iwaya et al., 2001; Banchs et al., 2004; Shah et al., 2008; Ding et al., 2009; Chen et al., 2012; Cotti et al., 2008; Shimizu et al., 2012; Martin et al., 2013; Kim et al., 2010; Wingler et al., 2013
22. Iwaya SI, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of an immature permanent tooth with apical periodontitis and sinus tract. *Dent Traumatol*. 2001; 17(4):185-7.
23. Lenzi R, Trope M: Revitalization procedures in two traumatized incisors with different biological outcomes. *JOE* vol 38.2011. numer 3

24. Trevino E, Patwardban A, Henry M, Perry G, Dyhdal.Hargreaves N, Hargreaves K (2011): Effect of irrigants on the survival of human stem cells of apical papilla in a platelet-rich plasma scaffold in human root tips. *J Endod* 2011; 37: 1109-1115.
25. Huang G (2012): Apexification: the beginning of its end. *International Endodontic Journal*, 2012; 42:855-866.
26. Kling M, Cvek M, Mejare I. Rate And Predictability Of Pulp Revascularization In Therapeutically Reimplanted Permanent Incisors. *Endod Dent Traumatol.* 1986; 2:83-9
27. Iwaya SI, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of an immature permanent tooth with apical periodontitis and sinus tract. *Dent Traumatol.* 2001; 17(4):185-7.
28. Torabinejad M, Higa RK, McKendry DJ, Pitt Ford TR. Dye leakage of four root end filling materials: effects of blood contamination. *J Endod.* 1994; 20(4):159-63
29. George T, Huang J: Dental pulp and dentin tissue engineering and regeneration: advancement and challenge. *Frontiers in Bioscienc.* 2011. 788:800
30. Hoshino E, Kurihara-Ando N, Sato I, Uematsu H, Sato M, Kota K, Iwaku M. In-vitro antibacterial susceptibility of bacteria taken from infected root dentine to a mixture of ciprofloxacin, metronidazole and minocycline. *Int Endod J.* 1996; 29(2):125-30.
31. Montero. Láser en endodoncia: ¿Sigue siendo un mito o por fin es una realidad?. *Espidident: Juntos para la salud bucal.* Noviembre 2016. Disponible en: <http://espidident.es/odontologia/actualizaciones/369-laser-en-endodoncia>
32. Murray PE, Garcia-Godoy F, Hargreaves KM. Regenerative Endodontics: A Review Of Current Status And A Call For Action. *J Endod* 2007;33:377–90.
33. Higuera J. Láser Terapéutico: una herramienta real para la odontología actual. *Red Dental.* Noviembre 2016. Disponible en: <http://www.rede-dental.com/OT010901.HTM>
34. Chen MY, Chen KL, Chen CA, Et Al. Responses Of Immature Permanent Teeth With Infected Necrotic Pulp Tissue And Apical Periodontitis/Abscess To Revascularization Procedures. *Int Endod J* 2011;45:294–305.
35. Alan S. Law, Considerations For Regeneration Procedures. *Endod* 2013; 39:S44–S56

36. Villat C, Tran V.X, Pradelle-Plasse, Ponthiaux P, Wenger F et al. Impedance Methodology: A New Way To Characterize The Setting Reaction Of Dental Cements. *J. Dent Mat.* 2010; Volume 26: Paginas 1127–1132.
37. Silicate Cedillo J.1, Espinosa R. Nuevo Sustituto Bioactivo De La Dentina; Silicato Tricalcico Purificado A New Bioactive Dentine Subsitute. Purified Tricalcium. *Huerta A.3 RPDYB.* 2013: Volumen II. Número 2
38. Yamamura T. Differentiation of pulpal cells and inductive influences of various materials with reference to pulpal wound healing. *J Dent Res.* 1985; 64: 530-40.
39. Raskin A, Eschrich G, Dejou J, About I. In vitro microleakage of Biodentine as a dentin substitute compared to Fuji II LC in cervical lining restorations. *J Adhes Dent.* 2012; 14(6): 535-42.
40. Malkondu O, Karapinar Kazandag M, Kazazoglu E. A review on biodentine, a contemporary dentine replacement and repair material. *BioMed Res Int.* 2014; 2014: 160951.
41. Bachoo IK, Seymour D, Brunton P. A biocompatible and bioactive replacement for dentine: is this a reality? The properties and uses of a novel calcium-based cement. *Br Dent J.* 2013; 214(2): E5.
42. Camilleri J. Investigation of Biodentine as dentine replacement material. *J Dent.* 2013; 41(7): 600-10. 31.
43. Laurent P, Camps J, About I. Biodentine(TM) induces TGF-beta1 release from human pulp cells and early dental pulp mineralization. *Int Endod J.* 2012; 45(5): 439-48.
44. Simon S R, Tomson P.L, and Berdal A, Regenerative Endodontics: Regeneration or Repair?. *J Endod* 2014;40: S70–S75
45. Jung IY, Lee SJ, Hargreaves KM. Biologically based treatment of immature permanent teeth with pulpal necrosis: a case series. *J Endod.* 2008; 34:876-87.
46. Cotti E, Mereu M, Lusso D. Regenerative treatment of an immature, traumatized tooth with apical periodontitis: report of a case. *J Endod.* 2008; 34:611-6.
47. Chueh LH, Ho YC, Kuo TC. Regenerative endodontic treatment for necrotic immature permanent teeth. *J Endod.* 2009; 35:160-4.

48. Bose R, Nummikoski P, Hargreaves K.A Retrospective evaluation of radiographic outcomes in immature teeth with necrotic root canal systems treated with regenerative endodontic procedures. *J Endod.* 2009; 35:1343-9.
49. Cehreli ZC, Isbitiren B, Sara S. Regenerative endodontic treatment (revascularization) of immature necrotic molars medicated with calcium hydroxide: a case series. *J Endod.* 2011; 37:1327-30.
50. Iwaya S, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of an immature permanent tooth with periradicular abscess after luxation. *Dent traumatol.* 2011;27(1):55-8.
51. Bose R, Nummikoski P, Hargreaves K.A Retrospective evaluation of radiographic outcomes in immature teeth with necrotic root canal systems treated with regenerative endodontic procedures. *J Endod.* 2009; 35:1343-9.
52. Reynolds K, Johnson JD, Cohenca N. Pulp revascularization of necrotic bilateral bicuspid using a modified novel technique to eliminate potential coronal discoloration: a case report. *Int Endod J.* 2009;42(1):84-92.
53. American Association of Endodontists. Regenerative endodontics: considerations for regenerative procedures [citado 14 Ago 2014]. Disponible en: <http://www.aae.org/regeneration/>
54. Galler KM, D'Souza RN, Federlin M, Cavender AC, Hartgerink JD, Hecker S, et al. Dentin conditioning codetermines cell fate in regenerative endodontics. *J Endod.* 2011;37(11):1536-41.
55. Thomson A, Kahler B. Regenerative endodontics biologically based treatment for immature permanent teeth: a case report and review of the literature. *Aust Dent J.* 2010;55(4):446-52.
56. Nosrat A, Seifi A, Asgary S. Regenerative endodontic treatment (revascularization) for necrotic immature permanent molars: a review and report of two cases with a new biomaterial. *J Endod.* 2011;37(4):562-7.
57. Nosrat SFA. Pulp regeneration in previously infected root canal space. *Endodontics Topics.* 2013;28(1):24-37.
58. Jung IY, Lee SJ, Hargreaves KM. Biologically based treatment of immature permanent teeth with pulpal necrosis: a case series. *J Endod* 2008; 34:876–87.

59. Franklin Garcia-Godoy¹, Peter E. Murray². Recommendations for using regenerative endodontic procedures in permanent immature traumatized teeth. *Dental Traumatology* 2012; 28: 33–41; doi: 10.1111/j.1600-9657.2011. 01044.
60. William Windley, III, DDS, MS, Fabricio Teixeira, DDS, MSc, PhD, Linda Levin, DDS, PhD, Asgeir Sigurdsson, DDS, MS, Martin Trope, DMD. Disinfection of Immature Teeth with a Triple Antibiotic Paste. *JOE — Volume 31, Number 6, June 2005. Pag 439*
61. Adriana de Jesus Soares, PhD, * Fernanda Freitas Lins, MSc, † Juliana Yuri Nagata, MSc, * Brenda Paula Figueiredo de Almeida Gomes, PhD, * Alexandre Augusto Zaia, PhD, * Caio Cezar Randi Ferraz, PhD, * Jose Flavio Affonso de Almeida, PhD, * and Francisco Jose de Souza-Filho, PhD. Pulp Revascularization after Root Canal Decontamination with Calcium Hydroxide and 2% Chlorhexidine Gel. *JOE — Volume -, Number -, - 2013. Pag 1.*
62. A new bioactive dentine substitute. Purified Tricalcium Silicate Cedillo J.1, Espinosa R. 2, Curiel R. 2, Huerta A.3 *RPDYB Volumen II. Número 2. Mayo-agosto 2013.*
63. Thibodeau B, Teixeira F, Yamauchi M, et al. Pulp revascularization of immature dog teeth with apical periodontitis. *J Endod* 2007; 33:680–9.

12. Bibliografía General de consulta

64. Trevino EG, Patwardhan AN, Henry MA, et al. Effect of irrigants on the survival of human stem cells of the apical papilla in a platelet-rich plasma scaffold in human root tips. *J Endod* 2011; 37:1109–15.
65. Pang N.S, Lee S.J, Kim E, Shin D.M, Cho S.W, Park W, Zhang X and Jung Y, Effect of EDTA on Attachment and Differentiation of Dental Pulp Stem Cells. (*J Endod* 2014;40:811–817
66. Phumpatrakom. P and Srisuwan T, Regenerative Capacity of Human Dental Pulp and Apical Papilla Cells after Treatment with a 3-Antibiotic Mixture. (*J Endod* 2014; 40:399–405)
67. Palasuk J, Kamocki K, Hippenmeyer L, Platt J.A, Spolnik K.J, Gregory R.L, and Bottino M.C, Bimix Antimicrobial Scaffolds for Regenerative Endodontics. Article in Press. (*J Endod* 2014;1–6)

68. Nosrat A, Seifi A and Asgary S. Regenerative Endodontic Treatment (Revascularization) for Necrotic Immature Permanent Molars: A Review and Report of Two Cases with a New Biomaterial. *J Endod* 2011; 37:562–567
69. Anibal d, Henry M, Teixeira F and Hargreaves K. An update on clinical regenerative endodontics. *Endodontic Topics* 2013, 28, 2–23
70. Sharma L, Sharma A and Dias G. Advances in regeneration of dental pulp – a literatura Review. *Journal of Investigative and Clinical Dentistry* 2013, 4, 1–14
71. Ruparel NB, Teixeira FB, Ferraz CC, et al. Direct effect of intracanal medicaments on survival of stem cells of the apical papilla. *J Endod* 2012;38:1372–5
72. Colombo J.S, Moore A. N, Hartgerink J.D, and D’Souza R.N. Scaffolds to Control Inflammation and Facilitate Dental Pulp Regeneration. (*J Endod* 2014;40:S6–S12)
73. Chandrhasa S, Murray P and Namerow K. Proliferation of Mature Ex Vivo Human Dental Pulp Using Tissue Engineering Scaffolds. (*J Endod* 2011;37:1236– 1239)



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Carrera De Especialización En Odontopediatría

ANEXO

Directora: Prof. Dra. Stella Maris Iriquín

Co-Directora: Prof. Dra. Marta Rimoldi

Autora: Od. Rocio Fernández

Modelo de Historia clínica utilizado y consentimiento informado

Carrera de Especialización en
Odontopediatría
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
HOSPITAL ODONTOLÓGICO UNIVERSITARIO



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA

HISTORIA CLÍNICA

Apellido Y Nombre del paciente: _____.

DNI: _____ Edad: _____ Escolaridad: _____

Composición del grupo familiar _____

GRAFISMO

Dibujo de la boca:

Dibujo del odontólogo: (Sólo, en la clínica, como Uds. Quieran)

Interpretación de gráficos a cargo del psicólogo:

I- IDENTIFICACIÓN DEL NIÑO (en letra imprenta)

APELLIDO Y NOMBRE: _____

EDAD: _____ DNI: _____ SEXO: _____ NACIONALIDAD: _____

FECHA DE NACIMIENTO: ____/____/____

Lugar de nacimiento padre o tutor: _____

Nombre del padre o tutor: _____

Hermanos: nombres y edades:

1) _____

2) _____

3) _____

4) _____

5) _____

• DOMICILIO: _____ LOCALIDAD: _____

• Código postal: _____ Teléfono: (____) _____

• Donde dejar un mensaje: _____

• Jardín de infantes: _____

• Escuela: Grado que cursa: _____

• Médico Pediatra: _____ TEL: _____

• Servicio donde se atiende: _____ TEL: _____

• Talla: _____ Peso _____ Constitución: _____

II- MOTIVO DE LA CONSULTA:

**III- AUTORIZACIÓN DEL PADRE, MADRE, TUTOR O ENCARGADO PARA LA ATENCIÓN
ODONTOLÓGICA INTEGRAL DEL NIÑO:**

NOMBRE Y APELLIDO: _____

DOCUMENTO DE IDENTIDAD: Tipo: _____ DNI: _____

FIRMA: _____

Consentimiento informado

Fecha:

En este acto, yo D.N.I. _____
_____ Apellido y nombre del paciente (en caso de ser menor o incapacitado, los datos del
responsable irán reemplazando la firma al pie) declaro que el Dr. _____
_____, me ha explicado que el tratamiento que
voy a recibir implica: - _____

Por lo que tendré que: _____

Cuando se me interrogó sobre mi estado de salud, hábitos y comportamiento, he contestado con la
verdad y ha quedado asentado en la historia clínica.

Entendí las explicaciones del odontólogo, que las expuso en forma sencilla, y además las escribió en este
documento, me explicó las distintas posibilidades de tratamiento y de los riesgos y complicaciones que
puedan sobrevenir, permitiéndome realizar observaciones y aclarando todas mis dudas. Autorizo
también el registro fotográfico del caso clínico.

Comprendo que el profesional se compromete a poner todos los medios a su alcance para el resultado
del tratamiento, pero que pueden actuar muchos factores, algunos dependerán de la respuesta de mi
organismo y otros de mi conducta, por lo que me comprometo a cumplir todas las indicaciones e
instrucciones y concurrir al consultorio ante cualquier duda o complicación, además de los controles
periódicos.

ENDODONCIA REGENERATIVA EN PIEZAS DENTARIAS PERMANENTES JÓVENES CON
NECROSIS PULPAR: REVISIÓN DE UN CASO CLÍNICO

También entiendo que en cualquier momento y sin mediar explicación alguna puedo revocar el consentimiento que ahora presto.

Por todo ello manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del tratamiento en tales condiciones.

Firma del paciente (o responsable)

Firma y aclaración del Odontólogo

Responsable:

Apellido y nombre _____

D.N.I.: _____ Domicilio _____ Teléfono _____

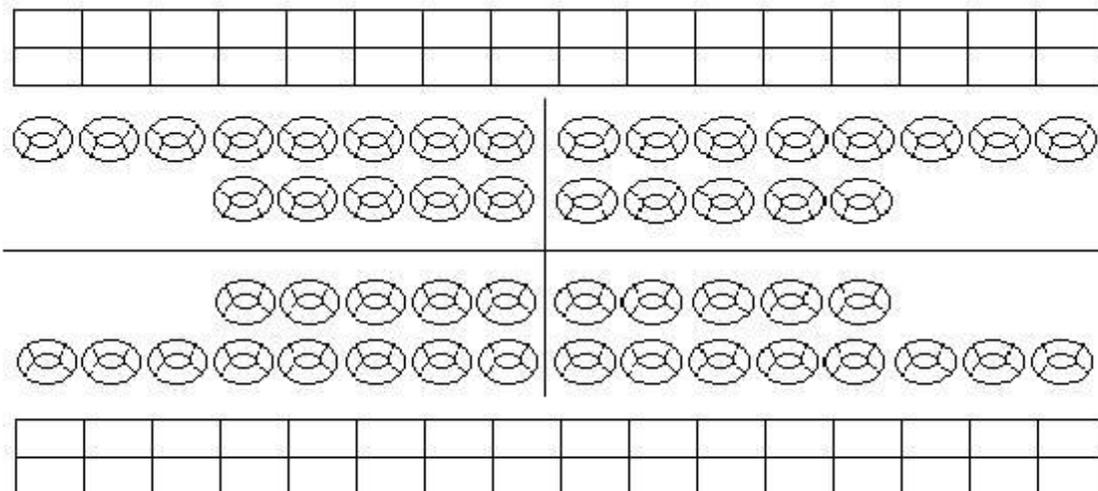
IV- ALUMNO:

- Apellido y nombre: _____
- Número de legajo _____ Comisión: _____ Día: _____ Grupo: _____
- Jefe de comisión Dr/Dra: _____ Jefe del grupo Dr/Dra: _____

V- ANTECEDENTES ODONTOLÓGICOS:

- ¿Concorre habitualmente al odontólogo? SI – NO ¿Cada cuanto? _____
- ¿Tuvo una mala experiencia odontológica? ¿Cuál? _____
- ¿Tiene miedo frente a algún tratamiento? ¿Cuál? _____
- Fecha última consulta odontológica: _____ ¿Terminó el tratamiento? SI - NO
- Se atendió en: Hospital ___ Facultad ___ Obra social ___ Consultorio Privado _____
- ¿Recibió mensajes de salud bucal? SI – NO. ¿De quién?: Médico ___ Odontólogo ___ TV ___
Radio ___ Periódico _____
- Historia odontológica de los padres: Buena _____ Regular _____ Mala _____
- ¿Cada cuánto concurren a la consulta? Madre: _____ Padre: _____

ODONTOGRAMA



▪ **TOTAL DE PIEZAS PRESENTES EN BOCA:** -----

- Temporarias:-----
- Permanentes:-----

CPOD: =

CEOD: =

CPOS: =

CEOS: =

VI- ANTECEDENTES MEDICOS:

Parto normal: _____ Hubo sufrimiento fetal _____

Cesárea _____ Fórceps _____

LACTANCIA:

Materna _____ Artificial _____ Mamadera _____ Hasta que edad _____

Glucolín _____ Con azúcar _____ Leche de vaca _____ Artificial _____

Chupete: SI – NO ¿Hasta cuándo? _____ con _____

Erupción dentaria:

- Precoz _____
- Normal _____

- Retrasada _____

INGESTA DE FLUOR MATERNA DURANTE EL EMBARAZO SI – NO (En caso afirmativo, ¿a partir de qué mes? - _____ -)

INGESTA DE MEDICAMENTOS DURANTE EL EMBARAZO SI – NO (En caso afirmativo, ¿Cuáles? _____ Ej.: (Tetraciclinas, etc.)

ENFERMEDADES DE ORIGEN GENERAL POR LAS CUALES TOMAN MEDICACIÓN CONTINUA
REFERIDA A :

- SISTEMA RESPIRATORIO:

Asma: _____ ¿por bronquitis? _____ SI – NO

Sinusitis: _____ Neumonías: _____

Broncoespasmos: _____ Resfríos a repetición: _____

Rinitis alérgicas _____

Adenoides: _____ ¿Fue operado? SI – NO Amigdalitis: _____ ¿Fue operado? SI – NO

- SISTEMA CIRCULATORIO:

Discrasias sanguíneas _____ Púrpuras. _____ Anemias _____

- AFECIONES CARDIACAS:

Valvulares _____ Soplo cardíaco congénito _____

Soplo cardíaco inocente: _____ Fisiológico _____

- FIEBRE REUMÁTICA: SI – NO

- DIABETES: SI- NO En la familia ¿quién?: _____

- HEPATITIS: SI – NO ¿Qué tipo? _____

- ALTERACIONES RENALES: SI- NO

- TUBERCULOSIS: SI – NO En la familia ¿Quién? _____

- ENFERMEDADES TIROIDEAS: SI – NO

- INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS :SI – NO

- ¿LE REALIZARON ANÁLISIS DE ORINA, SANGRE O MATERIAL FECAL? SI – NO. ¿Por qué?

- ¿RECIBIÓ INTERNACIÓN?: SI – NO ¿por qué? _____

- ¿FUE SUTURADO ALGUNA VEZ?: SI – NO ¿Por qué? _____

- ALERGIA: SI – NO. ¿A qué? :Alimentos _____ polvo _____ clima _____
_ anestesia _____ medicamentos _____ otros _____

- ¿TOMÓ ALGUNA VEZ AMOXIDAL? (Por sensibilidad a la penicilina) SI – NO

- ¿TOMÓO ALGUNA VEZ NOVALGINA JARABE?(por sensibilidad a dipirona)Si – NO

- PLAN DE VACUNACIÓN COMPLETO PARA LA EDAD: SI – NO

- ENFERMEDADES ERUPTIVAS:

Varicela _____ Rubéola _____ Escarlatina _____

Quinta enfermedad _____ Sarampión _____

- PAPERAS: SI – NO
- CONVULSIONES: SI – NO (por problemas neurológicos)
- TUVO TRAUMATISMOS: SI – NO Tipo: _____ Edad: _____
¿Concurrió inmediatamente a la consulta? _____

MADURACION MOTRIZ:

A qué edad comenzó a caminar? _____ ¿Hubo gateo? SI – NO

ACTITUD DEL NIÑO FRENTE AL MEDICO: _____

Concorre: periódicamente _____ Irregularmente _____

VII- ANTECEDENTES SOCIOCULTURALES:

CONDUCTA ESCOLAR Y EN EL HOGAR: Cumpleaños, entretenimientos, dibuja, canta, baila, mira la TV (¿cuánto tiempo por día?), lectura, deportes, etc.

VIII- HABITOS ALIMENTARIOS:

TIPO Y CONSISTENCIA:

carnes _____ verduras _____ huevos _____ cereales _____ pan _____ galletitas
(dulces _____ saladas _____) gaseosa _____ jugos artificiales _____ agua _____
soda _____ lácteos _____ cuales _____

Total de Momentos de azúcar: _____

IX- CONTROL MECÁNICO DE LA PLACA BACTERIANA

CON TÉCNICA: Si _____ No _____ NUMERO DE VECES: _____
OPORTUNIDAD _____

TIPO DE CEPILLO _____

DENTÍFRICO : no usa _____ usa uno común _____ con fluoruros _____

X -TERAPIA CON FLUORUROS:

Fluoruros ingesta: Si _____ No _____ ¿Desde qué edad? _____

En forma continua o discontinua: _____

Fluoruro tópico: Si _____ No _____ ¿Cada cuánto tiempo? _____

En forma continua o discontinua: _____

Enjuagatorios fluorados: Diarios _____ Semanales _____ Quincenales _____

En forma continua o discontinua: _____

XI-SELLADORES:

Presenta selladores realizados en la boca: Si- No

XII- EXÁMEN CLÍNICO

LABIOS:

Superior: normal _____ corto _____ fino _____ grueso _____ desmarcado _____

Inferior: normal _____ corto _____ fino _____ grueso _____ desmarcado _____

Hábitos: _____

Zona perioral: _____

Observaciones: _____

MUCOSAS: _____

CARRILLOS: -úlceraciones, zonas del conducto de stemon, traumatismos mecánicos,-(ej, mordeduras), signos de enfermedades exantemáticas (manchas de koplic) _____

PALADAR: -forma y tamaño _____

AMÍGDALAS Y VEGETACIONES: -hipertropficas o no _____

SURCO VESTIBULAR. Observar presencia de fístulas _____

Observaciones: _____

LENGUA:

Normal: _____ grandes: _____ ulcerada: _____ hipertrófica: _____ geográfica: _____

Posición: _____ alta o baja _____ frenillo: _____ normal o corto _____

Observaciones: _____

ENCIAS:

Normal: _____ Congestiva: _____ hipertrófica: _____ retraída: _____

Observaciones: _____

ZONA SUBLINGUAL:

-Observar piso de boca, ránulas _____

MAXILAR SUPERIOR:

Simétrico: _____ asimétrico: _____ diastemas: _____ apiñamiento: _____

Cálculo :Si _____ No _____ Pigmentaciones: Si _____ No _____

MAXILAR INFERIOR:

Simétrico: _____ asimétrico: _____ diastemas: _____ apiñamiento: _____

Cálculo :Si _____ No _____ Pigmentaciones: Si _____ No _____

OCLUSION:

Primaria: _____ Mixta: _____ Permanentes: _____

TEJIDO DENTARIO:

Extracciones prematuras: _____

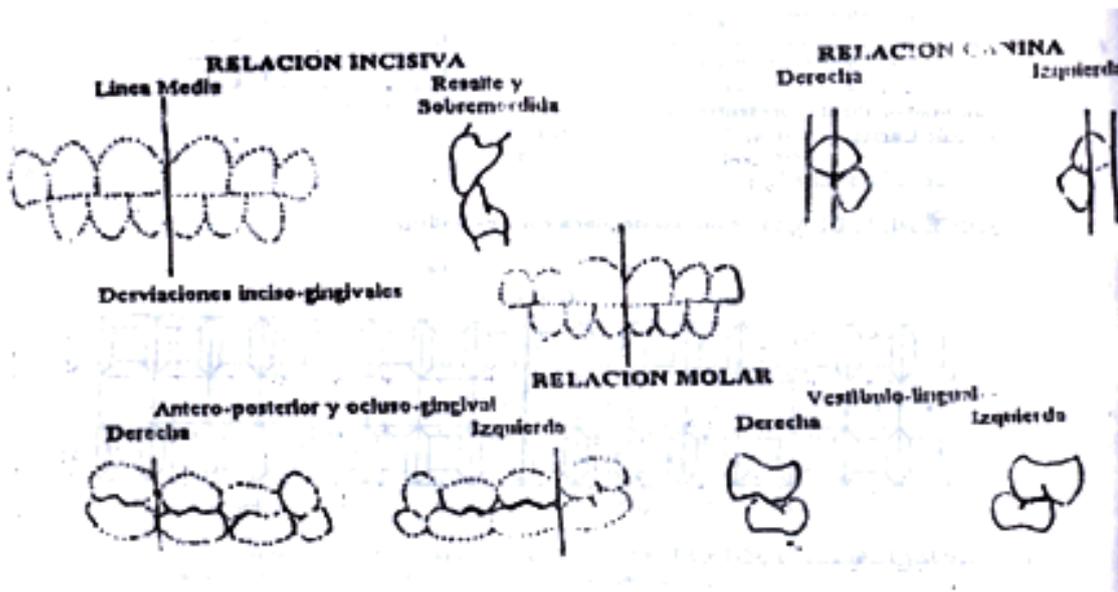
Descalcificaciones: Si _____ No _____ Abrasiones: : Si _____ No _____

Anomalías de forma: _____ De volumen: _____

De número: _____ De posición: _____

ANÁLISIS FUNCIONAL:

Respiración nasal: _____ bucal: _____ competencia labial: _____



XIII- CATEGORIZACION DEL PACIENTE

INDICES

O'Leary INICIAL

Fecha: ___ / ___ / ___

Control Docente: Dr/Dra. _____

Firma _____

O'Leary INTERMEDIO

Fecha: ___ / ___ / ___

Control Docente: Dr/Dra. _____

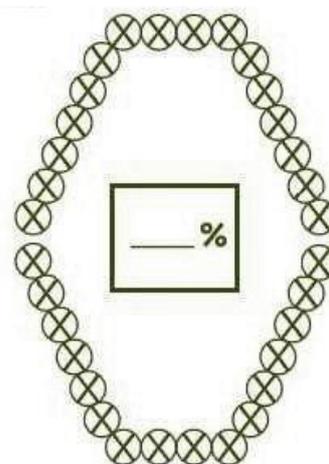
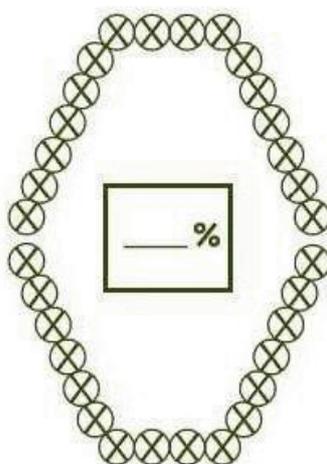
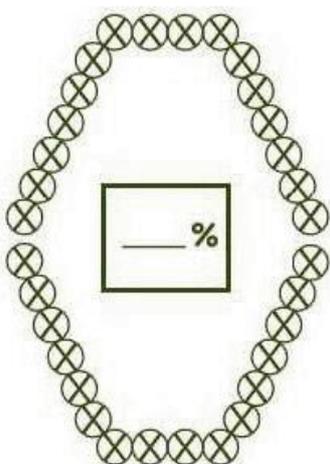
Firma _____

O'Leary FINAL

Fecha: ___ / ___ / ___

Control Docente: Dr/Dra. _____

Firma _____



MEDICIÓN DE RIESGO _____

Caso Clínico

Paciente de sexo femenino de 11 año de edad, concurre a la consulta con un flemón del lado derecho, producto de un absceso endoperiodontal en la pieza dentaria 45.

Clínicamente se observa caries penetrante zona mesial de la pieza dentaria 45 y aumento de su movilidad. Imagen 1

Radiográficamente, se ve lesión osteolítica a nivel periapical con ensanchamiento del ligamento periodontal de la pieza dentaria 45, la misma presenta apicoformación incompleta producto de la mortificación pulpar previa al desarrollo radicular. Imagen 2



Imagen 1: Preoperatorio Clínica



Imagen 2: Preoperatorio Radiográfico

1 SESION



Imagen 3: Apertura y acceso cameral



Imagen 4: Aislación absoluta

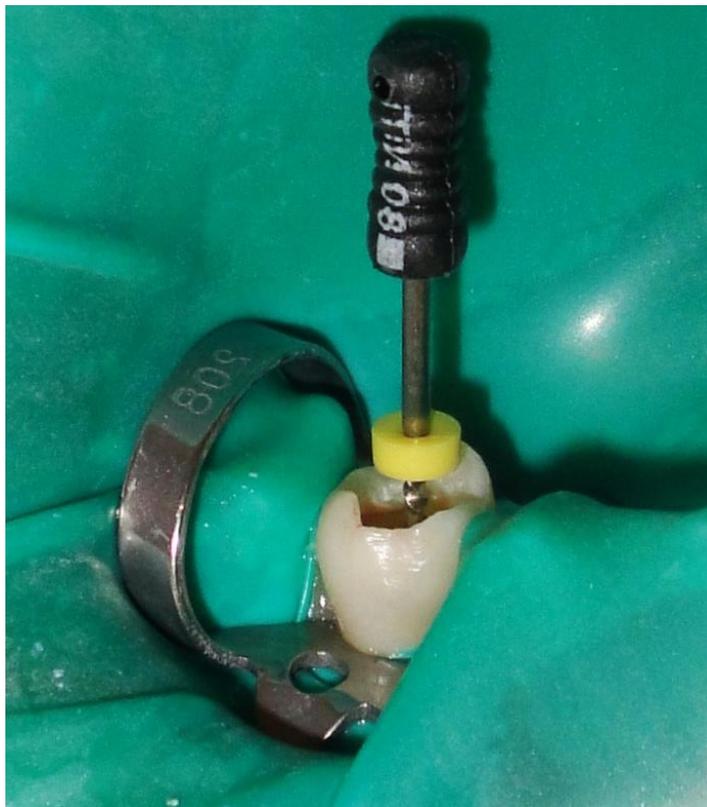


Imagen 5: Condumetría

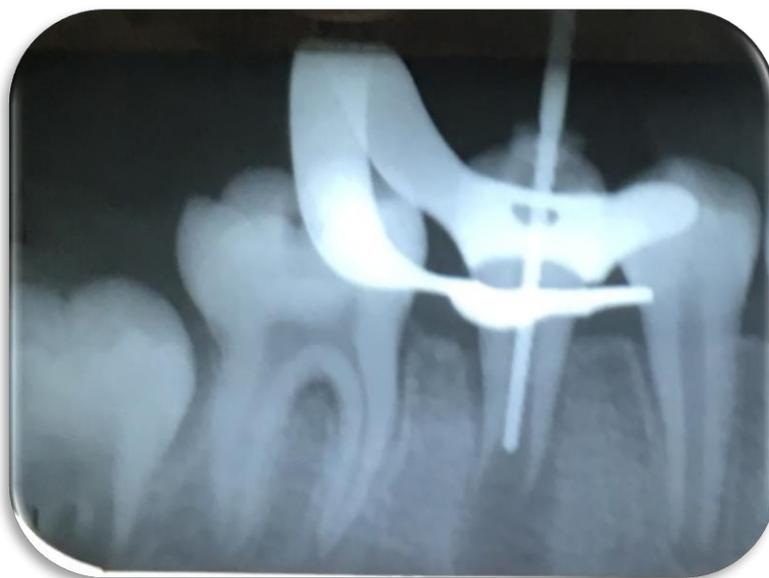


Imagen 6: Confirmación radiográfica



Imagen 7: Leve Instrumentación con limas K



Imagen 8: Leve Instrumentación con limas H



Imagen 9: Lavajes



Imagen 10: Secado



Imagen 11: Pasta triantibiótica



Imagen 12: Preparación de la pasta triantibiótica



Imagen 13: Mezcla de pasta triantibiótica



Imagen 14: Preparación del léntulo para llevar la pasta



Imagen 15: Colocación de la pasta



Imagen 16: Compactación de la pasta



Imagen 17: Sellado con Ionómero Vítreo

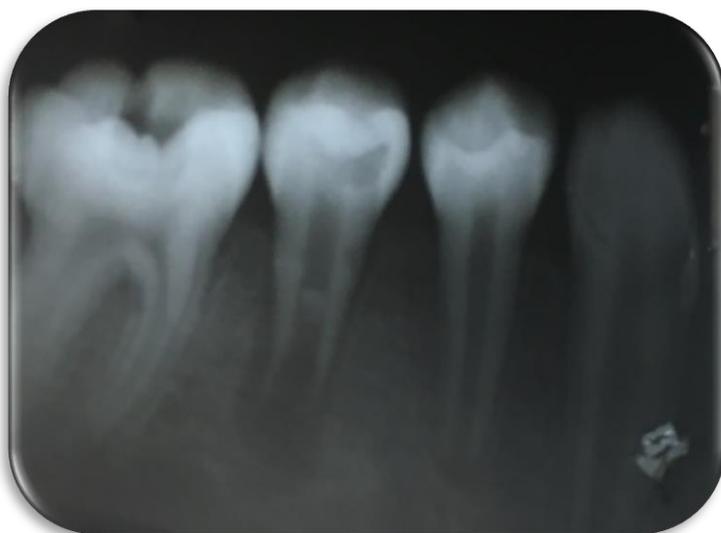


Imagen 18: Radiografía postoperatoria

15 DIAS: RECAMBIO DE PASTA TRIANTIBIOTICA



Imagen 19: Control clínico a los 15 días. Se observa remisión del flemón y desaparición de los signos y síntomas clínicos.



Imagen 20: Control fondo de surco estado normal

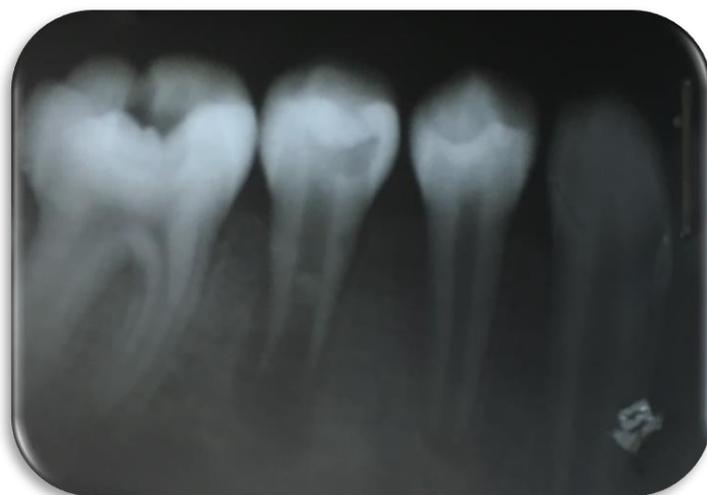


Imagen 21: Radiografía control 15 días



Imagen 22: Retiro de pasta triantibiótica



Imagen 23: recambio de pasta triantibiótica



Imagen 24: Postoperatorio Clínico



Imagen 25: Imagen Radiográfica postoperatoria



Imagen 26: Control al mes



Imagen 27: Control clínico



Imagen 28: Control radiográfico

2 SESION



Imagen 29: Anestesia sin vasoconstrictor



Imagen 30: Irrigación profusa para retirar la pasta triantibiótica



Imagen 31: Formación del coagulo sanguíneo



Imagen 32: Biodentine



Imagen 33: Preparación de Biodentine



Imagen 34: Material Colocado sobre el coagulo sanguíneo



Imagen 35: Postoperatorio inmediato

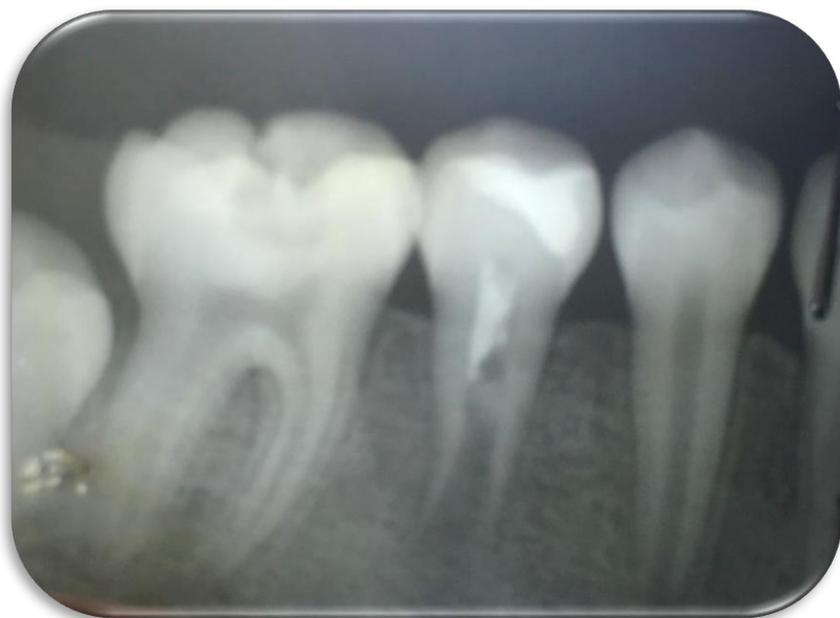


Imagen 36: Radiografía postoperatoria

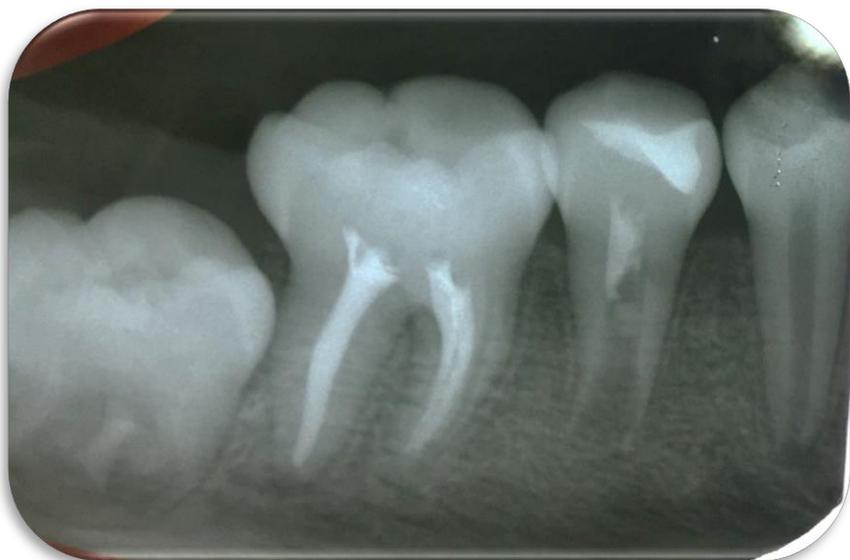


Imagen 37: Radiografía control 3 meses



Imagen 38: Radiografía control 6 meses

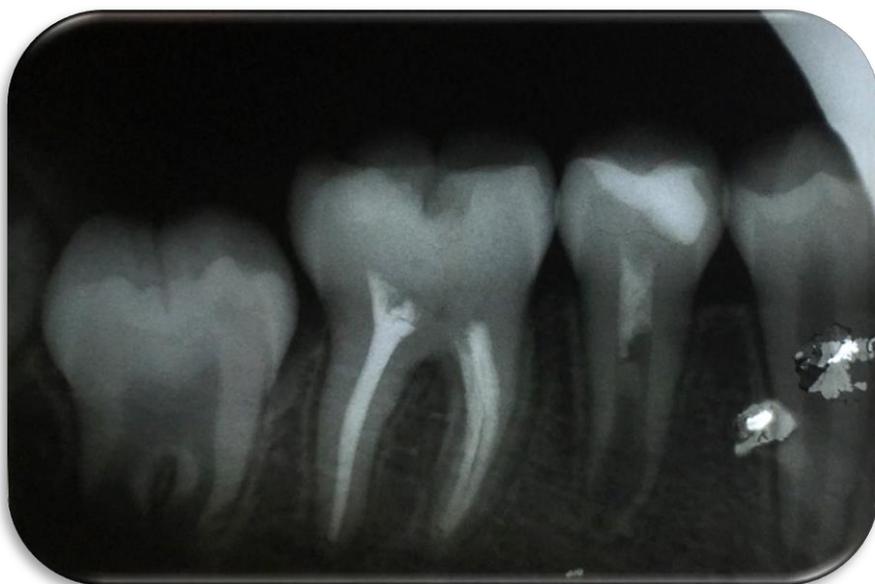


Imagen 39: Radiografía control 9 meses



Imagen 40: Radiografía control 12 meses



Imagen 41: Radiografía control 15 meses

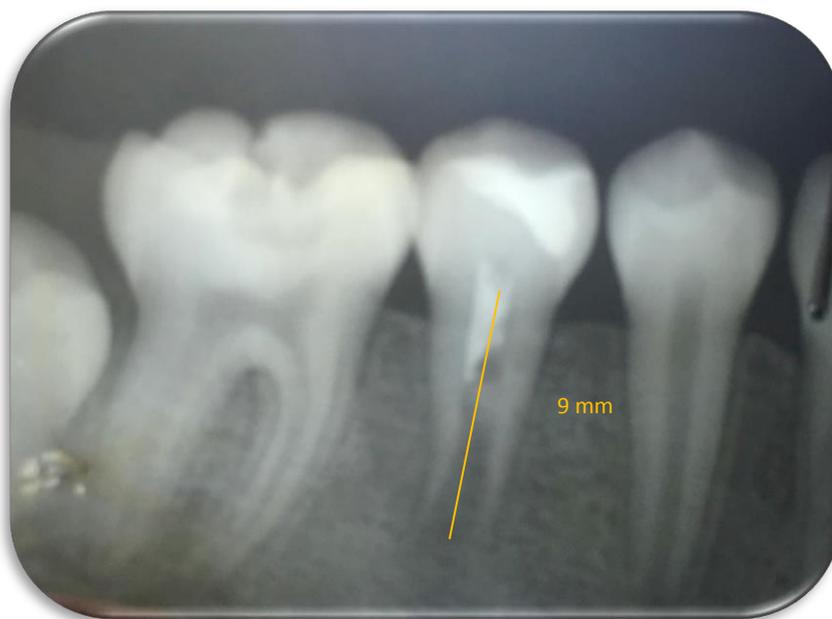


Imagen 42: Medición longitud radicular preoperatoria



Imagen 43: Medición grosor de paredes dentinarias y amplitud de la abertura apical en la radiografía preoperatoria

Control Clínico y Radiográfico a los 15 meses: Clínicamente se observa normalidad de los tejidos blandos, ausencia de infección e inflamación. Pieza dentaria con restauración coronaria definitiva en función, sin cambio de coloración.



Imagen 44: Aspecto facial 15 meses después



Imagen 45: Vista oclusal



Imagen 46: Vista lateral, nótese la conservación del color del diente sin pigmentaciones



Imagen 47 y 48: Mediciones de la longitud radicular y del extremo apical en la radiografía postoperatoria



Imagen 49 y 50: Medición del grosor de las paredes dentinarias en el tercio medio y apical en radiografía postoperatoria

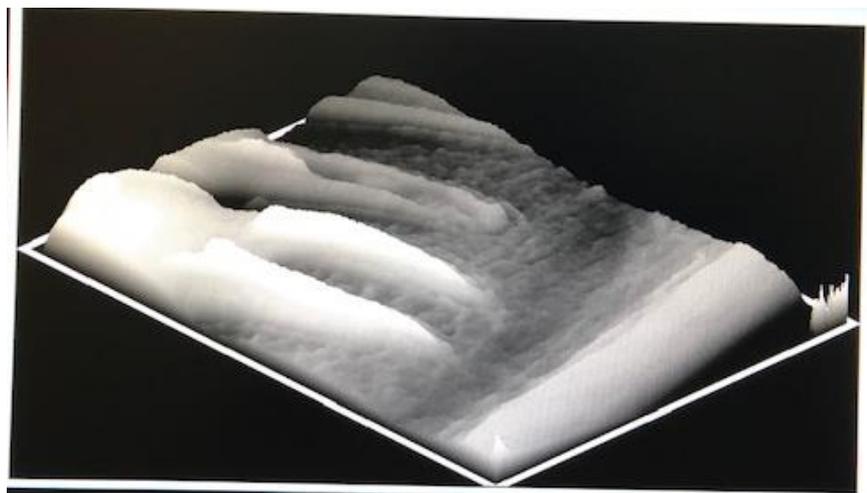


Imagen 51: Imagen pseudo 3D al finalizar el tratamiento

PREOPERATORIO



POSTOPERATORIO (15 meses)

